JAHRESBERICHT

über die Fortschritte in der Lehre von den

PATHOGENEN MIKROORGANISMEN

umfassend

BAKTERIEN, PILZE UND PROTOZOËN

Unter Mitwirkung von Fachgenossen bearbeitet

und herausgegeben

von

DR. PAUL VON BAUMGARTEN
o. ö. Professor der Pathologie an der Universität Tübingen

und

DR. WALTER DIBBELT
Privatdozent für Pathologie an der Universität Tübingen

FÜNFUNDZWANZIGSTER JAHRGANG

1909

LEIPZIG
VERLAG VON S. HIRZEL
1912

Baumgartens Jahresbericht

Fünfundzwanzigster Jahrgang

1909

JAHRESBERICHT

über die Fortschritte in der Lehre von den

PATHOGENEN MIKROORGANISMEN

umfassend

BAKTERIEN, PILZE UND PROTOZOËN

Unter Mitwirkung von Fachgenossen bearbeitet

und herausgegeben

von

DR. PAUL VON BAUMGARTEN
o. ö. Professor der Pathologie an der Universität Tübingen

und

DR. WALTER DIBBELT
Privatdozent für Pathologie an der Universität Tübingen

FÜNFUNDZWANZIGSTER JAHRGANG

1909

LEIPZIG
VERLAG VON S. HIRZEL
1912

Fürstlich priv. Hofbuchdruckerei (F. Mitzlaff) Rudolstadt.

Vorwort zum XXV. Jahrgang

26 Jahre sind verflossen, seitdem der erste Band dieser Jahresberichte erschienen. In dieser Zeit sind 24 weitere Bände dem ersten gefolgt, so daß mit dem vorliegenden Band unser Jahresbericht die Periode eines 25jährigen Bestehens abschließt. Wir wollen an diesem Markstein nicht ohne einen kurzen Rückblick vorübergehen. Aus kleinen Anfängen — die ersten 3 Bände wurden von mir allein verfaßt und redigiert — ist dieser Jahresbericht allmählich unter Mitwirkung immer zahlreicherer Fachgenossen zu einem Werke von erheblichem Umfang und internationaler Bedeutung herangewachsen, welches als der erste und einzige Jahresbericht über das Gesamtgebiet der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen seinen Platz in der Literatur behauptet hat. Im Rückblick auf das Erreichte erfüllt mich vor allem das Gefühl der Dankbarkeit gegen alle diejenigen, welche sich an dem Zustandekommen und der Ausgestaltung des Werkes beteiligt haben. In erster Linie gedenke ich hier des verstorbenen Verlagsbuchhändlers Harald Bruhn, von welchem die Initiative zur Begründung des Werkes ausgegangen und der es bis ans Ende seines Lebens liebevoll gepflegt und mit regstem Eifer gefördert hat, dann der Verlagsbuchhandlung S. Hirzel, welche nach dem Tode Bruhns das Werk in Verlag genommen und es in seinem Geiste pietätvoll fortführte, weiterhin des langjährigen Mitherausgebers Professor Tangl und seines Nachfolgers Privatdozent Dibbelt, welchen beiden Herren nicht nur die Inganghaltung, sondern auch die stetig erstrebte Vervollkommnung der Berichte wesentlich mit zu danken ist und schließlich — last not least — aller geschätzten Mitarbeiter, welche allen meinen Wünschen in bezug auf Art und Weise der Berichterstattung stets in freundlichster Weise entgegenkamen, so daß

diese im ganzen jene Einheitlichkeit sich bewahrte, welche als ein nicht geringer Vorzug des Werkes geschätzt werden darf.

Ich schließe mit dem Wunsche, daß die günstige Aufnahme, welche die bisherigen Berichte bei Publikum und Kritik gefunden haben, auch den späteren zu teil werden möge.

Ende August 1912.

Baumgarten,
Tübingen.

Mitarbeiterverzeichnis

Prof. Dr. M. Askanazy in Genf.
Prof. Dr. A. Aujeszky in Budapest.
Kreisarzt Dr. Beintker in Düsseldorf.
Oberarzt Dr. Bierotte in Friedenau.
Dr. O. Bondy in Breslau.
Dr. Croner in Berlin.
Dr. E. Delbanco in Hamburg.
Dozent Dr. W. Dibbelt in Tübingen.
Prof. Dr. A. Dietrich in Charlottenburg.
Prof. Dr. E. von Düring in Dresden.
Hofrat Prof. Dr. H. Eppinger in Graz.
Dr. W. Fischer in Göttingen.
Prof. Dr. B. Fleischer in Tübingen.
Prof. Dr. E. Fraenkel in Hamburg.
Dr. Herbert E. French in London.
Dr. G. S. Graham-Smith in Cambridge.
Dr. Haas in Hamburg.
Dr. B. Hannes in Hamburg.
Dr. A. Herry in Lüttich.
Dr. M. Heyde in Marburg a. L.
Prof. Dr. Heymann in Berlin.
Marinestabsarzt Dr. W. H. Hoffmann, Wilhelmshaven.
Dozent Dr. P. Huebschmann in Leipzig.
Hofrat Prof. Dr. F. Hutyra in Budapest.
Dr. L. Jacob in München.
Prof. Dr. Jeanselme in Paris.
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Johne in Kleinsedlitz bei Pirna i. S. †
Dr. Jüngling in Tübingen.
Dr. Keysser in Berlin.

Oberarzt Dr. Klehmet in Diedenhofen.
Medizinalrat Prof. Dr. M. Klimmer in Dresden.
Dr. C. Kraemer in Stuttgart-Böblingen.
Prof. Dr. E. Krompecher in Budapest.
Prof. Dr. Otto Lentz, Direktor des Kgl. Hyg. Instituts in Saarbrücken.
Direktor Dr. G. Liebermeister in Düren.
Dr. F. Lorenz in Charlottenburg.
Prof. Dr. M. Lühe in Königsberg i. Pr.
Marineoberstabsarzt Dr. Mühlens in Hamburg.
Dr. P. Müller in Tübingen.
Dr. Neumann in Altona.
Hofrat Prof. Dr. St. von Rátz in Budapest.
Marineoberstabsarzt Dr. Rieke in Hamburg.
Stabsarzt Dr. Rothe in Berlin.
Prof. Dr. H. Sachs in Frankfurt a. M.
Dr. K. Schneider in Freiburg i. Br.
Dr. J. Schwoner in Wien.
Dr. M. Sée in Paris.
Prof. Dr. N. Tiberti in Ferrara.
Obermed.-Rat Dr. K. Walz in Stuttgart.
Hofrat Prof. Dr. A. Weichselbaum in Wien.
Dozent Dr. H. Wildbolz in Bern.
Prof. Dr. K. Wolf in Tübingen.
Dr. Wolter in Tübingen.
Dr. H. Wörner in Marburg (Lahn).

Inhalt

Druckfehler-Berichtigung

Seite 104 unter No. 434 lies Physeoabdomen.
„ 426 „ „ 1267 lies P. H. Roemer.
„ 612 „ „ 1818 lies Morbus maculosus equorum.
„ 823 und 831 unter No. 2876 lies Riemer.

I. Lehrbücher, Kompendien und gesammelte Abhandlungen

[Arbeiten, bei welchen eine Jahreszahl nicht angegeben ist, sind 1909 erschienen. Red.]

1. **Abel, R.,** Bakteriologisches Handbuch, enthaltend die wichtigsten technischen Vorschriften zur bakteriologischen Laboratoriumsarbeit. 14. Aufl. (VI, 136 p.) kl. 8⁰. Würzburg 1910, Stubers Verlag. 2 ℳ. [Der von uns im vorjährigen Bericht angezeigten 13. Auflage ist binnen Jahresfrist die 14. Auflage gefolgt, die ihrer Vorgängerin gegenüber nicht nennenswert vergrößert, aber wiederum durch zahlreiche Verbesserungen und Ergänzungen vervollkommnet und dem neuesten Stande der Wissenschaft angepaßt wurde. *Baumgarten.*]
2. **v. Baumgarten, P.,** Lehrbuch der pathogenen Mikroorganismen — Die pathogenen Bakterien —. Für Studierende und Ärzte. Mit 85 zum Teil farbigen Abbildungen und 1 Steindrucktafel. (X, 955 p.) gr. 8⁰. Leipzig 1911, S. Hirzel. 24 ℳ, geb. 26,50 ℳ. — (S. 2)
3. **Glage, F.,** Compendium der angewandten Bakteriologie für Tierärzte. Mit 60 Abbildungen. (VII, 272 p.) kl. 8⁰. Berlin 1910, Schoetz. 7,50 ℳ — (S. 3)
4. **Jahresbericht** über die Ergebnisse der Immunitätsforschung, unter Mitwirkung von Fachgenossen herausgegeben von Dr. Wolfgang Weichardt, Privatdozent an der Univ. Erlangen. V. Band 1909. Abt. I: Ergebnisse der Immunitätsforschung. Abt. II: Bericht über das Jahr 1909 mit einer zusammenfassenden Übersicht vom Herausgeber. Stuttgart 1910, Enke. 30 ℳ; VI. Band 1910, Abt. I: Ergebnisse der Immunitätsforschung. Stuttgart 1911, Enke. 10 ℳ. [Wie sich aus obiger Anzeige ergibt, ist der Weichardtsche Jahresbericht vom V. Bd. ab in 2 Hauptteile getrennt worden, deren erster Übersichtsreferate über zurzeit besonders im Vordergrund des Interesses stehende Fragen aus allen Teilen des Immunitätsgebietes enthält und als „Ergebnisse der Immunitätsforschung" gesondert zur Ausgabe gelangt, während der zweite Teil die Referate über sämtliche im Berichtsjahre erschienene Immunitätsarbeiten enthält, wie bisher nach den Namen der Autoren alphabetisch geordnet, sowie eine zusammenfassende Übersicht des Herausgebers über das ganze Gebiet, und das sorgfältig angeordnete Sachregister. Es ist dem Herausgeber gelungen, eine große Zahl hervorragender Immunitätsforscher als „Mitherausgeber" für seinen Jah-

resbericht (von Jahrgang VI 1910 ab) zu gewinnen und dessen Inhalt durch ihre wertvolle Beihilfe zu bereichern. *Baumgarten.*]

5. **Kolle, W.,** und **A. Wassermann,** Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Zweiter Ergänzungsband. Mit 2 Tafeln und 18 Figuren im Text. (597 p.) Jena 1909, Fischer. *M*. 19,50. [Bereits im Jahrgang XXIV (1908) besprochen. *Baumgarten.*]
6. **Küster, E.,** und **A. Geisse,** Compendium der praktischen Bakterienkunde für Studierende der Medizin und praktische Ärzte. Mit 26 Abbildungen und 18 farbigen Tafeln. (IV, 184 p.) kl. 8⁰. Straßburg i. E. 1911, J. Singer. 5 *M*. — (S. 3)
7. **Müller, P. Th.,** Vorlesungen über Infektion und Immunität. Mit 20 Abbildungen im Text. Zweite erweiterte und vermehrte Auflage. (IV, 401 p.) Jena, Fischer. 7 *M*. — (S. 2)

v. Baumgartens (2) „Lehrbuch der pathogenen Mikroorganismen" ist dem Grundgedanken nach als eine neue Auflage des vor mehr als 20 Jahren erschienenen „Lehrbuches der pathologischen Mykologie" desselben Verfassers anzusehen. Infolge der gewaltigen Entwicklung, welche die Bakteriologie in den letzten 2 Dezennien genommen, mußte aber das Buch einer vollständigen Neubearbeitung unterworfen werden, so daß nur wenige Bruchstücke aus der alten in die neue Auflage herübergenommen werden konnten. Hierzu kommt, daß statt der etwas breiteren Form der „Vorlesungen" eine möglichst kurz gefaßte Darstellungsform gewählt wurde. Auch stofflich mußten, um das Buch nicht über die gebotene Begrenzung eines Lehrbuches hinauswachsen zu lassen, Beschränkungen auferlegt werden, ebenso hinsichtlich der Anführungen von Autoren im Text. Trotz dieser Einschränkungen war es bei der großen Masse des Stoffes nicht möglich, die Gesamtheit der pathogenen Mikroorganismen in einem Buche abzuhandeln. Aber das vorliegende Werk bringt doch die pathogenen Bakterien, welche ja die große Hauptmasse der parasitären Mikroorganismen umfassen, vollzählig und eingehend im Sinne der „pathologischen Mykologie", d. h. unter besonderer Berücksichtigung der Wechselwirkung zwischen den Krankheitserregern und dem von ihnen befallenen lebenden tierischen Körper, zur Darstellung. Ein zweites, kleineres Buch, die pathogenen Myceten und Protozoën in gleicher Weise behandelnd, soll bald nachfolgen.

Das Buch ist in erster Linie dazu bestimmt, die Studierenden in der Aneignung der für sie unentbehrlichen Kenntnisse in der Bakteriologie zu unterstützen, weiterhin aber soll es auch den Ärzten in bakteriologischen Fragen und bei bakteriologischen Untersuchungen als Ratgeber dienen können; schließlich wird es vielleicht auch dem Fachmann einige Anregung zu gewähren vermögen. *Baumgarten.*

Müllers (7) „Vorlesungen über Infektion und Immunität" sind im Berichtsjahr in zweiter und vermehrter Auflage erschienen. Da die erste, im Jahre 1904 herausgekommene Auflage dieses

Buches im XXI. Jahrgang unserer Berichte (1905, p. 763) von berufener Seite besprochen worden ist, so beschränken wir uns darauf, hervorzuheben, daß die neue Auflage das ihrer Vorgängerin gespendete hohe Lob in gleichem Maße verdient und als eine durchaus zuverlässige, das umfangreiche Tatsachenmaterial sammelnde und kritisch sichtende Quelle Studierenden, Ärzten und Fachmännern angelegentlich zum Studium empfohlen werden kann. *Baumgarten.*

Küster und **Geisse** (6) sind in ihrem ,,Compendium der praktischen Bakterienkunde" dem ,,immer allgemeiner gewordenen Wunsche der Mediziner nach einem kurzgefaßten, übersichtlichen Leitfaden der Bakteriologie, der alles Notwendige in kürzester und klarster Form enthält" entgegengekommen und haben die allgemeine und spezielle Bakterienkunde mit Hinzunahme der mikroskopischen Pilze und der Protozoën in einem Taschenbuch von 176 Seiten Text, dem 26 Abbildungen und 18 farbige Tafeln zur Seite stehen, abgehandelt. So sehr die Kunst, mit kurzen Worten wichtiges hervorzuheben, zu schätzen ist, und so sehr die Verfasser in dieser Kunst das Möglichste geleistet haben, so muß doch bezweifelt werden, daß die Mediziner durch das in dem Büchlein Mitgeteilte in den Besitz ausreichender bakteriologischer Kenntnisse gesetzt werden. Selbst der kürzeste ,,Leitfaden" soll doch eigentlich an Ausführlichkeit und Vollständigkeit das im Kolleg Dargebotene noch übertreffen, während es sich hier um einen ganz kurzen, nur das praktische Bedürfnis ins Auge fassenden Auszug aus dem wissenschaftlichen Besitzstand der Bakteriologie handelt. Als solcher wird er den Studierenden zur Repetition vor dem Examen, namentlich aber den praktischen Ärzten zur Auffrischung ihrer auf der Universität erworbenen bakteriologischen Kenntnisse willkommen und nützlich sein, wenn sie auch beide zur Erreichung dieser Zwecke noch größere Lehrbücher werden zu Rate ziehen müssen. *Baumgarten.*

Glage (3) hat sich in seinem ,,Compendium der angewandten Bakteriologie für Tierärzte" die Aufgabe gestellt, in Kürze alles das darzubieten, ,,was den beamteten und praktischen Tierarzt und den Tierarzt bei der Fleischbeschau und Nahrungsmittelkontrolle bei Ausübung seines Berufes hinsichtlich der Bakteriologie interessiert". Er ist dieser gewichtigen Aufgabe mit vollkommener Sachkenntnis und großem Geschick gerecht geworden, und es wird daher das kleine Buch in den Kreisen der Interessenten gewiß dankbar begrüßt und eifrig benutzt werden. *Baumgarten.*

II. Original-Abhandlungen

[Alle Arbeiten, bei welchen eine Jahreszahl nicht angegeben ist, sind 1909 erschienen. Red.]

A. Parasitische Organismen

a) Kokken

1. Pyogene Kokken

(Streptokokken, Staphylokokken, Micrococcus tetragenus)

8. **Aronson, H.,** Über Antistreptokokkenserum. 5. Mitteilung (Berliner klin. Wchschr. No. 15 p. 688). — (S. 13)
9. **Baermann, G.,** und **O. Eckersdorff,** Über croupöse Darmentzündungen (Münchener med. Wchschr. No. 23 p. 1169). — (S. 15)
10. **Bernheim, W.,** Die Erysipeltherapie [Diss.] Rostock. [Kritische Zusammenstellung der bisher geübten Behandlungsmethoden. Nichts Neues. *Liebermeister.*]
11. **Bondy, O.,** Die hämolytischen Streptokokken und die Prognose des Puerperalfiebers (Monatsschr. f. Geb. Bd. 29, H. 5 p. 553). — (S. 13)
12. **Bruch,** Zur Therapie des Furunkels im äußeren Gehörgang (Münchener med. Wchschr. No. 50). [Enthält nichts bakteriologisches. *Liebermeister.*]
13. **Castex, R. M.,** Recherches cliniques sur la présence d'anticorps spécifiques dans les sérums des malades atteints de streptococcies diverses (Presse méd. no. 37 p. 324). — (S. 8)
14. **Coenen, H.,** Untersuchungen über Staphylokokken-Opsonine (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 63, H. 1 p. 347-363). — (S. 14)
15. **Cova, E.,** Untersuchungen über die Hämolyse der Streptokokken (Annal. de Ostetr. e Gin. Milano vol. 2). — (S. 11)
16. **Ernst, W.,** Über Milchstreptokokken und Streptokokkenmastitis (Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 20, p. 414, 496; Bd. 21, p. 55). — (S. 16)
17. **Fette, H.,** Zur Vaccinebehandlung der infektiösen Endocarditis an der Hand eines Falles von Streptococcus mitis-Infektion (Med. Klinik No. 6 p. 209.) — (S. 14)
18. **Freymuth, F.,** Die Unterscheidung der Streptokokken durch Blutnährboden (Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 61, p. 544). — (S. 12)

19. **Friis, St.,** Serumbehandlung der Druse unter den dänischen Militärpferden (Maanedsskrift for Dyrlaeger Bd. 21, p. 3). — (S. 15)
20. **Fromme, F.,** Neue Untersuchungen über die Differenzierung der hämolytischen Streptokokken (Ctbl. f. Gynäk. No. 35 p. 1217-1225). — (S. 10)
21. **Fromme, F.,** Klinische und bakteriologische Untersuchungen zum Puerperalfieber (Archiv f. Gynäk. 1908, Bd. 85, H. 1). — (S. 11)
22. **Fromme, F.,** Die Streptokokken in den Genitalsekreten von Schwangeren und Wöchnerinnen (Münchener med. Wchschr. No. 10). — (S. 10)
23. **Gonnet, Ch.,** Streptocoque pyogène et infection puérpérale (La Semaine méd. 1907, no. 18 p. 210; l'Obstétrique, Janv. 1907). — (S. 11)
24. **Grüter, W.,** Die Methämoglobinbildung in bluthaltigen Nährböden durch Streptokokken (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 2 p. 241). — (S. 8)
25. **Henkel** u. **Heye,** Über das Auftreten von Streptokokken im Urin von Wöchnerinnen, zugleich ein Beitrag zur Bakteriologie des Urins (Ctbl. f. Gynäk. 1908, No. 51). — (S. 12)
26. **Heynemann, Th.,** Die Bedeutung der hämolytischen Streptokokken für die puerperale Infektion (Archiv f. Gynäk. 1908, Bd. 86, H. 1). — (S. 10)
27. **Hoke, E.,** Streptokokkenaggressin im Blute bei Sepsis puerperalis (Wiener klin. Wchschr. 1908, No. 30). — (S. 13)
28. **Kreutzer,** Drusestreptokokkenserum (Münchener tierärztl. Wchschr. Bd. 53, p. 765). [Klinische Mitteilung. *Johne.*]
29. **Landsteiner, K.,** Über das Streptokokkenlysin (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 42, H. 24/25 p. 785). [Kurze Beschreibung eines Verfahrens, um rasch das Hämolysin der Streptokokken zu erhalten. *Liebermeister.*]
30. **Levy, R.,** Die Hämolyse der Streptokokken (Deutsche med. Wchschr. No. 15). [Polemik gegen Zangemeister; L. fand unter 6 nichthämolysierenden Streptokokkenstämmen 4, welche für Mäuse virulent waren. *Liebermeister.*]
31. **Lüdke** u. **Polano,** Über Hämolyse der Streptokokken (Münchener med. Wchschr. No. 1 p. 7). — (S. 11, 12)
32. **Mayer, K.,** Beitrag zur Infektion von Mutter und Kind im Wochenbett (Med. Klinik 1908, No. 27). — (S. 15)
33. **Much, H.,** Über eine Vorstufe des Fibrinfermentes in Kulturen von Staphylococcus aureus (Biochem. Ztschr. Bd. 14, 1908, H. 1/2 p. 142 -155). — (S. 10)
34. **Otto,** Über Impfungen gegen Druse mit Serum und Extrakt nach Jess-Piorkowski (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 921). — (S. 16)
35. **Riemer,** Beitrag zur Kenntnis des Stoffwechsels des Micrococcus pyogenes aureus (Archiv f. Hyg. Bd. 71, H. 2 p. 131). — (S. 7)

36. **Ritter, J.**, Streptokokken bei Krankheiten des kindlichen Lebensalters und die Serumbehandlung dieser Affektionen (Berliner klin. Wchschr. No. 14 p. 634). — (S. 13)
37. **Roger, H.**, Un nouveau streptocoque buccal (Presse méd. no. 12 p. 97). — (S. 15)
38. **Rube, R.**, Traumatische Meningitis infolge Streptococcus mucosus (Med. Klinik No. 29 p. 1073). [Kasuistik. Verletzung durch eine Häkelnadel von der Rachenhöhle aus. *Liebermeister.*]
39. **Runge, H.**, Über Sepsis durch Streptococcus vulgaris mit Nachweis der Bakterien im Blut [Diss.] Leipzig. — (S. 15)
40. **Sachs, E.**, Über Streptokokkenhämolyse (Ztschr. f. Hyg. Bd. 63). — (S. 9)
41. **Sachs, E.**, Über einen seltenen Befund von intracellulären Streptokokkenketten im Spinalpunktat (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 29, p. 159). — (S. 14)
42. **Samberger, F.**, Erfahrungen über das Erysipel (Wiener med. Wchschr. No. 24-31 p. 1353). [Ausführliche klinische Arbeit auf Grund eines großen Materials. Nichts neues. *Liebermeister.*]
43. **Schereschewsky, L.**, Streptokokken und Pneumokokken und ihr gegenseitiges Verhältnis (Ctbl: f. Bakter. Orig., Bd. 49, H. 1 p. 72). — (S. 7)
44. **Schlesinger, H.**, Das Erysipel im Greisenalter (Med. Klinik No. 32 p. 1180-1183). [Übersicht über die klinischen Besonderheiten des Greisenerysipels: geringes Fieber. Neigung zu Phlegmonen, Abszessen, Gangrän. *Liebermeister.*]
45. **Schreiber**, Eine neue Schutz- und Heillymphe gegen Druse (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 113). — (S. 16)
46. **Sellei, J.**, Die aktive Immunisierung bei Akne, Furunkulose und Sykosis (Wiener klin. Wchschr. No. 43). — (S. 14)
47. **Sigwart**, Zur Hämolyse der Streptokokken (Deutsche med. Wchschr. 1908, No. 39 p. 1699). — (S. 12)
48. **Sigwart**, Zur prognostischen Bedeutung der Hämolyse der Streptokokken (Münchener med. Wchschr. No. 22 p. 1128). — (S. 13)
49. **Sigwart**, Untersuchungen über die Hämolyse der Streptokokken in der Schwangerschaft u. im Wochenbett (Archiv f. Gynäk. Bd. 87). — (S. 13)
50. **Stolzenburg, P.**, Nephritis nach Angina und Erysipelas [Diss.] Kiel. — (S. 15)
51. **Tapken, J.**, Beitrag zur Kenntnis der Eitererreger des Pferdes [Diss.] Gießen. — (S. 17)
52. **Trincas, L.**, Sull' agglutinazione degli stafilococchi (Gazz. d. Ospedali 1908, no. 104). — (S. 13)
53. **Veit**, Ein Heilmittel bei Druse (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 417). — (S. 16)
54. **Veröffentlichungen** a. d. Jahres-Vet.-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1906. 2. Teil, p. 9: Serumbehandlung der Druse. — (S. 16)

55. **Veröffentlichungen** a. d. Jahres-Vet.-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1907. 2. Teil, p. 9: Behandlung bei Druse. — (S. 16)
56. **Wechselmann** u. **Michaelis**, Über die Behandlung der multiplen Abszesse der Säuglinge mit spezifischem Vaccin (Deutsche med. Wchschr. No. 30). — (S. 14)
57. **Wittig, W. K.**, Zur akuten infektiösen Osteomyelitis der kleinen Röhrenknochen, speziell der Phalangen [Diss.] Rostock 1908. [Kasuistik: 4 Fälle von Phalangen-Osteomyelitis, 8 von Osteomyelitis des Unterarms resp. Metacarpus. *Liebermeister.*]
58. **Young, N.**, Antistreptococcic serum in scarlet fever and diphtheria (The Practitioner vol. 82, Part 1, no. 487, London, January, p. 153-158). — (S. 14)
59. **Zangemeister, W.**, Die Hämolyse der Streptokokken (Deutsche med. Wchschr. No. 10, 11). — (S. 9)
60. **Zangemeister, W.**, u. **H. Gans**, Der Einfluß der Streptokokkeninfektion auf das leukocytäre Blutbild beim Affen nebst Bemerkungen über die Untersuchungsmethode (Münchener med. Wchschr. No. 16, 17 p. 793, 858). — (S. 8)
61. **Zier**, Drusestreptokokkenserum Dr. Jess-Piorkowski (Münchener tierärztl. Wchschr. Bd. 53, p. 585). [Klinische Mitteilung. *Johne.*]
62. **Zoeppritz, R.**, Über Streptokokkenversuche (Med. Klinik No. 30 p. 1112). — (S. 12)

Es gelang **Schereschewsky** (43), typische Streptok. auf Blutnährböden in Pneumok. umzuzüchten; umgekehrt wuchsen Pneumok. in Zuckerbouillon wie Streptok.[1] *Liebermeister.*

Riemer (35) betrachtet es als eine Notwendigkeit, systematisch den Stoffwechsel der Bakterien zu untersuchen, um zu einem Verständnis des Bakterienlebens zu kommen. Er führte solche Versuche mit Staphyloc. aur. aus und benutzte als Maßstab die CO_2-Produktion, um durch deren Ablauf, Menge und Beziehung zur Bakterienmasse einen Einblick in den Umsatz des Coccus zu gewinnen. Die CO_2 ist als Oxydationsprodukt hauptsächlich eine Folge der zur Erlangung der nötigen Lebensenergie stattfindenden Zersetzungen, also ein Produkt der Dissimilation oder der Atmung. Die gewonnenen Kurven der CO_2-Produktion könnten daher als Atmungskurven angesehen werden, abgesehen von den unvollkommenen Oxydationsvorgängen.

Bei den Versuchen selbst zeigte es sich, daß es trotz gleicher Bedingungen nicht möglich ist, im einzelnen übereinstimmende CO_2-Kurven zu gewinnen, nur bei Zusammenfassung in mehrtägige Gruppen (10 Tage) gelingt dies einigermaßen, durch Ausgleich der stärkeren Tagesschwankungen. Im allgemeinen zieht R. den Schluß, daß bei Wachstum des

[1]) Das Resultat ist sehr auffallend, da die auf Blutnährböden gezüchteten Streptok. bei anderen Untersuchern (auch Ref.) nie eine derartige Umwandlung zeigten. Ref.

Staphyloc. aur. in Nährbouillon nach einem Anstieg in den ersten beiden Beobachtungsgruppen ein langsam anhaltender Abstieg einsetzt. Bei Zusatz von Traubenzucker folgt auf schnellen Anstieg in den ersten Tagen ein fast ebenso schnelles Absinken bis zum 10. Tag. Bei Zusatz von Calciumkarbonat, zur Ausschaltung der Säurewirkung, steigt die CO_2-Produktion rasch an und fällt ebenso ab, hält sich aber dann lange Zeit gleichmäßig, vielleicht durch CO_2-Abspaltung.

Es ergibt sich daraus eine gewisse Periodizität der Entwicklung, indem auf schnelle Vermehrung ein schneller Abfall der Keimzahl folgt und nach kurzer Zeit des Tiefstands eine neue Vermehrungs- und Rückgangsperiode einsetzt. Hierbei laufen in der ersten Periode CO_2-Bildung und Keimzahl anscheinend parallel, während in der späteren die CO_2-Bildung nicht der Bakterienvermehrung entspricht.

Bei der vorliegenden Versuchsanordnung war eine Trennung zwischen dem Teil der Arbeit, der aufs Wachstum kommt, und dem, der auf Erhaltung der Leibessubstanz zu beziehen ist, nicht möglich. *Dietrich.*

Much (33) konnte menschliches Blutplasma durch reichhaltige Einsaat von Staphyloc. aureus zur Gerinnung bringen. Streptoc. erysipel., Pneumoc., Bac. typhi und Bac. coli lieferten diese Erscheinung nicht. Kleine Aureusmengen verzögerten sie. Mit Zusatz von Natriumcitrat bekam man dieselben Resultate. Mit Kaninchenblut trat keine Gerinnung ein. Der bisher verwandte Staphyloc. aureus war vom Menschen gezüchtet, mit einem aus der Luft gezüchteten Stamm wurden dieselben Erfolge erzielt. Andere Staphyloc.-Arten verhielten sich negativ.

Pferdeplasma wurde von Bac. aureus ebenfalls zur Gerinnung gebracht. In Menschen- und Pferdeserum konnte es nicht gleichmäßig emulsioniert werden, sondern ballte sich zu Klumpen. Ob Citratplasma, Natriumfluoratplasma oder Hirudinplasma zur Verwendung kam, blieb sich gleich. Bei älteren Kulturen nahm diese Eigenschaft ab. Mit menschlichem Exsudat erhält man die gleiche Erscheinung, nur tritt sie hier langsamer ein.

Per exclusionem kommt M. zu dem Satz: Der Staphyloc. aureus enthält eine Thrombokinase, die im Menschen- und Pferdeblutplasma Gerinnung erzeugt = Staphylokinase. *Lorenz.*

Nach **Zangemeister** und **Gans** (60) ist der Verlauf einer Streptok. Infektion beim Affen durch den Blutbefund, in erster Linie durch das Verhalten der mononukleären Neutrophilen, zu beurteilen. Bei leichteren Infektionen steigt ihre Kurve steil empor und erreicht nach etwa 6 Stunden im Mittel das $3\frac{1}{2}$fache des Anfangswertes, fällt dann langsam, beträgt aber noch nach 24 Stunden das doppelte. Bei mittelschweren Fällen steigt die Kurve langsam, erreicht erst nach 18 Stunden den Gipfel, der nicht dem doppelten des Anfangswertes entspricht und sinkt nach 24 Stunden fast zur Norm. Bei schweren Infektionen sinkt die Kurve, bisweilen nach kurzer Steigerung, rapid ab. Ob sich dies auf den Menschen übertragen läßt, ist noch festzustellen. *Walz.*

Castex (13) untersuchte 8 Fälle von Streptok.-Infektion, 5 von Scharlach und 10 Fälle mit anderweitigen Erkrankungen auf spezifisches Streptok.-Antigen mit Hilfe eines hämolytischen Systems.

In allen Fällen mit Streptok.-Infektion und in 2 Fällen von Scharlach, welche tödlich verliefen, konnte er spezifische Antikörper nachweisen, sonst nicht.

Daraus schließt C. erstens auf die Einheitlichkeit aller Streptok.-Arten und zweitens darauf, daß Scharlach keine Streptok.-Krankheit sei; diese Bakterien spielten dabei nur eine sekundäre Rolle und zwar nur in den schweren Fällen. *Schneider.*

Grüter (24) untersuchte die Veränderungen der Blutnährböden, die Schottmüller bei Einteilung seiner 4 Streptok.-Arten festgelegt hat. Sie werden durch Methämoglobinbildung bedingt. Diese wieder hat ihr Temperaturoptimum bei 36°, tritt bei Streptoc. lanceolatus, viridans und mucosus schon nach 3-15 Minuten bei Streptoc. longus nach 8-12, manchmal erst 20 Stunden auf, vollzieht sich proportional schnell der Menge des Kokkenzusatzes, kommt schneller aus gelöstem Blutfarbstoff zustande und zeigt in bezug auf ihre Intensität folgende abfallende Staffelung: Hammel-, Kalb-, Rinds-, Menschen-, Kaninchen-, Pferde-, Katzen-, Schweineblut. Die verwandte Rinderbouillon zeigt zusammengesetzt nach 15-20 Stunden eine schwache Methämoglobinbildung, während ihre Zusätze einzeln geprüft dieselbe nicht zeigen.

Verf. beschäftigt sich dann mit den oben genannten vier Streptok.-Arten eingehender und kommt zu dem Ergebnis:

1. Die bakteriologische Methämoglobinbildung vollzieht sich unter den gleichen Bedingungen wie die chemische.

2. Alle Streptok.-Arten bilden unabhängig von ihrer Nährbouillon Methämoglobin.

3. Die methämoglobinbildende Substanz findet sich auch im toten Bakterienleib, kann erst durch längeres Kochen zerstört werden und ist extrahierbar.

4. Hämolyse wird nicht von allen Streptok.-Arten erzeugt, wird nicht durch Bouillon gefördert und ist gegen Hitze bedeutend weniger widerstandsfähig wie die methämoglobinbildende Substanz.

5. Methämoglobinbildung bei Sepsis im menschlichen Körper kann nicht nachgewiesen werden.

6. Die Grünfärbung der Kolonien ist eine optische Erscheinung. Eine Unterscheidung der Streptok. durch Züchtung auf Blutnährböden allein ist nicht möglich. *Lorenz.*

Zangemeister (59) liefert eine übersichtliche Zusammenstellung dessen, was über die Hämolyse der Streptok. bekannt ist. Die Hämolyse ist eine außerordentlich — aber nicht absolut — konstante Fähigkeit des einzelnen Streptok.-Stammes. Die meisten virulenten Streptok. hämolysieren, doch gibt es auf der einen Seite virulente Streptok. ohne diese

hämolysierende Fähigkeit, auf der anderen Seite hämolysierende nicht-virulente Streptok. Der Resorptionshof in Blutagarkulturen entsteht durch echte Hämolyse; die Blutkörperchen werden aufgelöst, das Blut wird an der betreffenden Stelle lackfarben, der Blutfarbstoff diffundiert allmählich. Der gleiche Vorgang läßt sich z. B. mit Saponin erzielen. Der die Hämolyse bewirkende Stoff ist ein Produkt der Streptok., das sich ähnlich wie ein Ferment verhält, nicht dialysierbar und sehr thermolabil ist und nur in minimalen Mengen produziert wird. *Liebermeister.*

Sachs (40) kommt bei umfangreichen Versuchen zu folgenden Ergebnissen: Die Hämolyse der Streptok. ist eine konstante Eigenschaft bestimmter Stämme. Hämolyse und Virulenz gehen nicht unbedingt parallel miteinander, vielmehr läßt sich Hämolyse konstant auch bei anderen Stämmen nachweisen, die durch langdauernde Züchtung in künstlichen Nährböden ohne Tierpassage ihre Virulenz eingebüßt haben. Andererseits ist die Hämolyse fast ausnahmslos die Eigenschaft von Streptok.-Stämmen, die unter günstigen Bedingungen sehr pathogen werden können. Hämolyse und Säurebildung der Streptok. in den verschiedenen Nährmedien sind abhängig von ihrer Fähigkeit, sich darin zu vermehren. Die Hämolyse der Streptok. ist keine Säurefunktion. In Streptok.-Bouillon ist im allgemeinen kein freies Hämolysin nachweisbar. Der Toxincharakter des Streptok.-Hämolysins ist bisher nicht einwandfrei nachgewiesen. *Bondy.*

Fromme (20) glaubt bei Fieber im Wochenbett die Differentialdiagnose zwischen aus den Lochien gezüchteten hämolytischen „saprophytischen Eigenstreptok." und hämolytischen „pathogenen Fremdstreptok." durch Einimpfung in Lecithinbouillon stellen zu können. Die die „Streptok.-Infektion" im Wochenbett verursachenden Streptok. werden durch die Lecithinbouillon abgetötet, während die Erreger der „Streptok.-Saprophyse" entwicklungsfähig bleiben. *Liebermeister.*

Fromme (22) hat sehr ausgedehnte Untersuchungen über das Verhalten der aus dem Genitalsekret von Schwangeren, normalen und fiebernden Wöchnerinnen gezüchteten Streptok. auf der von Schottmüller angegebenen Blutagarplatte (5 ccm Agar : 2 ccm Blut) angestellt. Bei 100 Schwangeren fand er in 27 % Streptok., sämtlich nicht hämolytisch. Bei normalen Wöchnerinnen fand er in 52,8 % Streptok., ebenfalls nicht hämolytisch. Bei leichtem saprämischem Fieber gelingt es nur schwer, die Streptok. zu isolieren, es finden sich nicht hämolytische. Bei den schweren Fieberfällen finden sich dagegen hämolytische Streptok. Die bei schweren Fällen aus dem Blute oder dem Peritoneum gezüchteten Streptok. sind stets hämolytisch. Auch bei der puerperalen Parametritis finden sich Streptok., deren Hämolyse einen etwas anderen Charakter trägt. In zwei Fällen fanden sich Staphylok. im Blute, einmal daneben der Friedlaendersche Pneumoniebac. *Bondy.*

Heynemann (26) hat im Anschlusse an die Untersuchungen Frommes die Bedeutung der Hämolyse der Streptok. für die puerperale

Infektion weiter zu erhärten gesucht. Er hat Blut und Lochien von 125 fiebernden Wöchnerinnen bakteriologisch untersucht und 22mal hämolytische Streptok. gefunden. 4mal fanden sich die hämolytischen Streptok., auch im Blute, diese führten zum Tode. Auch bei den übrigen 18 Fällen fanden sich schwerere klinische Erscheinungen. Charakteristisch ist auch die hohe Pulsfrequenz. 12mal fanden sich nicht hämolytische Streptok. bei denen der klinische Verlauf ein milderer war. Staphylok. wurden 2mal gefunden, Bakterien der Coligruppe 8mal, 1mal Pseudodiphtherie, 2mal FRIEDLAENDERS Kapselbac., 2mal Gonoc. H. schließt aus seinen Untersuchungen, daß der Nachweis der Hämolyse ein ungünstiges prognostisches Merkmal sei.

In einer Anmerkung teilt er mit, daß er auch bei 50 fieberfreien Wöchnerinnen 31mal hämolytische Streptok. gefunden hat[1]. *Bondy.*

Fromme (21) betont anderen Untersuchern gegenüber wiederum die Bedeutung des hämolysierenden Streptoc. für das echte Puerperalfieber. Von besonderer Wichtigkeit ist die bakteriologische Blutuntersuchung. Von 19 Fällen mit hämolytischen Streptok. im Blute starben 17. Wichtig ist die fortgesetzte Blutuntersuchung, auch auf die Menge der Keime kommt es sehr an. *Bondy.*

Gonnet (23) fand im Vaginalsekret von 100 Schwangeren in 16 % Streptok., sämtlich nicht hämolytisch. Bei hundert Wöchnerinnen fand er 10mal Streptok.[2], und zwar 4mal hämolytische, diese machten ein fieberhaftes Wochenbett durch, 6mal nicht hämolytische, diese blieben fieberfrei. *Bondy.*

Lüdke und **Polano** (31) haben, um die prognostische Bedeutung der Streptok.-Hämolyse zu untersuchen, Streptok.-Infektionen bei Puerperalfieber und bei internen Erkrankungen untersucht. Hämolytische Streptok. fanden sich auch bei normalen Wöchnerinnen. Unter 31 Fällen wurden 23mal die Streptok. im Blute nachgewiesen. Darunter waren 17mal hämolytische Streptok., von diesen Fällen starben 6. Von den Fällen mit nichthämolytischen Streptok. starben 2. Bei lokalen Affektionen konnten ebenfalls häufig hämolytische Streptok. nachgewiesen werden, ohne daß der Verlauf ein besonders schwerer war. Die Anwesenheit von Streptok. im Blute gibt immer eine sehr zweifelhafte Prognose, auf die Hämolyse kommt es dabei nicht an. Die Autoren sprechen also entgegen FROMME der Eigenschaft der Hämolyse eine prognostische Bedeutung ab. *Bondy.*

Cova (15). In den Wochenbettinfektionen, besonders den schweren, sind die hämolytischen Streptok. häufiger als die nichthämolytischen. Hämolytische Streptok. findet man aber auch bei leichten Infektionen und sogar bei fieberfreien Wöchnerinnen. In Fällen von Streptok. im Blut ist die Prognose immer zweifelhaft, gleichviel, ob es sich um hämolytische oder nichthämolytische Streptok. handelt. *Bondy.*

---

[1]) Es ist wohl klar, daß dieser nachträgliche Befund den Wert der obigen Ergebnisse sehr einschränkt. Ref.

[2]) Die geringe Zahl fällt im Gegensatz zu den von BUMM und SIGWART, SCHENK und SCHEIB u. a. gewonnenen Resultaten, die bis 70% angeben, auf. Ref.

Sigwart (47) hat Vaginalsekret von 10 gesunden Schwangeren und Lochialsekret von 50 fieberfreien Wöchnerinnen mit Hilfe der Blutagarplatte untersucht. Bei 2 von den Schwangeren und bei 36 von den Wöchnerinnen fand er typisch hämolysierende Streptok., so daß er im Gegensatze zu Veit und Fromme der Hämolyse keine Bedeutung für die Prognose der Puerperalerkrankung zusprechen kann. *Bondy.*

Freymuth (18) kommt bei Untersuchungen über die Hämolyse der Streptok. zu folgenden Ergebnissen: die gleichen Stämme machen mitunter Hämolyse, mitunter keine. Ein verschiedenes Verhalten zwischen klinisch virulenten und nicht virulenten läßt sich dabei nicht beobachten. Die Hämolyse gibt also kein zuverlässiges Mittel für die Unterscheidung der pathogenen und apathogenen Streptok.[1] *Bondy.*

Henkel und **Heye** (25) berichten über einen Fall, wo bei fieberhaftem Wochenbett zunächst im Blasenharn hämolytische, dann im Lochialsekret nichthämolytische Streptok. nachzuweisen waren. Sie nehmen an, daß es sich um zwei unabhängige Prozesse handelt, und daß die im Urin gefundenen Streptok. auf dem Blutwege — von einer früher bestandenen Endocarditis aus — in die Niere gelangt seien. *Bondy.*

Es gelang **Zoeppritz** (62) durch Einbringen von Streptok.-Stämmen in Vaginalsekret, Milch oder Speichel hämolytische Stämme in nichthämolytische umzuwandeln und umgekehrt. Aus der Wirkung von humoralen und leukocytären Bakteriocidinen auf die einzelnen Stämme ließen sich keine Anhaltspunkte für eine Trennung in einzelne Arten finden. In einem Nachwort zu dieser Arbeit gibt Much der Überzeugung Ausdruck, daß die Streptok. artgleich seien, aber in verschiedenen Modifikationen auftreten, die sich ineinander überführen lassen, aber doch eine gewisse Neigung besitzen, ihre einmal erworbenen Eigenschaften festzuhalten. Die Hämolyse ist nicht geeignet, pathogene und nichtpathogene Stämme zu unterscheiden, dagegen machen die hämolysierenden Streptok. andere Krankheitsbilder als die nichthämolysierenden. *Liebermeister.*

Lüdke und **Polano** (31) züchteten in 23 Fällen Streptok. aus dem Blut, 17mal hämolytische, 5mal nichthämolytische. Aus Sekreten und Eiter wurden 24mal Streptok. gezüchtet, 13mal der hämolytische Streptoc. longus, 11mal der nichthämolysierende Streptoc. mitior. Der Streptoc. mucosus ließ sich von den anderen Streptok. durch sein Wachstum und seine Form stets trennen und behielt seine Eigenschaften konstant bei; dagegen waren öfters Übergänge zwischen dem Streptoc. longus und mitior und umgekehrt zu konstatieren. Eine Trennung der Streptok., die auf der Hämolyse basiert, ist weder nach klinischen Erfahrungen, noch nach dem biologischen und morphologischen Verhalten der Streptok. berechtigt. *Liebermeister.*

---

[1]) Zu diesen Ergebnissen bemerken Fromme und Heynemann (Berliner klin. Wchschr. 1908, No. 19), daß einerseits die Zahl der Stämme zu gering sei, andererseits Versuche mit länger fortgezüchteten Keimen nicht beweisend sein können. Ref.

Sigwart (48) spricht aufs neue der Hämolyse jeden Wert für die Unterscheidung virulenter und nichtvirulenter Streptok. ab. *Liebermeister.*

Sigwart (49) wendet sich gegen die von Fromme vertretene Lehre, nach der aus der Hämolyse der Streptok. Schlüsse auf die Prognose des Puerperalfiebers gezogen werden könnten. S. konnte bei 44 fiebernden — auch leichten Fällen — 31mal hämolytische Streptok. finden, andererseits bei nicht fiebernden Wöchnerinnen in 38 % hämolytische Streptok., endlich unter 20 Schwangeren 3mal solche. *Bondy.*

Bondy (11) hat die Lochien bei 125 fiebernden Wöchnerinnen bakteriologisch untersucht mit besonderer Berücksichtigung der Hämolyse der Streptok. Die hämolytischen Streptok. bilden die Haupterreger der puerperalen Infektion. Da sie aber einerseits auch bei leichten Infektionen vorkommen, während andererseits schwere Infektionen auch durch nichthämolytische Streptok. hervorgerufen werden können, ist eine Prognosenstellung im Sinne Frommes nicht möglich. Bezüglich des morphologischen Verhaltens der Streptok.-Stämme betont B. Übergänge zwischen typischer und völlig fehlender Hämolyse, weiter konnte er die von Schottmüller für den Streptoc. mitior angegebenen charakteristischen Merkmale bei seinen nichthämolytischen Stämmen nicht nachweisen. *Bondy.*

Hoke (27) glaubt in einem Fall von puerperaler Streptok.-Sepsis eine infektionsbefördernde Eigenschaft des Serums für den Streptoc. gefunden zu haben, die er auf das Vorhandensein eines Streptok.-Aggressins im Blute der Kranken zurückführt. *Bondy.*

Trincas (52) hat Untersuchungen über die Wirkungen angestellt, welche auf einige Stämme von nichthämotoxischen, sowie mehr oder weniger hämotoxischen Staphylok. durch das Serum von subcutan mit denselben Keimen geimpften Hunden ausgeübt werden und gefunden, daß das Serum der mit hämotoxischen Staphylok. behandelten Tiere stets die größte agglutinierende Wirkung auf die am meisten hämotoxischen, die geringste auf die weniger hämotoxischen Staphylok. ausübt, und daß das Serum der mit nichthämotoxischen Staphylok. behandelten Tiere keine Wirkung auf die nichthämotoxischen Staphylok. hat; auf die hämotoxischen hat es eine um so höhere, je stärker das hämotoxische Vermögen der Staphylok. selbst ist.

Ferner fand er, daß das Serum gesunder Hunde ein starkes Agglutinationsvermögen auf stärker hämotoxische Staphylok. besitzt. *Tiberti.*

Ritter (36) beobachtete günstige Wirkung von Aronsonschem Antistreptok.-Serum bei Erysipel, Streptok.-Anginen, Scharlach mit schweren Komplikationen. *Liebermeister.*

Aronson (8) hält für die Behandlung der Pferde zur Gewinnung von Antistreptok.-Serum die Benutzung sowohl von tiervirulenten menschlichen Streptok. als von stark menschenvirulenten ohne Tiervirulenz für notwendig. Von Pferden gewonnenes Antistreptok.-Serum schützte Mäuse und Affen gegen Streptok.-Infektionen. Ein Affenserum, das Mäuse schützte, wirkte auch bei Affen, während ein anderes Affenserum,

das bei Mäusen unwirksam war, auch Affen nicht gegen die Infektion schützte. *Liebermeister.*

Young (58) verwandte Aronsons Antistreptok.-Serum in 67 Fällen von Scharlachfieber und andere Arten in weiteren 8 Fällen und berichtet über ausgezeichnete Resultate. Er empfiehlt den Gebrauch von polyvalentem Serum. Besonders fand Verf. Aronsons Serum sehr gut in einem schweren septischen Fall, der durch einen tiefen cervikalen Abszeß und eine bedenkliche Eiterung im Warzenfortsatz kompliziert war. Die meisten Patienten erhielten das Serum am zweiten Krankheitstage. 3 und 4 Tage hintereinander wurden in milden Fällen täglich 10 ccm verabreicht. In septischen Fällen betrug die Dosis nicht weniger als 20 ccm 2- oder 3mal. Einmal erhielt ein ganz junges Kind mit ausgesprochen septischen Komplikationen 40 ccm, ohne daß sich schädliche Wirkungen geltend machten. *French.*

Fette (17) berichtet über Vaccinebehandlung bei Streptoc. mitis-Infektion. Es wurde zeitweilig Besserung erzielt, ohne daß der tödliche Ausgang, der durch die Schwere der Endocarditis und deren Folgen verursacht wurde, abgewendet werden konnte. Auffallenderweise stieg die Zahl der Leukocyten während der Vaccinebehandlung von 9000 bis auf 35 000. *Liebermeister.*

Sellei (46) sah bei Staphylok.-Vaccinebehandlung bei Akne wenig befriedigende Erfolge, dagegen bei Furunkulose und Sykosis in einigen Fällen recht gute Resultate. Er gibt die Herstellung des Vaccins und seine Verwendung genau an. Am besten wirkte das von dem einzelnen Patienten hergestellte Autovaccin, während die Erfolge mit fremden Stämmen weniger gut waren. *Liebermeister.*

Wechselmann und **Michaelis** (56) behandelten die multiplen Abszesse der Säuglinge mit nach Wrightscher Vorschrift hergestelltem Staphylok.-Vaccin. Die Anfangsdosis war 50 Millionen Staphylok., es wurde dann zu 100 Millionen übergegangen und allmählich bis auf 500 Millionen gestiegen. Die Einspritzungen wurden in 8tägigen Intervallen gemacht. Die Resultate waren sehr gute. Die Neubildung von Furunkeln hörte auf, die Kinder erholten sich und nahmen an Gewicht zu. *Liebermeister.*

Nach **Coenen** (14) gibt die Wrightsche Opsoninbestimmung auf Grund von Phagocytoseversuchen mit Staphylok. bei einiger Übung zuverlässige Resultate; trotzdem eignet sich die Methode für die Verwendung in der Klinik vorläufig noch nicht. Normalserum enthält reichlich Staphylok.-Opsonine, bei Staphylok.-Infektionen wird der opsonische Index häufig erhöht gefunden. Bei der Verdünnung des Serums nehmen die Normalopsonine gleichmäßig ab, während im Immunserum in einem Fall bei der Verdünnung anfangs eine Steigerung der Phagocytose eintrat. Die Dichte der Bakterienemulsion und die Zeitdauer des Versuchs steigern die Phagocytose. *Liebermeister.*

Sachs (41) berichtet über einen Fall von tödlich verlaufender Meningitis unter der Geburt, bei dem in Scheide, Blut und Spinalflüssigkeit Streptok. gefunden wurden. Bemerkenswert ist das verschiedene Ver-

halten der Streptok. bei der dreimaligen Punktion. Das erste Mal auffallend lange Ketten, zumeist intracellulär, das zweite und dritte Mal wenig Kokken in kurzen Ketten, dabei auch starker Zerfall von Leukocyten. Es sind hier zwei Stadien des Kampfes zwischen den Mikroorganismen und den Abwehrvorrichtungen des Organismus mit der Schärfe eines Laboratoriumsversuches zu sehen. *Bondy.*

Runge (39) stellt 62 Fälle von Streptok.-Sepsis aus der Leipziger medizinischen Klinik zusammen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (40) handelte es sich um Puerperalfieber. Von den beobachteten 62 Fällen sind nur 3 geheilt, 3 gebessert entlassen worden, während 54 gestorben sind. Therapeutisch schien Antipyrin von Nutzen zu sein. *Liebermeister.*

Baermann und **Eckersdorff** (9) teilen eine Anzahl Fälle von croupöser Darmentzündung aus Sumatra mit, bei denen Amöben- oder Bac.-Dysenterie auszuschließen war: Sie fanden in sich aufdrängender Häufigkeit und Regelmäßigkeit in den Stühlen und in der Darmwand in langen Ketten wachsende Streptok. *Walz.*

Mayer (32) berichtet über 2 Fälle von Übergang der Streptok. resp. Staphylok. von der Mutter auf das Kind, im ersten Fall durch Nabelschnurinfektion, im zweiten durch Übergang der Keime von der erkrankten Mamma auf die Mundschleimhaut des Säuglings. *Bondy.*

Roger (37) züchtete aus dem Mundspeichel von 3 gesunden Personen einen Streptoc., welcher Inulin spaltet, Stärke dagegen nicht. Das Inulin gewann R. durch Auskochen des Topinamburs, wobei er eine graublaue Flüssigkeit erhielt. Der Streptoc. wächst nicht bei Zimmertemperatur und auf reinem Agar fast gar nicht, besser bei Zusatz von Zucker, verflüssigt Gelatine nicht, sogar einfaches Zuckerwasser genügt, um ihn üppig wuchern zu lassen. Ebenso gedeiht er auf Serum und Blutnährböden, hier ohne stärkere Hämolysewirkung; auf Milch dagegen nur sehr kümmerlich bei saurer Gerinnung. Auf Pflanzenböden selbst (Kartoffel usw.) wächst er nicht, dagegen reichlich in dem Kondenswasser und an den Wänden des Gefäßes. Für Tiere ist er scheinbar nicht pathogen. Infolge der Säurebildung entfärbt er den Inulinboden, was durch Zusatz von Calciumkarbonat verhindert werden kann. Die Lebensdauer des Bacteriums ist sehr gering. Schon nach 14 Tagen gelang eine Weiterimpfung nicht mehr. Besonders interessant ist, daß die Fermentwirkung auch nach dem Absterben des Streptoc. im Nährmedium noch anhält. *Schneider.*

Nach **Stolzenburg** (50) wird eine erheblich viel größere Zahl aller akuten Nephritiden durch Angina als durch Erysipel hervorgerufen. Dagegen ist der Prozentsatz von Erysipelkranken, die an sekundären Nierenschädigungen erkranken, erheblich höher als der von Anginakranken. Für beide Arten von Nierenerkrankungen ist die Prognose bei zweckmäßigem Verhalten günstig. *Liebermeister.*

Friis (19) teilt mit, daß recht zahlreiche Versuche mit Druseserum (d. Deutschen Schutz- und Heil-Serum-Gesellschaft, Berlin) in den dänischen Militärabteilungen vorgenommen seien, teils zum prophylak-

tischen, teils zum kurativen Zwecke, ohne daß diese Behandlung merkbaren Nutzen geleistet hat. *Klimmer.*

Über die Serumbehandlung der Druse (54) berichten mehrere Kreistierärzte widersprechend. Es wurden mehrere Sera verwendet, jedoch wurde mit keinem ein durchschlagender Erfolg erzielt. Ein und dasselbe Serum, z. B. das JESS-PIORKOWSKIsche wirkte in manchen Fällen gut, während es wieder in anderen Fällen im Stiche ließ. In zwei Kreisen sollen Impfungen mit Antistreptok.-Serum befriedigende Resultate gebracht haben. Insgesamt wird das Ergebnis der Serumbehandlung als zweifelhaft bezeichnet. *Klimmer.*

Über die Behandlung der Druse (55) berichten zahlreiche Kreistierärzte. Die Impfungen mit Druseserum werden immer seltener ausgeführt. Es scheint das Vertrauen zu dieser Behandlung zu schwinden. Die meisten Berichterstatter waren mit den Resultaten des JESS-PIORKOWSKIschen Druseserums nicht zufrieden, während einer ganz ausgezeichnete Erfolge hatte. Im Kreise Emden soll sich die Schutzimpfung mit Streptok.-Serum insofern bewährt haben, als bei 12 geimpften Tieren sich nur eine leichte, fieberhafte Affektion der Schleimhäute der oberen Luftwege ausbildete. *Klimmer.*

Mit Serum und Extrakt nach JESS-PIORKOWSKI hat **Otto** (34) gute Erfolge gegen Druse erzielt, nur muß die Anwendung rechtzeitig geschehen, ebenso bei Petechialfieber und Lahmheiten nach Brustseuche. *Klimmer.*

Schreiber (45) hat eine neue Schutz- und Heillymphe gegen Druse hergestellt, zu der er in erster Linie 3 verschiedene Stämme von Druse-Streptok. benutzte. Dieser Impfstoff ist bei intravenöser Injektion absolut ungefährlich. *Klimmer.*

Veit (55) hat gute Erfolge in der Behandlung der Druse mit dem von Bengen u. Komp. (Hannover) abgegebenen Drusevasoliment erzielt. *Klimmer.*

Ernst (16) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über Milchstreptok. und Streptok.-Mastitis zu folgender Schlußfolgerung:

Mit Hilfe rasch ausführbarer indirekter Methoden sind dem bakteriologisch nicht Geschulten Mittel an die Hand gegeben, um der Mastitis verdächtige Kühe im Bestande ausfindig zu machen. Von den indirekten Methoden ist die TROMSDORFFsche Zentrifugiermethode die rascheste und bei Benutzung von Viertelsproben relativ sehr sicher. Die gewöhnliche Sedimentierprobe von Viertelsproben gewährt auch dem Landwirte die Möglichkeit, seinen Stall vom gelben Galt möglichst zu säubern und sein Melkpersonal zu kontrollieren. Für die absolut sichere Diagnose des chronisch eitrigen Streptok.-Katarrhes ist bakteriologische Untersuchung des Sekretes notwendig, ebenso für die Untersuchung von Sammelmilch.

Nach Ansicht des Verf. hat die Milchhygiene im Stalle zu beginnen, und dieser Teil der Milchversorgung ist mit einer der wichtigsten der Säuglingsfürsorge. *Klimmer.*

In den 30 von **Tapken** (51) untersuchten Fällen von Eiterung beim Pferde fanden sich 20mal Staphylok., und zwar 10mal Staphyloc. pyogenes aureus, davon 5mal allein, 8mal Staphyloc. pyogenes albus, davon 4mal allein, 2mal Staphyloc. pyogenes citreus, und dieser nur in Gemeinschaft mit anderen Keimen. Beim Pferde werden im Gegensatz zum Menschen, bei dem der Staphyloc. pyogenes aureus der gewöhnliche eitererregende Staphyloc. ist, die Staphylok.-Eiterungen häufig durch Staphyloc. pyogenes albus hervorgerufen. Eine strenge Trennung der Staphylok. in Staphyloc. pyogenes aureus, albus und citreus auf Grund der Pigmentbildung stößt zuweilen auf Schwierigkeiten. Eine Differenzierung der Staphylok. des Pferdes auf Grund der übrigen angewandten Untersuchungsmethoden erwies sich als nicht durchführbar. Eine Unterscheidung der Staphylok. des Pferdes und derjenigen des Menschen war nicht möglich. In den untersuchten 30 Fällen von Eiterung fanden sich 18mal Streptok., und zwar 2mal Streptoc. pyogenes brevis, davon 1mal allein, 16mal Streptoc. pyogenes longus s. equi, davon 11mal allein und 5mal in Gemeinschaft mit anderen Keimen. *Johne.*

2. A. Fraenkels Pneumoniecoccus

(Weichselbaums ‚Diplococcus pneumoniae')

64. **Beco, L.**, Recherches sur la fréquence de la septicémie pneumococcique et sur la valeur du traitement par le sérum de Roemer dans la pneumonie lobaire franche (Bull. de l'Acad. roy. de Méd. de Belgique p. 277). — (S. 25)

65. **Böttcher, G.**, Untersuchungen über Bakteriotropine des Serums bei Pneumokokkeninfektionen von Kaninchen und Menschen [Diss.] Leipzig. — (S. 20)

66. **Bräss, G.**, Biologisch-bakteriologische Untersuchungsmethoden zur Sicherung der Prognose bei genuiner Pneumonie [Diss.] Leipzig 1908. — (S. 24)

67. **Brüning, H.**, Kinderpneumonie und Pneumokokkenheilserum (Deutsche med. Wchschr. No. 42 p. 1828-1831). — (S. 26)

68. **Capellano, S.**, Essudati difterici e germi pneumonitogeni (Riforma med. 1908, no. 17). — (S. 21)

69. **Conder, A. F. R.**, and **J. R. Collins**, A case of acute infective endocarditis treated with a vaccine prepared from the patient's own blood and ending in recovery (The Practitioner vol. 83, Part 2, no. 494 p. 203-210, London, August). — (S. 26)

70. **Curschmann, H.**, Pneumokokkeninfluenza (Münchener med. Wchschr. No. 8 p. 377-378). — (S. 27)

71. **Denys** et **van den Branden**, La méningite cérébrospinale en Belgique (Bull. de l'Acad. roy. de Méd. de Belgique p. 242). — (S. 27)

72. **Low, V. W.**, Pneumococcal cystitis and arthritis (Lancet vol. 1, p. 1457). — (S. 27)

73. **Neufeld, F.**, u. **Händel**, Über Herstellung und Prüfung von Anti-

pneumokokkenserum und über die Aussichten einer spezifischen Behandlung der Pneumonie (Ztschr. f. Immunitätsforschung Orig., Bd. 3, H. 2 p. 159-171). — (S. 21)

74. **Nunokawa, K.**, Der Einfluß des Pneumokokkenaggressins auf Phagocytose (Ztschr. f. Immunitätsforschung Orig., Bd. 3, H. 2 p. 172 -180). — (S. 19)

75. **Panichi, L.**, u. **G. Porrini**, Über die Biologie des Pneumococcus von Fraenkel (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 2 p. 139-156). — (S. 18)

76. **Rodenwaldt, E.**, Pneumokokkensepsis und Pneumokokkenserum Römer (Deutsche med. Wchschr. No. 50 p. 2209-2210). — (S. 26)

77. **Rose, C.**, Eine influenzaähnliche Diplokokkenepidemie (Münchener med. Wchschr. No. 44 p. 2257). — (S. 27)

78. **Sandelowsky, J.**, Blutkonzentration bei Pneumonie (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 96, p. 445). — (S. 24)

79. **Schick, K.**, Pachymeningitis spinalis externa purulenta als Metastase nach Diplokokkenbronchitis (Wiener klin. Wchschr. No. 34 p. 1185). [Interessante Kasuistik. *Liebermeister.*]

80. **Sclomerus, A.**, Endemisches Auftreten der Angina pneumococcica (Münchener med. Wchschr. No. 4 p. 182-183). — (S. 27)

81. **Seibert, A.**, Kampher und Pneumokokken (Münchener med. Wchschr. No. 36 p. 1834-1836). — (S. 26)

82. **Seligmann, E.**, u. **F. Klopstock**, Versuche zur Deutung der pneumonischen Krisis (Ztschr. f. Immunitätsforschung Orig., Bd. 4, H. 1/2 p. 103-107). — (S. 22)

Panichi und **Porrini** (75) wollen durch ihre Untersuchungen eine Lücke ausfüllen in der Kenntnis der pathogenen Tätigkeit und ihres Verlaufes beim Pneumoc. während der ersten 24-48 Stunden der Entwicklung des Keimes, nachdem derselbe von einer Mutterkultur in einen neuen Nährboden gebracht worden ist. Zu ihren Versuchen benutzten Verff. Kulturen von Pneumok. in Blut, die in ein besonderes Bouillonkulturmittel geimpft wurden. Von der 8. Stunde des Brutschrankaufenthaltes dieser Kultur an (eben beginnendes Wachstum) wurde alle 4 Stunden 0,2 ccm Virus entnommen und unter gleichen Bedingungen Kaninchen von fast gleichem Gewicht in die Vena marginalis des Ohrlappens eingespritzt, so fortgesetzt bis zur 24. und 30., resp. zur 42. und 46. Stunde. Es ergab sich eine wechselnde Intensität der pathogenen Aktivität derart, daß ihr Verlauf bei einer Gruppe von Pneumok.-Stämmen einer parabelähnlichen Linie entsprach, in der die zwei Höhepunkte der Virulenz den Enden (8. Stunde und 23. Stunde z. B.) und das Minimum dem Scheitel (17. Entwicklungsstunde etwa) entsprachen, bei einer weit größeren Gruppe aber einer Linie, die einem großen M glich, so daß z. B. einer Anfangsaktivität (8. Stunde) die erste Abschwächung (12. Stunde) folgte, dann die erste Reaktivierung eintrat (16. Stunde), der sich die zweite Abschwächung anschloß (20. Stunde) mit

einer folgenden zweiten Reaktivierung (24. bis 28. Stunde). — Ein entsprechendes, aber umgekehrtes Verhalten (Kurve [Horizontale: Alter der Kultur, Senkrechte: Dauer der Erkrankung] einem großen W gleichend) zeigten die Pneumok., die in gewöhnlicher Bouillon oder in frischem Kaninchenblut gezüchtet waren. Zwischen Abschwächung und Reaktivierung des Virus konnte sehr häufig eine Periode von maximaler Aktivität beobachtet werden, deren Eintritt zwischen der 13. und 24. Stunde schwankte. — Die pathologisch-anatomischen Befunde, bei denen teils peritonitische, teils hämorrhagische Veränderungen im Vordergrund standen, bestätigten das Resultat der biologischen Versuche insofern, als auch sie einen Wechsel der pathogenen Aktivität erkennen ließen. Das gleiche Ergebnis zeitigten die angestellten Vaccinationsversuche. Zum Schluß glauben Verff. auf Grund ihrer Versuche zur Annahme kommen zu müssen, daß wohl vom Pneumoc. abgesonderte Gifte oder Zerfallsprodukte der Bakterienkörper für die wechselnde pathogene Aktivität verantwortlich zu machen sind. *Wolter.*

Nunokawa (74) kam es bei seinen Versuchen darauf an, festzustellen, ob natürliches Aggressin, d. h. Exsudat tödlich mit Pneumok. infizierter Tiere, das durch Zentrifugieren oder Sterilisieren bakterienfrei gemacht ist, die Phagocytose hemmt. Zu einem negativen Resultat der Untersuchung dieser Frage kam Zade, die aber insofern andere Voraussetzungen hatte, als er das Aggressin einmal dadurch gewann, daß er die 48 Stunden bei 37^0 in Kochsalzlösung gehaltenen Pneumok. 1 Stunde auf 60^0 erhitzte und abzentrifugierte, das andere Mal dadurch, daß er einfach mehrere Male virulente Kokken mit physiologischer Kochsalzlösung wusch. N. gewann das Aggressin stets so, daß ein kleineres Kaninchen eine intrapleurale Injektion von Pneumok. erhielt, so daß es hierbei innerhalb höchstens 16 Stunden starb. Das Exsudat wurde verwendet, wenn es reich an Pneumok. und arm an Leukocyten war. Für die Phagocytosenversuche wurde das Aggressin teils mit Toluol sterilisiert, teils in ganz frischem Zustande, aber nach gründlichem Zentrifugieren verwendet. Die Pneumok.-Reinkultur wurde auf erstarrtem Serum gezüchtet und zeigte eine hohe Virulenz. Es wurde nun ein Immunserum hergestellt von Kaninchen, die mehrmals steigende Dosen (1,0 ccm bis 10,0 ccm, bei einem Tier im ganzen 19,0 ccm) des oben erwähnten Aggressins subcutan injiziert bekamen, ohne daß jemals lokale oder allgemeine Reaktionen sich gezeigt hätten. Das so gewonnene hochwertige Immunserum hatte sehr starke bakteriotrope Wirkungen. Ein orientierender Versuch ergab, daß bei Zugabe von 3 Tropfen Leukocytenaufschwemmung (diese wurden durch intrapleurale Aleuronatinjektion erhalten) und 3 Tropfen Pneumok.-Aufschwemmung zu 0,25 ccm Pneumok.-Aggressin — keine —, zu 0,25 ccm NaCl — keine —, zu 0,25 ccm Kaninchenserum — keine, zu 0,25 ccm Aggressin-Immunserum — nach 1 Stunde bei 37^0 starke, nach 2 Stunden sehr starke Phagocytose eintrat. Es handelte sich also offenbar um einen Pneumok.-Stamm, der der Phagocytose großen Widerstand entgegensetzte. — Nun versuchte Verf., eine spezifische bakteriotrope Serumwir-

kung mittels des zugehörigen Aggressins zu unterdrücken. Aus einer Reihe von Tabellen ist klar ersichtlich, daß eine Gegenwirkung von Aggressin und Antiaggressin in vitro eintritt, so daß 0,3 ccm Pneumok.-Aggressin die Wirkung von 0,05-0,1 ccm Immunserum vollständig paralysiert.

Eine weitere Versuchsreihe bestand darin, daß Pneumok. von Serumkultur mit reichlichen Mengen von Immunserum 1 Stunde bei 37° gehalten wurden. Die so sensibilisierten Kokken wurden nun in Kochsalzlösung aufgeschwemmt, tropfenweise zu Kaninchenleukocyten zugesetzt, die teils in NaCl, teils in normalem Kaninchenserum oder in Aggressin suspendiert waren. Es konnte so eine deutliche Phagocytosehemmung sensibilisierter Kokken durch Aggressin festgestellt werden, die allerdings nach 2stündigem Aufenthalt bei 37° undeutlich wurde. Es gaben diese Versuche ferner der Vermutung Raum, daß zur völligen Entfaltung der phagocytären Serumwirkung außer der Sensibilisierung durch das bakteriotrope Serum noch eine Komponente notwendig ist, die das normale Serum enthält (starke Phagocytose), die aber in Kochsalzlösung fehlt (so gut wie keine Phagocytose). Im Aggressin ist diese Komponente trotz dessen sonstiger antibakteriotroper Wirkung noch erhalten.

Eine letzte Versuchsreihe wurde so angestellt, daß Pneumok. 1 Stunde lang der Wirkung einer Mischung von Aggressinimmunserum und Aggressin bei 37° ausgesetzt wurden. Die Leukocyten waren teils in NaCl, teils in normalem Kaninchenserum suspendiert. Es zeigte sich, daß bei Mischung von gleichen Teilen Aggressin und Immunserum die Sensibilisierung der Kokken noch eine relativ gute ist, daß aber bei Überwiegen der Menge des Aggressins dieselbe unvollkommen wird; denn bei Zusatz von Leukocyten tritt nur sehr geringe Phagocytose ein. Daraus zieht der Verf. den Schluß, daß das Aggressin die Phagocytose durch Behinderung der bakteriotropen Immunserumwirkung unterdrückt. Das steht im Einklang mit den oben erwähnten Versuchen, bei denen es nicht gelang, die Phagocytose der bereits sensibilisierten Kokken durch Aggressin vollständig zu unterdrücken. Verf. fügt noch hinzu, daß es weiterer Versuche bedürfe, die Frage zu entscheiden, ob dieser Mechanismus der Aggressinwirkung nur für den benutzten Stamm gilt oder für Pneumok. überhaupt, da diese sich der Phagocytose gegenüber sehr verschieden verhalten. —

Zusammenfassung: I. Es gelingt leicht, Kaninchen durch Pneumok.-Aggressin zu immunisieren. Das Serum dieser Tiere besitzt bakteriotrope Eigenschaften. II. Die bakteriotrope Serumwirkung wird bei Anwendung einer Mischung von Immunserum und Aggressin unterdrückt. III. Die Phagocytosehemmung durch Aggressin tritt bei Verwendung bereits sensibilisierter Kokken viel weniger hervor. IV. Das Aggressin scheint das Herantreten der Bakteriotropine an die Kokken zu verhindern. *Wolter.*

Böttcher (65) berichtet nach einleitenden Erörterungen über die Identität oder Nichtidentität der Opsonine und Bakteriotropine zunächst über Versuche, Kaninchen nach der Methode von Neufeld gegen

Pneumok. zu immunisieren, die zu dem Resultate führten, daß die Immunisierung nicht mit jedem Pneumok.-Stamm gelingt. Bei den Untersuchungen über die Bakteriotropine im Kaninchenserum zeigte sich, daß Stamm 1, mit dem wegen seiner hohen Virulenz keine Immunisierung der Kaninchen erzielt werden konnte, sowohl im aktiven konzentrierten und verdünnten, als auch im inaktivierten konzentrierten und verdünnten Serum, genau so wie im entsprechenden Normalserum und in Kochsalzlösung stets der Phagocytose entging. Ein Phagocytoseversuch, der mit erwähntem Stamm 1 und einem Stamm 2, aus dem Sputum einer Pneumonikerin gezüchtet, mit Serum und Leukocyten dieser Patientin (am 8. Tage nach der Krisis entnommen) angestellt wurde, bewies, daß die Virulenz des Pneumoc. für Menschen und für Kaninchen nicht immer die gleiche ist; Stamm 1 wurde im Pneumonieserum stark phagocytiert, Stamm 2 überhaupt nicht, letzterer dagegen in Kaninchenimmunserum. — Schließlich prüfte Verf. bei 10 Pneumoniefällen das Serum auf Tropine und fand solche stets (mit einer Ausnahme) darin. Ein konstantes Verhältnis zwischen dem Grad der bakteriotropen Immunserumwirkung und dem Eintritt der Krisis ließ sich dagegen nicht feststellen. — Bei den zuletzt angestellten Versuchen über die Schutzwirkung des Serums von Pneumonierekonvaleszenten gegen Pneumok.-Sepsis der Mäuse ließ sich eine solche in keinem Falle konstatieren, höchstens eine gewisse Resistenzerhöhung.

Wolter.

Capellano (68) zieht aus den Resultaten seiner oben zitierten Untersuchungen die nachstehenden Schlußfolgerungen:

Die Diphtherieexsudate machen die pathogene Wirkung der gewöhnlichen Pneumok. aktiver, woraus man schließen könnte, daß die Spezifität der Aggressine zum mindesten noch eine sehr strittige Frage ist. Da die erhaltenen Resultate identisch mit denen sind, die mit den in vitro bereiteten Produkten in gewöhnlichen Nährböden erhalten wurden, wie sich aus anderen Untersuchungen des Verf. ergibt, so könnten diese Aggressine zur Gruppe der von den Bakterien bereiteten gewöhnlichen Toxine gerechnet und nicht als spezielle Produkte betrachtet werden.

Diese Hypothese würde durch den Umstand bekräftigt werden, daß sie in ihrer Wirkungsweise durch das Diphtherieserum neutralisiert werden. *Tiberti.*

Neufeld und **Händel** (73) unterziehen die keineswegs einheitlich beantworteten Fragen nach der Herstellung und Prüfung von Pneumok.-Serum, sowie nach der Art einer exakten Serumprüfung, schließlich die Frage der Polyvalenz und der Möglichkeit einer spezifischen Therapie beim Menschen einer näheren Kritik und machen dazu ihre auf Experimenten beruhenden Vorschläge. Die Verff. sind der Ansicht, daß die Wirkungsweise des Pneumok.-Serums auf spezifischen Tropinen, d. h. thermostabilen, phagocytosebefördernden Serumstoffen, beruht. I. Verff. sind von der Immunisierung von Kaninchen sehr bald zu einer solchen von Pferden und Eseln übergegangen. Es hat sich dabei gezeigt, daß die Dosen hochvirulenter, aus 24stündiger Bouillonkultur abzentrifugierter

Kokken, die intravenös injiziert wurden, bei diesen Tieren sehr hohe sein müssen, da die Pneumok. nicht in dem Grade für Pferd und Esel pathogen sind wie für Kaninchen. Die Pferde waren sehr viel empfindlicher gegen Einspritzung lebender Kokken wie die Esel, schienen aber besseres Serum zu liefern. Bei einem Esel wurden Injektionen mit hochvirulenten abgetöteten Kokken gemacht in schnell steigenden Dosen von 200 ccm bis 9000 ccm, ohne das Tier zu gefährden, wie es bei solchen Mengen lebender Kokken leicht der Fall ist. Allerdings gelang es bisher nicht, einen solchen Titer zu erreichen wie mit lebender Kultur. — II. Methode der Serumprüfung: Verff. verfuhren dabei so, daß sie zur Konservierung der Virulenz von Pneumok.-Stämmen Blut oder Organstücke der an Pneumok. eingegangenen Tiere in dicker Schicht im Exsikkator antrockneten. Das im Mörser zerriebene trockene Material wurde dann Mäusen (oder Kaninchen) injiziert, aus deren Blut eine Bouillonkultur angelegt wurde. Verff. gaben Mäusen eine größere Serumdosis, z. B. 0,2 ccm intraperitoneal und 3 Stunden später ebenfalls intraperitoneal steigende Mengen der Kultur. Ebenso konstante Resultate wie hiermit erzielten Verff. mit der Modifikation, daß sie das Serum subcutan und die Kultur 24 Stunden später intraperitoneal einspritzten. Die Serumproben wirkten nicht nur schützend (gegen 0,1 ccm hochvirulenter Kultur, also die 100 000-1 000 000-fache tödliche Dosis), sondern besaßen auch eine beträchtliche kurative Wirkung. — III. Zur Frage der Polyvalenz: Zu einer befriedigenden Beantwortung dieser Frage sind auch die Verf. durch ihre Versuche noch nicht gelangt. Sie konnten feststellen, daß die Tierpassage keine grundsätzliche Änderung der Stämme in ihrem immunisatorischen Verhalten bewirkt, daß ferner einige aus Pneumoniefällen, die klinisch keine Besonderheiten boten, isolierte Kulturen sich selbst gegen hochwertiges Serum als „fest“ erwiesen und auf die auch Römers polyvalentes Serum keine Einwirkung zeigte. — IV. Zur Frage der therapeutischen Anwendung bei Pneumoniefällen: Verf. gehen davon aus, daß das Vorkommen von Antikörpern, wie sie den im Tierexperiment erzeugten entsprechen, bei Pneumonie-Rekonvaleszenten als ein günstiges Zeichen für die Möglichkeit der therapeutischen Verwendung angesehen werden darf, und vermuten, daß für die Praxis alles davon abhängen wird, ob es gelingt, ein genügend hochwertiges Serum zu gewinnen. Verf. machen den Vorschlag, bei Fällen von Pneumonie, die eine schlechte Prognose bieten, eine kleine Dosis Serum zu injizieren, dann nach einiger Zeit größere Dosen intravenös und den Einfluß des Serums auf Temperatur und Krankheitsverlauf zu beobachten. Dabei wäre jedesmal festzustellen, ob die aus dem Sputum gezüchteten Kokken im Tierversuch auf das benutzte Serum reagieren. *Wolter.*

Seligmann und **Klopstock** (82) haben versucht, durch eine Reihe biologischer Untersuchungen (100 Blutproben von 40 Pneumonikern und eine Anzahl von Blutproben anderer Lungenkranker) experimentell den Vorgang der pneumonischen Krisis zu ergründen, sind aber, wie die Verf. gleich vorausnehmen, zu keinem positiven Resultat gelangt. Verff.

gingen von dem Gedanken aus, daß nach der durch die Immunitätslehre geschaffenen Erklärung der Krisis (eruptives Auftreten heilender Antikörper, die mit einem Schlage den Körper von der schädlichen Wirkung des Agens befreien) sich im Serum der Pneumoniker vor der Krisis Antigen, nach der Krisis Antikörper irgendwelcher Art vorfinden müßten. Verf. erwarteten also nach Herstellung von Antigen und Antikörpern bei der Prüfung in vitro mit Antigen eine negative Reaktion des vorkritischen, eine positive des nachkritischen Serums; d. h. das vorkritische Serum ist frei von Antikörpern, das nachkritische reich an diesen Stoffen. Ein umgekehrtes Resultat war zu erwarten bei der Prüfung mit Pneumok.-Antikörpern: Positive Reaktion des vorkritischen, negative des nachkritischen Serums, da das vorkritische Serum reich an reaktionsfähigem Antigen sein mußte, das nachkritische aber frei davon infolge der Absättigung durch die natürlichen Antikörper des Organismus.

1. brachten die Verff. vorkritisches und nachkritisches Serum des gleichen oder verschiedener Kranker zur Reaktion zusammen, um mit Hilfe der Komplementbindungsmethode eine event. eingetretene spezifische Bindung festzustellen. In keinem Falle, selbst nicht bei Verwendung des Serums eines vorkritisch ad exitum gekommenen Patienten konnte die Bindung von Komplement, d. h. das Vorsichgehen einer Reaktion, festgestellt werden; — 2. wurde als künstlicher Antikörper das Römersche Pneumok.-Serum benutzt, dessen Gehalt an spezifischen Ambozeptoren durch Versuche mit Pneumok.-Extrakten vorher festgestellt wurde. Auch hier ließ sich weder im vorkritischen noch etwa im nachkritischen Serum Antigen nachweisen (Methode: Komplementbindung); 3. wurden mit Extrakt von der Milz eines an Pneumonie Verstorbenen Bindungsversuche gemacht mit Römer-Serum und Pneumok.-Extrakt, in der Annahme, daß die Milz vielleicht eine der Bildungsstätten der Antikörper im Organismus sei. Aber die Komplementbindung trat mit Pneumok.-Extrakt nicht ein, dagegen mit Römer-Serum. Also befanden sich im Milzextrakt antigenartig reagierende Substanzen; — 4. wurden aus der Lunge eines eben an Pneumonie Verstorbenen (rote Hepatisation) Schüttelextrakte mit Alkohol und physiologischer Kochsalzlösung (karbolisiert) hergestellt und als Antigen benutzt, nachdem ihre Komplementbindung mit Römer-Serum zuvor festgestellt war. Die alkoholischen Extrakte gaben niemals mit irgendeinem Pneumonikerserum positive Reaktion. Wohl aber trat bei den Versuchen mit dem wässerigen Extrakt öfter eine positive Reaktion ein von Spur ungelöst bis zur völligen Hemmung der Hämolyse im Komplementbindungsversuch. Dabei schien, entgegen der theoretischen Voraussetzung, ein positives Resultat öfter im vorkritischen als im nachkritischen Serum aufzutreten. Jedenfalls ergaben die zahlreichen derartigen Versuche, die durch Proben mit Lungenextrakten von Phthisikern und von normalen Lungen, mit Phthisikerserum und normalem Serum ergänzt wurden, ebenso die Versuche mit dem Milzextrakt ein völlig unklares Bild und konnten weder zu

Erklärung der pneumonischen Krisis noch serodiagnostisch bei Pneumonie herangezogen werden; — 5. wurden Extrakte von Pneumok.-Reinkulturen als Antigen benutzt, ohne daß sie mit dem Serum von Pneumonikern reagiert hätten, während sie mit Römerserum eine Reaktion gaben. — 6. wurde eine Versuchsreihe zur Feststellung des Schutzwertes des Pneumonikerserums im Tierversuch (weiße Mäuse) angestellt. In keinem einzigen Falle konnte die Schutzwirkung des nachkritischen Serums erwiesen werden, während in zwei Fällen das vorkritische Serum aggressiv wirkte. — Die Verff. kommen zu dem Schluß, daß ihre Versuche nicht etwa die Unrichtigkeit der Hypothese, das eruptive Auftreten von heilenden Antikörpern bewirke die Krisis, beweisen, sondern nur dartun, daß selbst die verfeinerten Methoden der modernen biologischen Untersuchung noch nicht ausreichen, den relativ einfachen Vorgang der pneumonischen Krisis experimentell zu ergründen. *Wolter.*

Bräss (66) hat aus den in den letzten zwei Jahrzehnten veröffentlichten experimentellen und klinischen Beobachtungen über die Pneumonie und ihren Erreger zu ermitteln gesucht, ob folgenden 3 Faktoren für die Prognose einer Pneumonie Bedeutung zukommt 1. der antekritischen Leukocytose, 2. der Anwesenheit von Pneumok. im strömenden Blut und 3. der Virulenz des pneumonischen Sputums, die sich bei der Überimpfung auf für den Diploc. pneumoniae empfängliche Tiere ergibt.

Die für die Pneumonie charakteristische Vermehrung der weißen Blutkörperchen ist zwar eine wichtige Abwehrmaßregel des Organismus, aber gesetzmäßige Beziehungen zwischen der Leukocytose und dem Krankheitsverlauf lassen sich nicht auffinden, eine länger dauernde Leukopenie muß dagegen als ein prognostisch ungünstiges Zeichen angesehen werden. Die Pneumok. kreisen während der ganzen Krankheitsdauer bis einige Tage nach der Krise im Blut. Die Anwesenheit der Erreger allein ist demnach nicht für die Prognose verwertbar, aber die größere oder geringere Menge der Pneumok. im Blut, ihre Wachstumsfähigkeit in künstlichen Kulturen und ihre Virulenz im Tierversuch. Am meisten ist zur Beurteilung eines Falles die Pathogenität des pneumonischen Sputums nach zahlreichen Beobachtungen von Stuertz zu verwerten. Aus der von der Impfung des Versuchstieres (weiße Mäuse mit 1 ccm Sputum) bis zum tödlichen Ausgang verstreichenden Zeit läßt sich direkt die Prognose stellen, je kürzer die Krankheitsdauer der Maus, desto schwerer der Fall. Zwischen dem Weiterschreiten der pneumonischen Infiltration und der Virulenzsteigerung des Sputums besteht ein direkter Zusammenhang, so daß bei Anlegung einer Virulenzkurve Exacerbationen und Nachschübe erkannt werden können, ehe sie sich durch physikalische Symptome bemerkbar machen. *Dibbelt.*

Sandelowsky (78) hat in der Lüthjeschen Klinik an 11 Fällen von Pneumonie die täglichen Größen des Blutgehalts an Eiweiß, der Körpertemperatur, der Kochsalzbildung und des Körpergewichts festgestellt und die Resultate in Kurven zusammengestellt. Es ergab sich ganz wider Erwarten in 7 Fällen: Zunahme oder Gleichbleiben des Körpergewichts wäh-

rend der Fieberperiode bei Abnahme des Bluteiweißes (also der Blutkonzentration) und positiver Kochsalzbilanz. Beim Fieberabfall dagegen Körpergewichtsabnahme, Zunahme der Blutkonzentration.

S. schließt aus seinen Zahlen, daß die Hauptursache der Blutverdünnung während des Fiebers nicht Konsumption ist, sondern Retention von Wasser im Organismus Hand in Hand mit der Kochsalzretention zur Erhaltung der Isotonie.

In den 4 übrigen Fällen fand sich eine Körpergewichtsabnahme während des Fiebers, Zunahme beim Temperaturabfall, aber auch hier erst Verdünnung des Blutes, nachher zunehmende Konzentration. Da auch hier während des Fiebers die Kochsalzbilanz stets positiv war, ist wiederum die Blutverdünnung nicht allein durch Konsumption zu erklären.

Vielmehr besteht in allen Fällen von Pneumonie eine Wasserretention, die aber teilweise kompensiert oder gar überkompensiert sein kann durch gleichzeitigen Verlust an anderen Gewebssubstanzen.

S. nimmt als das Primäre eine Behinderung der Kochsalzausscheidung durch die Nieren an; deren Folge ist eine verminderte Wasserausscheidung mit Blutverdünnung und Körpergewichtszunahme. *P. Müller.*

Beco (64) führt, um die Häufigkeit pneumokokkischer Septikämie zu zeigen, 81 neue persönliche Beobachtungen an, in denen Blutkulturen, so oft es im Laufe der Krankheit immer ging, angesetzt wurden. Jedesmal wurden 2 ccm Blut einer Ellenbogenvene entnommen und in 10 Bouillon-Pepton-Salzröhren verteilt. Für jedes positive Resultat wurden die Pneumok. noch durch mikroskopische Prüfung und durch Inokulation in Mäuse nachgewiesen. Die Resultate, zu denen Verf. gelangt, bestätigen die vor 10 Jahren publizierten 49 Fälle. Auf Grund seiner 130 persönlichen Beobachtungen schließt Verf.: 1. die kruppöse Pneumonie ist nicht das Resultat einer sekundären Lokalisation eines primären septikämischen Prozesses. 2. Wenn sie heilt, ist sie niemals von Septikämie begleitet. 3. Sie kann tödlich wirken durch Intoxikation oder sekundäre und spät eintretende Pneumokokken-Septikämie. 4. In praxi ist die Gegenwart von Pneumok. im Blute von Pneumoniepatienten von wechselnder Wichtigkeit, je nachdem sie sich vereinzelt finden oder es von ihnen wimmelt.

Im ersten Falle haben sie keinen prognostischen Wert, im zweiten Falle liegt ein höchst wichtiges Anzeichen für tödlichen Ausgang vor.

Verf. beschreibt 55 Fälle freier Lobärpneumonie bezüglich des Alters, des Zeitpunktes der Krankheit, der Ausdehnung der Läsionen, dem funktionellen Zustande der anderen Eingeweide unter dem ausschließlichen Gebrauche von Römerschem Serum. Abgesehen von den täglich ausgeführten Injektionen in einer Dose von 600 Einheiten bis zur Ermattung wurde jede innere und äußere Behandlung ausgesetzt.

Experimentelle Untersuchungen bei Mäusen zeigten deutlich, daß das Römersche Serum eine wirkliche prophylaktische und heilende Kraft besitzt.

Als Resultat muß eine allgemeine Verminderung der Mortalität von 25 auf 20% angegeben werden.

Genaue Betrachtung der Todesfälle zeigt, daß die Abnahme der Sterblichkeit noch deutlicher sein würde, wenn die Serumtherapie frühzeitig angewandt würde. Die Injektionen wurden gut ausgehalten. Die Nebenerscheinungen waren selten und vorübergehend. *Herry.*

Brüning (67) berichtet kurz über den klinischen Verlauf von 6 mit Römerschem Antipneumok.-Serum behandelten Fällen (Kinder im Alter von 8 Monaten bis 9 Jahren), in denen er keinerlei günstige Wirkung (in zwei Fällen sogar Exantheme) des Serums feststellen konnte. Bakteriologisches enthält die Arbeit nicht. *Wolter.*

Rodenwaldt (76) berichtet über einen schweren Fall von Pneumok.-Sepsis, bei dem nach Eintritt septischer Temperaturen auf die Anwendung des Römerschen Pneumok.-Serums hin prompte Entfieberung und Heilung eintritt. Bakteriologisch ist nur von Interesse die an eine verhältnismäßig selten vorkommende Pneumok.-Sepsis sich anschließende Gelenkvereiterung. Der dicke, gelbgrüne Eiter enthielt Pneumok. in Reinkultur. *Wolter.*

Seibert (81) fand nach Injektionen (subcutan) von 12 ccm 20proz. Kampheröls (= 2,16 g puren Kamphers) bei Pneumonikern, die alle 12 Stunden wiederholt wurden, das Ausbleiben der typischen Krisis, dagegen langsame, aber stetige Besserung der Symptome, die mit jeder neuen Einspritzung fortschritt. Verf. glaubt, diesen Erfolg durch die direkte, abtötende Wirkung des Kampfers auf die Pneumok. im Blute erklären zu müssen. Auch Kulturverfahren und Tierexperiment scheinen diese Ansicht zu stützen. *Wolter.*

Conder und **Collins** (69) geben einen ausführlichen klinischen Bericht über einen Fall akuter infektiöser Endocarditis bei einem 43jährigen Manne, der als Kind an Rheumatismusfieber litt, das ein Mitralgeräusch an der Spitze zurückließ. Dazu trat nun eine akute neue Infektion mit Diploc. lanceolatus Fraenkel (Pneumonie). Aus dem peripheren Blute wurde der Diploc. entnommen und aus ihm wurde eine Vaccine hergestellt. Der Patient erholte sich vollständig.

Datum	Opsonischer Index der eigenen Organismen des Patienten	Dosis der Vaccine, die aus den eigenen Organismen des Patienten präpariert wurde
6. Nov.	1,01	50 Millionen
7. Nov. 11^{30} h Vorm.	1,94	—
10 h Nachm.	2,90	—
9. Nov. 1 h Nachm.	1,5	—
Von dieser Zeit ab dauernde Besserung.		
11. Nov.	1,96	—
13. Nov.	—	100 Millionen
17. Nov.	0,95	—
20. Nov.	—	100 Millionen
23. Nov.	1,28	

Nach dem 23. November schien die Infektion vorüber zu sein, Vaccine wurde nicht wieder verwandt, auch der Index wurde nicht wieder bestimmt.

Es ist sehr schwer zu sagen, ob in dem obigen Falle die Genesung post hoc oder propter hoc war.

Die Veränderungen des opsonischen Index waren offenbar zu unregelmäßig, um von großem Wert für die Behandlung zu sein. *French.*

Denys und **van den Branden** (71) berichten über 2 Fälle schwerer Pneumonie in derselben Familie. Der eine heilte und der andere komplizierte sich am 8. Tage mit Meningitisphänomenen und endete schließlich am 11. Tage mit dem Tode. Das Antipneumoc.-Serum, das zur Anwendung kam, blieb ohne Wirkung. Partielle Autopsie zeigte Lobärpneumonie im Stadium grauer Hepatisation und Pleuritis. In den Pleurahöhlen enthielt die entnommene Flüssigkeit besonders Diplok., die den Pneumok. ähnlich waren. Obwohl die Entwicklung der Krankheit die von Pneumonie war, zeigten Kultur-, Agglutinations- und Inokulationsversuche, daß es sich um Meningok. handelte. Nach Ansicht des Ref. halten Verff. die Differenzierung von Meningok. und Pneumok. fälschlicherweise für schwierig. *Herry.*

Low (72) beschreibt einen Fall von Cystitis, die durch Pneumok. hervorgerufen war und mit Vaccine erfolgreich behandelt wurde. *Bondy.*

Sclomerus (80) berichtet über den klinischen Verlauf von 11 Fällen, die kulturell als Pneumok.-Anginen festgestellt wurden und alle ohne schwerere Komplikationen verliefen, Bakteriologisch bringt die Arbeit nur die Angabe, daß mit Absinken der Endemien die Pneumok.-Reinkulturen allmählich von Fall zu Fall in Streptok.-Reinkulturen übergingen. *Wolter.*

Curschmann (70) fand bei 49 das ausgesprochene Krankheitsbild der Influenza bietenden Patienten der Leipziger Klinik 46 Fälle, bei denen sich aus dem Sputum der Diploc. Fraenkel-Weichselbaum züchten ließ, in keinem Falle der Bac. Pfeiffer. Neben Pneumok. fanden sich vereinzelt und in geringer Anzahl Strepto- und Staphylok. Es handelte sich also damals um eine Pneumok.-Influenzaepidemie. *Wolter.*

Rose (77) berichtet über eine im Bürgerspital in Straßburg aufgetretene influenzaähnliche Diplok.-Epidemie, bei welcher in allen in Sputum, Belag, Eiter, 2mal auch im Blut, typische Fraenkel-Weichselbaumsche Kapseldiplok. gefunden wurden. Im Unterschied zur echten Influenza trat klinisch eine Pharyngitis mit Belag in den Vordergrund. *Walz.*

3. Weichselbaums ‚Diplococcus meningitidis intracellularis' (‚Meningococcus')

83. **Arkwright, J. A.,** Varieties of the meningococcus with special preference to a comparison of strains from epidemic and sporadic sourses (Journal of Hyg. vol. 9, p. 10). — (S. 31)

84. **Boinet** et **Rouslacroix,** Lésions des centres nerveux dans la méningite cérébro-spinale épidémique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 23 p. 1115—1117). — (S. 38)

85. **Crowe, S. J.**, „Excretion of Urotropine in Cerebro-spinal fluid" (The Med. Times 31st. July, vol. 37, no. 1639 p. 599—600). — (S. 40)
86. **Ditthorn** und **Woerner**, Beitrag zur Kenntnis der chemischen Zusammensetzung des Meningococcus intracellularis meningitidis Weichselbaum (Hyg. Rundschau H. 1). — (S. 31)
87. **Dopter, Ch.**, Étude de quelques germes isolés du rhinopharynx, voisins du méningocoque (paraméningocoques) (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, no. 25 p. 74-76). — (S. 33)
88. **Dopter, Ch.**, Précipitines meningococciques et co-précipitines (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 23 p. 1055-1057). — (S. 34)
89. **Dopter, Ch.**, Action antiendotoxique du sérum antiméningococcique préparé par inoculation intraveineuse de cultures vivantes de meningocoques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 17 p. 772-774). — (S. 36)
90. **Dopter, Ch.**, Action antiendotoxique du sérum antiméningococcique préparé par inoculation intraveineuse de cultures vivantes de méningocoques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 5 Mai). — (S. 36)
91. **Dopter, Ch.** et **R. Koch**, Action du méningocoque et des bactéries similaires sur les milieux sucrés au neutralrot (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1908, t. 65, no. 29 p. 351-354). — (S. 34)
92. **Dopter, Ch.**, et **R. Koch**, Sur les précipitines du méningocoque et du gonocoque (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1908, t. 65, no. 28 p. 285-287). — (S. 34)
93. **Esch, P.**, Ein Beitrag zur Züchtung des Meningococcus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 52, H. 1 p. 150). — (S. 32)
94. **Fiesinger, N.**, et **P. L. Marie**, Le ferment protéolytique des leucocytes dans les méningites aiguës à méningocoques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 20 p. 915-916). — (S. 36)
95. **Flatten, H.**, Über Meningokokkenträger und ihre Bedeutung bei der Verbreitung und Bekämpfung der übertragbaren Genickstarre usw. (Klin. Jahrb. Bd. 20, p. 469). — (S. 41)
96. **Flu, P. C.**, Über einen Fall von Meningitis cerebrospinalis epidemica in den Tropen (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, H. 1 p. 38-39). [Zu Panamaribo (Surinam) beobachteter Fall, bakteriologisch nicht gesichert. *Mühlens.*]
97. **Friese, H.**, und **H. Müller**, Weitere Untersuchungen über Meningokokken und meningokokkenähnliche Bakterien (Klin. Jahrb. Bd. 20, p. 321). — (S. 33)
98. **de Haan, J.**, Über das Vorkommen der epidemischen Genickstarre in den Tropen (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, No. 12 p. 371-372). [Kleine Epidemie mit Meningokokkennachweis auf Batavia. *Mühlens.*]
99. **Herford**, Bakteriologie und epidemiologische Beobachtungen bei einer Genickstarreepidemie in Altona (Klin. Jahrb. Bd. 19, p. 265). — (S. 41)

100. Hohn, Die Ergebnisse der bakteriologischen, cytologischen und chemischen Untersuchung der Lumbalexsudate von 37 Genickstarrekranken unter dem Einfluß des Kolle-Wassermannschen Meningokokkenserums (Klin. Jahrb. Bd. 20, p. 357). — (S. 39)
101. Jaffé, J., Bericht über das Auftreten von Genickstarre in den nördlichen Bezirken des Schutzgebietes Togo (Klin. Jahrb. Bd. 20, p. 433). — (S. 41)
102. Larkins, F. E., ‚Cerebro-spinal fever' (The Practitioner vol. 82, no. 492, Part VI, London, June p. 776-806). — (S. 39)
103. Lebsanft, A., Zur Histologie des Rückenmarks bei Meningitis cerebrospinalis epidemica. [Diss.] Tübingen. [S. Liebermeister und Lebsanft, woselbst ausführlichere Beschreibung. *Dietrich.*]
104. Letulle, M., et L. Lagane, A propos de la réaction de précipitation de Vincent; précipitation spontanée après séjour à l'étuve du liquide céphalo-rachidien de méningite cérébro-spinale à méningocoques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 17 p. 758-759). — (S. 35)
105. Letulle, M., et L. Lagane, Sur le précipito-diagnostic de la méningite cérébro-spinale (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 15. mai). — (S. 35)
106. Lieberknecht, A., Über Pseudomeningokokken aus dem Rachen gesunder Schulkinder, verglichen mit echten Meningokokken ‚unter besonderer Berücksichtigung des Wachstums auf hämatinhaltigen Nährböden (Archiv f. Hyg. Bd. 68, p. 143). — (S. 33)
107. Liebermeister, G., und A. Lebsanft, Über Veränderungen der nervösen Elemente am Rückenmark bei Meningit. cerebrospinalis epidem. (Münchener med. Wchschr. No. 18 p. 914). — (S. 37)
108. Louis, J., Sur la précipito-réaction de Vincent dans la méningite cérebrospinale (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 22. mai). — (S. 35)
109. Marcq, J., Recherches sur la méningite cérébro-spinale enzootique du cheval (Annales de méd. vétér. p. 11). [Diplokokken, ähnlich jenen der deutschen Autoren, aus Gehirn und Rückenmark gezüchtet. *Hutyra.*]
110. Mayer, G., Untersuchungen über Genickstarre in der Garnison Würzburg (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 49, H. 1 p. 1). — (S. 34)
111. Mayer, G., Nachtrag zu der Arbeit: Untersuchungen über Genickstarre in der Garnison Würzburg (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 2). [Kurze Bemerkung, daß statt reiner Dextrose auch der käufliche Traubenzucker genommen werden kann. *Dietrich.*]
112. Mayer, O., Zur Bakteriologie und spezifischen Therapie der Meningitis cerebrospinalis epidem. (Münchener med. Wchschr. No. 18 p. 912). — (S. 40)
113. Mestrezat, W., et E. Gaujoux, Analyses du liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébrospinale à méningocoques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, no. 28 p. 364-366). — (S. 32)
114. Mestrezat, W., et H. Roger, Composition du liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébrospinale à méningocoques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 17 juillet). — (S. 32)

115. **Mongour, Ch.** et **Roche,** Meningite cérébrospinale. Reaction de Wassermann négative avec le liquide céphalo-rachidien, positive aprés injection intrarachidienne de sérum antiméningococcique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 65, no. 22 p. 1039-1040). — (S. 37)
116. **Netter, A.,** et **R. Debré,** Liquide céphalo-rachidien limpide au cours des méningites cérébrospinales (premiére note: liquide clair pendant les 24 premiéres heures de la maladie) (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 19 p. 866-869). — (S. 37)
117. **Netter, A.,** et **R. Debré,** Liquides céphalo-rachidiens limpidés au cours méningites cérébrospinales. (deuxième note.) Liquides clairs a une période avancée de la maladie (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 22 p. 1009-1011). — (S. 37)
118. **Netter, A.,** et **R. Debré,** Liquide cephalo-rachidien limpide au cours des méningites cérebrospinales. (Troisième note.) Liquides normaux depourvus de Microbes dans les formes atténuées et abortives. Pouvoir agglutinant du sang vis-à-vis du méningocoques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, no. 27 p. 252-254). — (S. 35)
119. **Netter, A.,** et **R. Debré,** Les éruptions sériques après injections intrarachidiennes de sérum antiméningococcique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 21 p. 976-979). — (S. 37)
120. **Reiche,** Der senile Typus der übertragbaren Genickstarre (Münchener med. Wchschr. No. 36). [Klinische Beobachtung. *Dietrich.*]
121. **Salebert** et **Louis,** Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébrospinale. Rôle phagocytaire des cellules endothéliales (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 17 p. 770-772). — (S. 38)
122. **Selter,** Die Bedeutung der „Dauerausscheider“ und „Bacillenträger“ für die übertragbare Genickstarre (Klin. Jahrb. Bd. 20, p. 457). — (S. 41)
123. **Symmers, W. St. C.,** and **W. J. Wilson,** Some points bearing on the pathology of cerebrospinal meningitis (Journal of Hyg. vol. 9, p. 9). — (S. 31)
124. **Trautmann, H.,** Zur Keimträgerfrage bei übertragbarer Genickstarre (Klin. Jahrb. 1908, Bd. 19, H. 3 p. 439). — (S. 41)
125. **Vincent, H.,** Sur le précipito-diagnostic de la méningite cérébrospinale (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 17 p. 759). — (S. 35)
126. **Vincenzi, L.,** Normale Cerebrospinalflüssigkeit als Nährboden für pathogene Bakterien (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 52, H. 1). — (S. 32)
127. **de Waele, H.,** Protéolase et antiprotéolase dans les cultures microbiennes (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 1). — (S. 36)
128. **Widal** et **Jolbrain,** Biligénie hémolytique locale dans l’hémorrhagie méningée (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 5 juin). — (S. 42)
129. **v. Wyss, H.,** Beobachtungen bei den Genickstarrefällen des Jahres 1908 (Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte No. 18). — (S. 42)

DittHorn und **Woerner** (86) suchen die chemische Zusammensetzung der Meningok. zu ergründen. Von 100 Loeffler-platten erhalten sie 2,42 g Bakterientrockensubstanz. Der Äther-Chloroformauszug hieraus enthielt 3,42 P_2O_5 = 1,493 P. Dies entspricht einem Gehalt von 0,0379 g Lecithin. Der in Ätherchloroform unlösliche Rückstand enthält 1,52% P und 9,64% N. Demnach folgende Zusammensetzung:

Fett	5,94
Lecithin	1,62
Proteïn	55,64
Stickstoffreie Stoffe	36,80

Interessant ist der hohe P-Gehalt als wahrscheinliches Rückenmarkabbauprodukt. *Lorenz.*

Arkwright (83) stellte eine Reihe von Beobachtungen an 1. über die Variabilität des Meningoc. und die Richtung dieser Variabilität, 2. über den Unterschied zwischen sporadischen und epidemischen Stämmen und 3. über das Vorkommen gewisser anderer Gram-negativer Organismen, die dem Meningoc. ähnlich sind, in Fällen von Meningitis. Ein morphologischer Unterschied oder eine Verschiedenheit im Wachstum ließ sich bezüglich des ersten Punktes nicht feststellen. Doch waren die Fermentationsreaktionen mit Glukose, Maltose, Lävulose und Rohrzucker nicht konstant. Am 5. Tage waren die Reaktionen stets vollendet. Die konstanteste Erscheinung war die Säurebildung aus Glukose und Maltose, die jedoch mit Rohrzucker niemals erzielt wurde. Lävulose wurde fermentiert von mehreren Stämmen, doch nur, wenn das Nährmedium Bouillon enthielt, nicht aber, wenn einfaches Peptonwasser angewandt worden war. Einigen Stämmen fehlte in einem gewissen Stadium ihrer künstlichen Kultur die Fähigkeit, Säure aus Glukose und Maltose oder auch (in wenigen Fällen) aus Lävulose zu bilden. Bezüglich der Agglutination sind die Unterschiede zwischen den verschiedenen Stämmen der Meningok. sehr groß. Um einen spezifischen Unterschied zwischen sporadischen und epidemischen Stämmen anzugeben, waren die Variationen nicht groß genug. In 4 Fällen wurden zwei verschiedene Spezies von Organismen gefunden, die dem Meningoc. vollständig ähnlich waren. *Graham-Smith.*

Symmers und **Wilson** (123) benutzten, um die fermentierende Kraft des Diploc. intracellularis meningitidis zu bestimmen, eine Flüssigkeit, die wie folgt hergestellt wird: Lemco 1 g, Pepton 1 g, Kaliumbikarbonat 1 g, 10proz. wässerige Lackmuslösung, 10 ccm Wasser bis auf 100 ccm. Diese Flüssigkeit wurde durch Erhitzung unter Druck sterilisiert, die zu untersuchende Substanz wurde hinzugefügt im Verhältnis von 1%. Zu je 500 ccm des Nährmediums wurden 50 ccm sterile Ascitesflüssigkeit zugefügt. Man fand, daß der Meningoc. prächtig wuchs, indem er auf der Oberfläche einen Überzug bildete. Die meisten der benutzten Meningoc.-Stämme wurden von Fällen, die in Belfast vorgekommen waren, isoliert. In keinem Medium wurde Gas entwickelt. Glukose, Maltose und Dextrin fermentierten mit Säurebildungen, während eine Fermentation irgend-

einer anderen Substanz nicht beobachtet wurde. Bei Agglutinationsproben mit den Sera der Patienten wurde eine Agglutination in allen Fällen bei einer Verdünnung von 1-10 erzielt. Bei Verdünnungen von 1-20 war die Agglutination weniger deutlich, während bei Verdünnungen von 1-50 drei Fünftel der Stämme negative Reaktion ergaben. Ferner handelt die Arbeit von gewissen anderen Organismen, die gefunden wurden.

Graham-Smith.

Esch (93) kam bei vergleichender Prüfung der üblichen Nährböden für Meningok. zu folgender Kombination von Ascitesflüssigkeit und Blut als Agarzusätzen: 60 ccm Peptonagar (1% Pepton WITTE) werden nach Abkühlen auf 50° vermischt mit 20 ccm sterilem defibrinierten Hammelblut, 10 ccm Ascitesflüssigkeit und 1,0 Maltose in 3 ccm Bouillon aufgelöst. Dieser Hammelblut-Ascites-Maltose-Agar zeigt schon nach 8-12 Stunden Wachstum der Meningok. als runde, pralle, glatte und durchsichtige Kolonien von grauweißlicher Farbe. So läßt sich nach 8 Stunden schon eine Reinkultur gewinnen und nach 24 Stunden durch Agglutination die Diagnose sichern. *Dietrich.*

Mestrezat und **Gaujoux** (113) verweisen auf die Wichtigkeit der chemischen Untersuchung von Lumbalflüssigkeit bei Meningok.-Meningitis[1]. Sie machen bei einem Fall 9 Lumbalpunktionen und notieren folgende Veränderungen zwischen der 1. und 9. Punktion:

Die Flüssigkeit geht vom trüben Aussehen zum klaren über und zeigt jeweilig die typischen cytologischen Befunde.

∆ geht von 0° 51 auf 0° 57,
Eiweißgehalt von 1,30 auf 0,13,
Zuckergehalt von 0,21 auf 0,53,
NaCl von 6,43 auf 7,31,
Extrakt von 11,50 auf 10,80,
Asche von 8,15 auf 8,85. *Lorenz.*

Mestrezat und **Roger** (114) verfolgen die Veränderungen der Lumbalflüssigkeit bei einem mit Serum DOPTER behandelten Fall von Meningitis epidemica. Sie machen im Verlauf von 14 Punktionen folgende Beobachtungen:

1. Eiweißgehalt ist fallend.
2. Zuckergehalt ist steigend.
3. NaCl-Gehalt bleibt sich gleich.
4. Leukocyten fallen von 120-150 auf 4-5.
5. Meningok. gehen von 12-15 bis auf einige Kadaver zurück.
6. Organische Substanz ist fallend.
7. Gehalt an Asche ist steigend.

Diagnostisch wichtig ist der hohe Eiweiß- und der niedrige Zuckergehalt. *Lorenz.*

Vincenzi (126) erhält das Resultat, daß in normaler Spinal-

---

[1]) Vgl. Referat No. 114 MESTREZAT und ROGER. Ref.

flüssigkeit gar nicht zur Entwicklung kommen: Diploc. pneumoniae, Gonoc., Streptoc., Pestbac., Diphtheriebac., Tuberkelbac.

Kümmerlich wuchsen: Staphyloc. aureus und Milzbrandbac., dagegen etwas besser, doch nie üppig: Bac. typhi, Bact. coli, Bac. paratyphi A und B, Vibrio cholerae, Dysent. Shiga und Bac. melitensis.

Seine Befunde stimmen mit denen Concettis, aber nicht mit denen Iemmas, der in der Spinalflüssigkeit einen Nährboden fand, der sogar die Virulenz des Diploc. pneumoniae, Bac. typhi und Milzbrandbac. noch steigerte. *Lorenz.*

Friese und **Müller** (97) gewannen bei Untersuchungen von Nasenrachensekret einer Anzahl an „Grippe" erkrankter, aber auch gesunder Soldaten, sowie bei Personen der Zivilbevölkerung Kokkenstämme, die in ihrem morphologischen und kulturellen Verhalten Meningok. völlig glichen, so z. B. auch auf den Lingelsheimschen Zuckernährböden. Nur die Agglutination mit Merckschem Serum versagte zum Teil ganz, teilweise war sie schwach und mit erheblicher Mitagglutination durch normales Pferdeserum; gewöhnlich wurde die Agglutination bei 37° nach 24 und 48 Stunden beobachtet, besser bewährte sich noch die Kutschersche Methode einer 24stündigen Beobachtung bei 55°, obwohl auch sie versagt. Polyvalentes Serum sollte in jedem Fall zur Agglutination benutzt werden. Verff. halten solche atypische Stämme für „Übergänge" und raten, Kulturen von der Diagnose Meningok. auszuschließen, die, unabhängig von Krankheitsfällen gewonnen, sich sonst typisch verhalten, aber in 48stündiger Kultur mit polyvalentem Serum nicht innerhalb 24 Stunden bei 55° bis zur halben Titergrenze deutlich makroskopisch agglutinieren. Auch solche sollen unberücksichtigt bleiben, die auf schwach alkalischem Ascitesagar gezüchtet, in Kochsalzlösung bei 37° innerhalb 24 Stunden Zusammenballung zeigen. *Dietrich.*

Lieberknecht (106) fand unter 150 gesunden Schulkindern bei 8 % Kokken im Rachen, die sich kulturell nicht von echten Meningok. unterscheiden ließen, nur 1 Stamm bildete gelbliches Pigment auf Kartoffel. Auf den Lingelsheimschen Zuckernährböden wuchsen sie gleichfalls charakteristisch, wobei Maltose stärker als Dextrose vergoren wurde. Zur Reinzüchtung bewährt sich am besten Kutschers Placentaagar und Rinderserum. Üppig wachsen die Meningok. bei Zusatz von Hämatin zu Nährböden, schon in der ersten Generation, sie bleiben über einen Monat übertragbar, auch Eisenzucker (Ferr. oxyd. sacchar.) begünstigt das Wachstum. Unter günstigen Umständen kann auch auf blutfarbstoffhaltigen Nährböden bei Zimmertemperatur Wachstum statthaben.

Bemerkenswert ist, daß die Stämme aus dem Rachen Gesunder durch spezifisches Serum bei 37° nicht agglutiniert wurden, wohl aber bei 55° nach 24 Stunden in starken Verdünnungen. Ob diese Reaktion noch als spezifische angesehen werden darf, muß noch geprüft werden. *Dietrich.*

Dopter (87) beschreibt hier Keime, die den Meningok.

sehr nahe stehen. Sie erfüllen nicht die von LINGELSHEIM für die Pseudomeningok. aufgestellten Bedingungen, denn sie wachsen nie auf Agar gelb, zeigen ganz die kulturellen und morphologischen Eigenschaften des Meningoc. WEICHSELBAUM, und nur die negative Agglutination und Präcipitation schließen sie von den Meningok. aus. Verf. nennt sie im Gegensatz zu den Deutschen, die nur nach dem Verhalten bei Agglutination und auf den Zuckernährböden Pseudomeningok. unterscheiden, Parameningok. *Lorenz.*

Mayer (112) beschreibt einen sporadischen Meningitisfall, bei dem aus der Lumbalflüssigkeit ein Meningok.-Stamm mit gelblicher Farbstoffbildung gezüchtet wurde (Abart nach TRAUTMANN[1]). Bei dem Bettnachbar des Kranken fand sich der gleiche Stamm im Rachen, bald trat auch ganz leichte Erkrankung dieses Mannes ein. Der erste, schwere Fall wurde durch Lumbalpunktion und teils subcutane, teils intralumbale Injektion von MERCKschem Serum rasch geheilt. Opsoninbestimmungen ergaben keine charakteristischen Unterschiede zwischen Normal- und Krankenserum. *Dietrich*

Dopter und **Koch** (91) prüften die Neutralrotzuckernährböden differentialdiagnostisch für Meningok. Meningok. färben dabei Dextrose und Maltose nach 24 Stunden karminrot, auf Lävulose und den übrigen Zuckernährböden bleiben ihre Kolonien gelblich oder rosa, Microc. catarrhalis vergärt keinen Zucker nach 24 Stunden, während Flavus I und II Lävulose, Dextrose und Maltose vergären. Flavus III verhält sich wie der Meningoc. Diploc. crassus vergärt Dextrose, Maltose, Lävulose, Saccharose, Galaktose und Laktose, Gonoc. nur Dextrose. Diese Resultate sind verschieden von denen BRÜCKNERS. Sie stimmen mit LINGELSHEIM für Meningok. und Pseudomeningok. und mit ROTHE für die Gonok. überein. *Lorenz.*

Dopter und **Koch** (92) untersuchten die Wechselbeziehung von Meningok. und Gonok. zur Präcipitation mit Antimeningok.-Serum. Ein Antimeningok.-Serum, dessen Präcipitine von Meningok. aufgebraucht sind, hat sowohl auf Meningok.- wie auf Gonok.-Extrakt alle präcipitierende Kraft verloren. Wenn man demselben aber eine Gonok.-Emulsion zufügt, dann bewahrt es seine präcipitierende Eigenschaft nur dem Meningok.-Extrakt gegenüber. Dasselbe ist umgekehrt mit einer Meningok.-Emulsion gegenüber den Gonok. der Fall. *Lorenz.*

Dopter (88) erweitert und ergänzt hier seine Mitteilungen über die Präcipitation der Meningok. Er kommt zu folgenden Resultaten:

1. Man erhält ein präcipitierendes Antimeningok.-Serum durch intravenöse Injektion von Meningok. allein, oder durch intravenöse Injektion von autolytischem Extrakt. Antimikrobes Serum von Pferden ist mehr präcipitierend und antitoxischer als reines antitoxisches Serum.

---

[1]) S. vorjährigen Jahresber. Ref.

2. Die präcipitierende Kraft ist wechselnd, je nach dem verwendeten Meningok.-Stamm. Manche Meningok., die stark agglutinieren, bilden wenig Präcipitine und umgekehrt.

3. Zwei auf ganz die gleiche Art immunisierte Pferde geben verschiedenes Serum.

4. Antimeningok.-Serum gibt Präcipitation nicht nur mit autolytischem Extrakt von Meningok., sondern auch von Pseudomeningok. (Diploc. crassus, Diploc. pharyng. flavus I, II und III, Microc. cinereus und Microc. catarrhalis) — Copräcipitation. *Lorenz.*

Letulle und **Lagane** (104) geben noch einmal die Vorschrift von Vincent an. Es werden je 50 und 100 Teile Lumbalflüssigkeit 10-15 Minuten zentrifugiert und je ein Teil Antimeningok.-Serum zugegeben. Nach 8-10 Stunden bei 37° tritt die Präcipitation in Form einer Trübung ein. Verff. erhalten sie in Fällen von Gehirnluës, Meningitis tuberculosa, Pneumok.-Meningitis negativ und in zwei Fällen von Meningitis epidemica positiv. *Lorenz.*

Vincent (125) machte bei 2 Meningitisfällen die Präcipitinreaktion[1] und stellte fest, daß nach etwa 3-8 Stunden die Trübung eintritt. Er erklärt dies damit, daß bei gewissen Krankheiten sich präcipitierende Substanzen bilden, die lösliche Meningok.-Produkte gerinnen lassen. Die Reaktion tritt auch bei Meningitis tuberculosa, sowie bei Lumbalflüssigkeit, die einige Zeit gestanden hat, spontan ein.

Unter normalen Verhältnissen ist die positive Präcipitation mit der Meningitis epidemica in einer großen Zahl von Fällen übereinstimmend. *Lorenz.*

Letulle und **Lagane** (105) prüften die Präcipitation nach der bei Meningok.-Meningitis von Vincent eingeführten Vorschrift. Sie haben Hemiplegie auf luëtischer Basis, tuberkulöse Meningitis, Pneumonie und 2 Fälle von Meningitis epidemica untersucht. Die Reaktion war nur in diesen beiden Meningitisfällen positiv und hier nur wieder mit dem Serum Wassermann, während sie mit Serum Dopter negativ blieb. *Lorenz.*

Louis (108) ist durch Vincent und Bellot angeregt worden, Meningitisfälle auf die Präcipitinreaktion zu prüfen. 4 Fälle waren positiv und 3 negativ; die letzteren konnten sicher als 1 Meningitis tuberculosa, 1 Staphylok.-Meningitis und 1 von einer Stäbchenform hervorgerufene Meningitis festgestellt werden.

Verf. hält die Reaktion also für eine spezifische, sie hat eine einfache Technik, gibt ein rasches Resultat und hilft, wo die Agglutination kein sicheres Resultat gibt. *Lorenz.*

Netter und **Debré** (116) berichten über einen Fall von klinischer Meningitis epidemica mit abnormem Lumbalflüssigkeitsbefund. Es handelt sich um einen 13jährigen

---

[1]) S. voranst. Referat. Red.

Jungen, der sehr schnell geheilt wurde. In seiner normalen Lumbalflüssigkeit finden sich nur einige Elemente, die sich nicht bestimmt als Mikrobien ansprechen lassen. Die Lumbalflüssigkeit besitzt keine Agglutination gegen Meningok., ihre Präcipitation ist bis 1 : 100 positiv, doch ist auch hier das Teströhrchen etwas getrübt. Auffallend und die klinische Diagnose stützend ist aber, daß das Blutserum des Patienten Meningok. bis 1 : 20 agglutiniert. *Lorenz.*

Dopter (89) kommt durch Überlegung und Erfahrung dazu, daß die einem Pferde gemachten intravenösen Injektionen von lebenden Meningok.-Kulturen allein ein Serum von genügendem antibakteriellem und antitoxischem Gehalt erzeugen. Die ersten Autoren hierüber (Kolle-Wassermann, Flexner) injizierten zu diesem Zweck erst abgetötete Kulturen und dann lebende Kulturen gleichzeitig mit aus Meningok.-Kulturen gewonnenem autolytischen Extrakt. Die lebende Kultur allein genügt aber, denn der Mikrobienkörper enthält ein toxisches Produkt, ein Endotoxin, das ebenso, wie bei der aseptischen Autolyse von dem destillierten Wasser, im Organismus von den Phagocyten mit dem Keim aufgenommen und dann dem Serum einverleibt wird. *Lorenz.*

Dopter (90) erklärt hier, wie schon aus dem umfangreichen Titel hervorgeht, nochmals, daß intravenöse Injektionen von lebenden Meningok.-Kulturen genügen, um ein genügend antitoxisches und antibakterielles Serum zu erzeugen. Die Kokken enthalten ein am Protoplasmaleib gebundenes Toxin, das leicht frei sein und in Wirksamkeit treten kann — Endotoxin. *Lorenz.*

Fiesinger und **Marie** (94) beobachteten in 5 Fällen von Meningitis epidemica das proteolytische Ferment der Lumbalflüssigkeit. Dieses aus einem frischen Punktat ausgezogene Ferment ist leicht alkalisch, wird in $1/_4$ Stunde bei 80^0 zerstört und verdaut koaguliertes und nicht koaguliertes Eiweiß.

Dreimal haben die Verff. gesehen, daß zwei Tage nach einer intralumbalen Injektion von Antimeningok.-Serum ein schneller und beträchtlicher Rückgang dieses Ferments stattfand, gleichzeitig mit einer Abnahme der Zahl der polynukleären Leukocyten. *Lorenz.*

De Waele (127) will systematisch die Einwirkungen der proteolytischen Fermente auf die Bakterien untersuchen, und zwar der fremden als auch der Fermente, die sie selbst produzieren. Ergebnis:

Die proteolytischen Fermente entstehen in den Kulturen und besonders im flüssigen Teil derselben. Es bildet sich dabei gleichzeitig eine antiproteolytische Substanz, die hauptsächlich im Bakterienleib deponiert ist. Beide binden sich. Nur in verflüssigenden Kolonien wird die Proteolyse sofort aufgebraucht, je nach dem Grade des peptonisierenden Maximums der einzelnen Spezies. *Lorenz.*

Netter und **Debré** (117) behandeln hier die Serumeruptionen nach intralumbalen Injektionen mit Antimeningok.-Serum. Sie haben an 61 Patienten 291 Injektionen gemacht. 19 davon zeigten Eruptionen, die zwischen dem 7.-15. und meist am 7. bis 10. Tag nach der 1. Injektion erschienen. Gehäufte Injektionen mit steigenden Dosen machten die Eruptionen weder rascher noch schwerer.

Der Prozentsatz bei subcutaner Behandlung ist der gleiche. *Lorenz.*

Mongour und **Roche** (115) haben schon in der Überschrift alles wesentliche mitgeteilt. Es handelt sich um einen 48jährigen Mann. Luës negiert. Meningitis epidemica besteht. Es werden 9 Lumbalpunktionen gemacht und an die 4 ersten anschließend jedesmal 10 ccm Antimeningok.-Serum injiziert. Ferré untersucht die Flüssigkeiten: absteigende Leukocytose, keine Meningok., keine Tuberkelbac., keine Spirochaeta pallida. Wassermann mit der 9. Lumbalflüssigkeit ist positiv und darauf mit der 1. Lumbalflüssigkeit nachgeprüft negativ[1]. *Lorenz.*

Liebermeister und **Lebsanft** (107) untersuchten die histologischen Veränderungen am Rückenmark bei epidemischer Meningitis. Neben den herdförmigen, eitrigen und entzündlichen Einschmelzungen fanden sie schon in frühem Stadium Randdegeneration der weißen Substanz und Markscheidenzerfall der Nervenwurzeln, bei längerer Dauer Degeneration der Ganglienzellen, weiterhin kommen sekundäre Degenerationen in Vorder- oder Hintersträngen dazu. Ähnlichkeit dieser Veränderungen, mit denen, die bei experimenteller Stovaïnanästhesie erzielt werden, führt zu der Annahme, daß die Schädigung der Nervenelemente durch die Endotoxine der leicht zerfallenden Meningok. erfolgt. *Dietrich.*

Netter und **Debré** (118) fanden in 6 von 11 Fällen von Meningitis epidemica eine klare Lumbalflüssigkeit, die höchstens manchmal leicht opaleszierte. Die Punktionszeiten dieser 6 Fälle lagen zwischen dem 16. und 75. Krankheitstag. Fünfmal war es nicht möglich, bei der 1. Untersuchung Meningok. festzustellen. Die Lumbalflüssigkeit war klar bei 75 % am 1. Krankheitstag, bei 55 % war sie es noch nach dem 14. Krankheitstag. Sie war bei der Wiederholung fast immer (96 %) trüb[2]. Zum Schluß empfehlen Verff. noch die intralumbalen therapeutischen Injektionen. *Lorenz.*

Netter und **Debré** (119) teilen ihre Erfahrungen über die Beschaffenheit der Lumbalflüssigkeit von Meningok.-Meningitis, die einwandfrei in den ersten 24 Stunden punktiert worden waren, mit. Sie sind erstaunt, daß hier die Flüssigkeit

---

[1]) Diese Resultate erscheinen nicht einwandfrei, da die genauen Zeiten fehlen, wie alt die verglichenen Lumbalflüssigkeiten waren und wie sie aufbewahrt wurden. Ref.

[2]) Wie weit kommen hier Sekundärinfektionen in Betracht? Ref.

meist klar[1] war, oft mit leicht gelblichem Ton und etwas Fibrinflocken und wenig Eiweiß enthaltend. In dem geringen Sediment waren zellige Elemente und Meningok. vorhanden. Die Zellen bestanden aus Lymphocyten und großen Endothelien, sowie wenig Leukocyten. Fast alle Fälle konnten infolge der schnellen Einlieferung durch intralumbale Injektionen geheilt werden. *Lorenz.*

Salebert und **Louis** (121) berichten über große phagocytäre Zellen, die im Anschluß an intralumbale Injektion in der Lumbalflüssigkeit von Meningok.-Meningitisfällen auftreten. Nach den Injektionen findet man das bekannte Bild. Die Meningok. verschwinden allmählich. Die Leukocyten degenerieren und machen den Lymphocyten Platz. Dabei treten große plaquesartige (placards) Zellen auf mit Granula und Vakuolen, ohne eine genaue histologische Struktur zu zeigen. Die Zellen sind mit kaffeebohnenartigen Kokken angefüllt, die oft als Gram-negative Doppelkokken erscheinen. Kulturen auf Ascitesagar blieben steril. Verff. halten diese Zellen den Endothelzellen nahe verwandt und in ihrer Tätigkeit die Phagocyten unterstützend. *Lorenz.*

Boinet und **Rouslacroix** (84) berichten über die pathologischen Veränderungen der Organe mit besonderer Berücksichtigung des Zentralnervensystems bei einem Fall von Meningitis epidemica. Der Lumbalpunktionsbefund vorher war wechselnd, doch immer positiv.

Autopsie: Stark trübe Lumbalflüssigkeit. Cerebrale Meningen zeigen Blutstauung und sind mit eitrigen Auflagerungen bedeckt. Nervöse Zentren sind lebhaft gerötet, sehr hyperämisch. In den Gehirnfurchen finden sich verschleppte Eiterherde — klassische Zeichen der Meningitis. Es besteht ferner starke Stauung der Lungen, Milz, Nieren und Nebennieren, sowie gelbliche fettige Degeneration der Leber, Nieren und des Herzens infektiösen Ursprungs.

Mikroskopische Untersuchung:

Rückenmark: 1. Hals: Leichte Infiltration am Zentralkanal und in den Vorderhörnern. Zellen sind gut erhalten, keine Chromatolyse, Nissels Körperchen sehr lichtbrechend.

2. Brust: Stauung mit Neigung zu kapillären Blutungen in die graue Substanz. Die Zellfortsätze sind stark gefärbt. Meningen sind dick mit erweiterten Gefäßen. Stauung ist in den Vorderhörnern besonders stark, in den Hinterhörnern embryonale Infiltration.

3. Unteres Rückenmark: Hier sind die Zellen stark verändert. Man sieht Chromatolyse und zahlreiche Vakuolen und Pigment im Protoplasma. Kern und Nucleolus sind gut gefärbt. Hämorrhagien in den Vorderhörnern. Die meningealen Veränderungen erreichen ihren

---

[1]) Ich habe bei vielen Fällen, die einwandfrei vom Beginn der klinischen Symptome gerechnet in den ersten 24 Stunden punktiert wurden, trübe Punktate gesehen. Es waren dies meist schnell letal verlaufende Fälle. Ref.

Höhepunkt. Sie sind durch Exsudat verdickt, das schon halb organisiert die abgehenden Nerven einschließt.

4. ROLANDsche Windung: Hier besteht perinucleäre Chromatolyse der großen Pyramidenzellen. Die Zellkonturen sind deformiert.

5. Kleinhirn: Dieselben Veränderungen in den PURKINJEschen Zellen. *Lorenz.*

Hohn (100) berichtet über günstige Erfahrungen mit dem KOLLE-WASSERMANNschen Serum bei intralumbaler Injektion, vorausgesetzt eine möglichst frühzeitige und große Einspritzung (bei Kindern 20 und 30 ccm, bei Erwachsenen 30 und 40) direkt in den Lumbalkanal und zwar öfter wiederholt in Zwischenräumen von höchstens 24 Stunden. Die Mortalität der injizierten Fälle betrug ca. 14,6 % gegen 65-70 % der unbehandelten[1]. In der Lumbalflüssigkeit der Behandelten nimmt die Zahl der Meningok. ab, es treten Degenerationserscheinungen auf, nach der dritten Injektion sind sie nicht mehr nachweisbar. Kulturen sind schon nach der zweiten Injektion nicht zu erzielen, nach der ersten nur vereinzelt. Gleichzeitig ändert sich das Exsudat, indem es klarer wird, die großen Zellen, welche H. als Adventitialzellen ansieht, schwinden zuerst, die Zahl der Leukocyten nimmt ab, die der Lymphocyten relativ zu, bis sie zum Schluß allein da sind, alles innerhalb weniger Tage. Der Eiweißgehalt nimmt ebenfalls ab, manchmal mit vorübergehender Steigerung nach der ersten Injektion. *Dietrich.*

Larkins (102) Arbeit beruht auf sorgfältigem Studium von 40 Fällen von Cerebrospinalmeningitis in dem von ihm geleiteten Leith Public Health Hospital. Die Diagnose wurde post mortem oder durch bakteriologische Prüfung sichergestellt. Am Ende der Arbeit finden sich wertvolle Tabellen, welche die Hauptbilder der Fälle zusammenfassen, einschließlich der Resultate der Blutprüfung und der cytologischen, bakteriologischen und chemischen Analysen der Flüssigkeit, die durch Lumbalpunktion erhalten wurde. Die Blutprüfungen ergaben:

1. Große Anzahl roter Blutkörper,
2. ausgesprochene Leukocytose,
3. hohen Prozentsatz von Hämoglobin,
4. hohen Farbenindex,
5. übermäßige Polymorphie,
6. Abnahme der kleinen Lymphocyten,
7. Fehlen der Eosinophilen,
8. negative Glykogenreaktion.

Meningok. waren in der Cerebrospinalflüssigkeit in jedem Falle vorhanden. Sie lagen gewöhnlich intra- und extracellulär und waren stets, mit Ausnahme von einem Fall, GRAM-negativ. Im Gegensatz zu anderen Angaben, nach denen sie im frühen Stadium der Krankheit verschwinden, wurden sie sogar noch am 32. Tage gefunden. Die Flüssigkeit war stets

---

[1]) Es fehlen in der Statistik Fälle, die nur mit Lumbalpunktion oder mit indifferenten Injektionen behandelt sind. Ref.

sehr trüb und enthielt viele weiße Blutkörperchen, von denen ein großer Teil polymorphkernige Leukocyten waren. Der intracranielle Druck war sehr gesteigert und Albuminurie war vorhanden, während die gewöhnlichen reduzierenden Substanzen fehlten. Keine der durch Lumbalpunktion festgestellten Tatsachen war von prognostischem Wert. Die Behandlung wird ausführlich besprochen, doch war Serum offenbar nicht wirksam. Die angewandten Heilmittel schienen die Prognose nicht wesentlich zu bessern. *French.*

Bezüglich der Ausscheidung von Urotropin in der Cerebrospinalflüssigkeit führte **Crowe** (85) eine Anzahl von Versuchen aus, aus denen er folgende Schlüsse zieht:

1. Wird Urotropin durch den Mund eingegeben, so erscheint es unverändert in der Cerebrospinalflüssigkeit. Diese Tatsache wurde durch eine große Anzahl von Beobachtungen bei Menschen erwiesen und gilt auch für Hunde und Kaninchen.

2. Die größte Menge von Urotropin ist in der Cerebrospinalflüssigkeit 30-60 Minuten nach Einnahme des Mittels vorhanden.

3. Nach Einnahme therapeutischer Dosen erscheint in der Cerebrospinalflüssigkeit eine genügende Menge Urotropin, um auf das Wachstum der in diese Flüssigkeit inokulierten Organismen, die aus dem Körper entfernt wurden, entschieden hemmend zu wirken.

4. Nach subduraler Inokulation von Hunden und Kaninchen mit Streptok. wird eine nachfolgende Verabreichung von 60-80 g Urotropin pro Tag unter Bedingungen, die die Absorption sicher stellen, das Auftreten einer tödlichen Meningitis entweder aufschieben oder in manchen Fällen verhindern.

5. Geeignete Anwendung von Urotropin ist in allen den klinischen Fällen geboten, in denen Meningitis eine mögliche Komplikation ist oder wenn eine Meningitisinfektion eingetreten ist. *French.*

Mayer (110) kommt in eingehender Bearbeitung einer Anzahl von Genickstarrefällen zu folgenden für die Verbreitungsweise und den Nachweis der Erkrankung wichtigen Schlüssen:

Die beobachteten Fälle traten unter dem Bilde der Kontaktketten auf. Umgebungsuntersuchungen von Kranken dürften auch bei Einzelfällen Anhaltspunkte für die Verbreitung von Mensch zu Mensch bringen.

Den Genickstarrefällen vorauf ging eine auffallende Häufung krankhafter Prozesse der oberen Luftwege bei den Zimmergenossen. Die Isolierung der Umgebung des Kranken, die bakteriologische Untersuchung gleichzeitiger oder kurz vorher vorgekommener Erkrankung der oberen Luftwege, neben allgemeinen Desinfektionsmaßnahmen, sind (namentlich beim Militär) die wirksamsten Bekämpfungsmittel. In der Frühjahrszeit ist namentlich die Aufmerksamkeit auf leichte Krankheitsfälle und Kokkenträger zu lenken. Es scheinen auch periodische Kokkenträger vorzukommen, daher ist 3malige Untersuchung innerhalb von 14 Tagen notwendig. Der Pyocyanase spricht M. nicht jede Wirkung auf die Bakterienflora des Rachens ab.

Zum Nachweis der Meningok. empfiehlt M. den Kutscherschen Nährboden (Placenta-Rinderserumagar). Die Einwirkungsdauer des Testserums zur Anstellung der Agglutinationsprobe der Meningok. ist auf 12 Stunden bei 37,5⁰ zu bemessen und nur solche Stämme als typisch anzusehen, die durch hochwertiges Serum bis 1 : 500 noch deutlich agglutiniert werden, daneben auf den Nährböden (Kutscheragar, Lingelsheimsche Zuckernährböden, Lackmusmolke, Kutscher-Bouillon) mit sicheren Kontrollstämmen übereinstimmen. *Dietrich.*

Herford (99) berichtet über eine stärkere Häufung von Meningitiserkrankungen in Altona. Diese betrafen vorwiegend Kinder (77 %) und zwar aus den schmutzigsten Bevölkerungskreisen, aber auch Erwachsene. In 3 Fällen gelang es Meningok. aus dem Blut zu züchten, darunter in einem Fall, bei dem keine Gehirnerkrankung, wohl aber Gelenkaffektionen bestanden. Der Nachweis der Meningok. im Rachen ließ sich vielfach zur Feststellung der Diagnose verwerten. In der Umgebung der Kranken wurden viele Kokkenträger gefunden, besonders auffallend häufig gerade in den Familien erkrankter Säuglinge. Die Kokken scheinen nur vorübergehend im Rachen sich zu halten, auf Pyocyanase verschwanden sie. Es traten auch eine Anzahl abortive Erkrankungen, z. T. unter katarrhalischen Erscheinungen auf. Adenoide Vegetationen hält H. nicht für wesentlich, dagegen ging der Erkrankung häufig Trauma voraus. *Dietrich.*

Jaffé (101) berichtet über eine Meningitisepidemie in Togo. Interessant ist, daß die Erkrankung während der trockenen Jahreszeit um sich zu greifen pflegt, in der reichlich Katarrhe der oberen Luftwege auftreten, während das Einsetzen der Regenzeit die Epidemie zum Erlöschen bringt. *Dietrich.*

Trautmann (124) berichtet über Untersuchungen auf Keimträger in der Umgebung von 93 Meningitiskranken. Es zeigte sich, daß in der Mehrzahl der Familien der Erkrankten keine gesunden Kokkenträger nachgewiesen werden konnten; in manchen Familien, wenn auch in einem geringen Prozentsatz der Gesamtzahl ($^1/_{20}$), war andererseits die große Zahl der Kokkenbehafteten auffallend. Diese kleine Gruppe enthielt die Hälfte aller ermittelten Keimträger. Ein Zusammenhang mit Lymphatismus der Behafteten ließ sich nicht sicher feststellen. *Dietrich.*

Selter (122) stellte in der Familie von 2 Meningitiskranken Kokkenträger fest, auch bei Personen, die mit dem Mann dieser Familie arbeiteten. Bei diesem Manne ließen sich die Kokken noch nach 7 Monaten im Rachen feststellen. S. bespricht die Bedeutung dieser Kokkenträger für die Verbreitung der Seuche. Eine Rolle des Lymphatismus für die Dauerausscheidung erkennt S. nicht an. S. sieht endlich keine Möglichkeit, die Kokkenträger durch irgendwelche Zwangsmaßnahmen unschädlich zu machen. *Dietrich.*

Flatten (95) bespricht die Frage der Meningok.-Träger und ihre Bedeutung. Er stellt dabei fest, daß im Beginn einer Epidemie die

Zahl der gesunden Kokkenträger noch gering, auf die nächste Umgebung der Erkrankten beschränkt ist. Aber die Absonderung dieser, die nur im Anfang Erfolg verspricht, ist eine Geldfrage. Dagegen ist die strenge Durchführung einer Absonderung des Kranken eine unbedingt notwendige Maßregel, die Ausbreitung einzudämmen. Hierfür gibt Fl. praktische Vorschläge, die an der Hand vorliegender Verfügungen beleuchtet werden. Eine Disposition zur Erkrankung durch Lymphatismus erkennt Fl. nicht an. *Dietrich.*

Widal und **Jolbrain** (128) verfolgen an einer Reihe von Lumbalpunktionen einen Fall von Apoplexie. Die spätere Autopsie ergab stattgefundene große Blutung in die rechte Hemisphäre (Capsula interna und rechten Seitenventrikel). Die erste Punktion, 7 Tage nach dem Spitaleintritt gemacht, ergab 200000 Erythrocyten auf 600 Leukocyten. Die 2. Punktion (Zeit nicht angegeben) zeigte das Verhältnis von 80000 roten zu 31500 weißen Bl. Bei der 3. Punktion war die Flüssigkeit rotbraun, die Erythrocyten waren aufgelöst, das Spectrum zeigte die Hämoglobinreaktion. In 8 weiteren Punktionen ging die Flüssigkeit von der Rosafärbung zur Gelbfärbung über, polynukleäre Leukocyten waren vorherrschend und biliäre Pigmente blieben bis zum Schluß. *Lorenz.*

v. **Wyss** (129) berichtet über 20 Fälle von Meningitis epidemica. Die Jugend ist unter ihnen bevorzugt. Das eigentliche Moment der Empfänglichkeit ist ganz unbekannt. Man sieht überraschende Wendungen im klinischen Verlauf. Die Symptome sind wechselnd. So fehlt oft Herpes, die Nackensteifigkeit ist meist eine hochgradige, Kernigs Symptom ist fast immer positiv.

Zur exakten[1] Diagnose hält Verf. die Lumbalpunktion für nicht unbedingt erforderlich. 16mal findet er in der Spinalflüssigkeit Meningok. 3mal erhält er kein Liquor und 1mal nur Blut. Das negative Punktionsresultat führt er auf Verklebungen der Meningen zurück.

Die Mortalität beträgt 50%. 7 starben in der 1. Woche, 1 an Decubitus mit Sepsis nach 8 Wochen und 2 gingen an Hydrocephalus permagnus internus zugrunde. Bei den 3 letzteren konnten noch post mortem Meningok. festgestellt werden. 2mal war im Verlauf der Krankheit Taubheit eingetreten.

Intralumbale Injektionen wurden bis zu 20 ccm gemacht, wobei jedesmal vorher die gleiche Menge Lumbalflüssigkeit abgelassen wurde. Manchmal traten schon nach der Injection von 1 ccm heftige Beinschmerzen auf. Von 15 mit Serum behandelten starben 6, von 5 ohne Serum behandelten starben 4. Die Punktion allein hatte die gleichen Wirkungen auf die Temperaturkurve und Krankheitserscheinungen wie die Injektion. Verf. kann noch kein abschließendes Urteil über die Serumbehandlung abgeben. *Lorenz.*

---

[1]) Zur exakten Diagnose ist der genaue Lumbalbefund unbedingt erforderlich. Ref.

4. Gonorrhoecoccus

Referent: **Privatdozent Dr. Hans Wildbolz** (Bern)

130. **Alexander,** Über die Wertlosigkeit der Provokation (Zeitschr. f. Urologie Bd. 3, H. 1). — (S. 53)

131. **Allen,** Observations with lactic acid bacteria (British med. Journal 1908 vol. 2, p. 1605; Ref.: Ctbl. f. Bakter. Ref. Bd. 44, p. 182). — (S. 60)

132. **Auersbach,** Über die Histologie der Salpingitis gonorrhoica (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 45). — (S. 59)

133. **Balzer** et **Tansard,** Traitement de la blennorrhagie par l'association des nitrates d'argent et de zinc (Annales des malad. des org. génito-urin vol. 1, no. 4). — (S. 60)

134. **Bartholomew,** Ein als Hysterie diagnostizierter Fall von blennorrhoischem Rheumatismus (British med. Journal. 27. Febr.). — (S. 52)

135. **Bastos,** Pyonéphrose gonococcique (Annales des malad. des org. génito-urin. vol. 1, p. 328). — (S. 58)

136. **Baumann,** Science and medicine with special reference to the treatment of Syphilis and Gonorrhoea (Medical Record July 3; Ref.: Ztschr. f. Urologie Bd. 3, No. 11). — (S. 62)

137. **Bendig,** Zur Behandlung der Arthritis gonorrhoica (Med. Klinik 1908, No. 34). — (S. 52)

138. **Bendig,** Über eine Gonorrhoeendemie bei Schulkindern in einem Solbad (Münchener med. Wchschr. No. 36 p. 1846). — (S. 62)

139. **Bienenstock,** Notwendigkeit der Gram-Färbung bei Blennorrhoe. Ihr Wert bei der Diagnose (American Journal of dermat. and genito-urin. diseases Bd. 12, no. 10; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 48, No. 1 p. 30). — (S. 52)

140. **Böhm,** Blennorrhoische Parametritis als Ursache häufiger Autoinfektion (American Journal of dermat. and genito-urin. diseases no. 4; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 48, p. 520). — (S. 53)

141. **Boikow,** Zur Frage der blennorrhoischen und syphilitischen Knochenveränderungen (Russ. Ztschr. f. Haut- u. vener. Krankh. Bd. 18, Juli; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 49, No. 8 p. 364). — (S. 58)

142. **Bondi,** Der therapeutische Wert des Sophols (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 21). — (S. 62)

143. **Bruck,** Über spezifische Behandlung gonorrhoischer Prozesse (Deutsche med. Wchschr. No. 11 p. 470). — (S. 60)

144. **Buschke,** Über gonorrhoisches Skrotalödem (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 100). — (S. 53)

145. **Chauffard** u. **Fiessinger,** Zwei Fälle von blennorrhoischer Keratose; experimentelle Erzeugung der Hautläsionen (Verhandl. d. Société francaise de dermat. et de Syph. 20. Jahrg., no. 5, Sitzung v. 18. März; Ref.: Monatsh. f. prakt Dermat. Bd. 49, No. 11 p. 497). — (S. 57)

146. **Chauffard** et **Fiessinger,** Les myosités gonococciques (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. t. 21, no. 1). — (S. 58)
147. **Clifton, E.,** Verhütung der Blindheit vom Standpunkt des Geburtshelfers (New York med. Journal 15 mai; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 49, No. 8 p. 377). — (S. 55)
148. **Cohn,** Thyresol in der Behandlung der Blennorrhoe (Berliner klin. Wochschr. No. 22). — (S. 60)
149. **Cohn,** Uréthrite primitive non gonorrhoique présentant une quantité énorme de bacilles de l'influenza (Journal russe des mal. vén. et cut.; Ref.: Annales des malad. des org. génito-urin. vol. 1, p. 141). — (S. 54)
150. **Cronquist,** Beitrag zur Behandlung der Uterusblennorrhoe (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 94, p. 89). — (S. 62)
151. **Czaplewski,** Zur Diagnose der Gonokokken (Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakter. aus d. pathol.-anat. Inst. Tübingen 1908, Bd. 6, p. 299). — (S. 52)
152. **Cziki** u. **Kugel,** Über die Behandlung der Uterusgonorrhoe, insbesondere bei Prostituierten, mit besonderer Berücksichtigung der Adnexe (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 96, No. 3 p. 261). — (S. 62)
153. **Delmas** et **Roger,** Rhumatisme blennorrhagique chez la femme enceinte (Gaz. des Hôp. 11 août 1908). — (S. 57)
154. **Dieulafoy,** Gonokokken-Septikämie (Journal des pratic. no. 16; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 49, No. 2 p. 85). — (S. 56)
155. **Duncan Lawrie,** Behandlung der Blennorrhoea neonatorum (British med. Journal p. 598). — (S. 62)
156. **Eckardt,** Gonorrhoe bei Hasen (Veröffentl. a. d. Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens f. d. Jahr 1906, II. Teil, S. 27, Berlin). — (S. 62)
157. **Eichhorn,** Beiträge zur Kenntnis der Rektalgonorrhoe (Dermat. Ztschr. Bd. 16, No. 7). — (S. 55)
158. **Eisert,** Über Thyresol, ein neues Santalölpräparat (Therap. Monatsh. No. 8). — (S. 60)
159. **Eitner,** Über Verwendung von Thermopenetration in der Gonorrhoetherapie (Wiener klin. Wchschr. No. 34). — (S. 60)
160. **Emödi,** Zur Sterilität nach bilateraler Epididymitis (Urologia 1908, No. 4; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermatolog. Bd. 49, No. 2 p. 72). — (S. 54)
161. **Ercoli,** Ein Fall von Didymo-Epididymitis blennorrhagica mit Ausgang in Suppuration (Verhandl. d. ital. Gesellsch. f. Dermat. u. Syph. 19. Dez. 1908; Ref.: Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 97, p. 339) — (S. 54)
162. **Ernst,** Die neueren Behandlungsmethoden der Epididymitis gonorrhoica unter Mitteilung eigener Versuche mit der Punktionsbehandlung (Berliner klin. Wchschr. No. 10 p. 450). — (S. 54)
163. **Etienne,** Un cas de staphylococcie généralisée evoluant à la suite d'une uréthrite gonococcique (Revue pratique d'Urol. et de Vénérol.

du Sud-Ouest, mai 1908; Ref.: Annales des malad. des org. génito-urin. vol. 1, p. 299). — (S. 56)

164. **Eudokimow,** Zur Frage der aszendierenden blennorrhoischen Peritonitis (Russ. Ztschr. f. Haut- u. vener. Krankh. Bd. 18, August; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 49, No. 10 p. 463). — (S. 52)

165. **Eudokimow,** Zur Frage der Ursachen einer langen Inkubationsdauer beim Tripper (Russ. Ztschr. f. Haut- u. vener. Krankh. Bd. 17, Juni; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 49, No. 4 p. 174). — (S. 54)

166. **Eyre** u. **Stewart,** Die Behandlung von Gonokokkeninfektionen mit Vaccine (Lancet 10. Juli, p. 4480). — (S. 61)

167. **Fiessinger,** Des pyarthroses blennorrhagiques bénignes (Journal des praticiens 3 oct. 1908). — (S. 57)

168. **Fluss,** Über ein sehr einfaches Vorbeugungsmittel gegen Gonorrhoe und andere Genitalinfektionen (Klin. therap. Wchschr. No. 2). — (S. 59)

169. **Fournier,** Du massage de l'urèthre sous la douche dans le traitement de l'uréthrite chronique (Revue pratique des malad. d. org. gén.-urin. Sept. no. 34; Ref.: Ztschr. f. Urologie Bd. 4, p. 196). — (S. 59)

170. **Fraenkel,** Über rationelle Einspritzungen beim akuten Tripper (Russ. Ztschr. f. Haut- u. vener. Krankh. Bd. 18, Sept.; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 50, No. 2 p. 77). — (S. 59)

171. **Frenkel,** Traitement des epididymites blennorrhagiques et traumatiques par l'hyperémie provoquée ou procédée de Bier (Vratchebnaïa Gazeta 5 avril; Ref.: Annales des malad. d. org. gén.-urin. vol. 2, p. 1749). — (S. 62)

172. **Fukala,** Nochmals zur Heilung der Neugeborenenblennorrhoe (Therap. Monatsh. No. 1). — (S. 62)

173. **Haab,** Endogene Infektion mit Gonokokken (Korrespondenzbl. f. Schweiz.-Ärzte p. 460). — (S. 57)

174. **Hamm,** Ein Fall von Gonohämie beim Neugeborenen (Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. 13). — (S. 62)

175. **Haedicke,** Beitrag zur internen Therapie der Harnkrankheiten, insbesondere mit Cystopurin (Deutsche med. Wchschr. No. 13). — (S. 60)

176. **Halberstaedter** u. **v. Prowazek,** Über Chlamydozoënbefunde bei Blennorrhoea neonatorum non gonorrhoica (Berliner klin. Wchschr. No. 41 p. 1839). — (S. 55)

177. **Hartwell,** The treatment of gonorrhoeal arthritis with vaccines made from the gonococcus (Annales of Surgery Nov.; Ref.: Ztschr. f. Urol. Bd. 4, No. 4 p. 299). — (S. 61)

178. **v. Herff,** Über den Wert neuerer Maßregeln gegen die Bindehautgonorrhoe der Neugeborenen und die Notwendigkeit ihrer allgemeinen Einführung (Münchener med. Wchschr. No. 46 p. 2355). — (S. 59)

179. **Heymann,** Osteomyelitis gonorrhoica (Ztschr. f. Urol. Bd. 3, No. 8). — (S. 58)
180. **Hirschberg,** Über Thyresol, ein neues internes Antigonorrhoicum (Berliner klin. Wchschr. No. 12). — (S. 60)
181. **Hoffmann,** Der gegenwärtige Stand der Gonorrhoetherapie in Frankreich (Münchener med. Wchschr. No. 19 p. 967). — (S. 59)
182. **Holmberg,** Ein Fall von Gonokokkenosteomyelitis (Russki Wratsch No. 14; Ref.: Ctbl. f. Chir. No. 25 p. 927). — (S. 58)
183. **Holzbach,** Die intrauterin erworbene Ophthalmoblennorrhoe des Neugeborenen (Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 27). — (S. 62)
184. **Houssian,** Über Cervicitis blennorrhoica und ihre Behandlung (Annales de la Policlinique no. 1; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 49, No. 2 p. 86). — (S. 62)
185. **Hübner,** Beitrag zur Histologie der normalen Urethra und der chronischen Urethritis des Mannes (Frankfurter Ztschr. f. Pathol. Bd. 2, No. 4). — (S. 58)
186. **Hübner,** Clinical gonorrhoea in the male (New York med. Journal 6. Febr.; Ref.: Ztschr. f. Urol. Bd. 3, No. 9). — (S. 53)
187. **Jarrasch,** Über die Verwendung der Thyresoltabletten bei den blennorrhoischen Affektionen des weiblichen Urogenitaltraktus (Deutsche Med.-Ztg. No. 9). — (S. 60)
188. **Jessner,** Diagnose und Therapie der Blennorrhoe beim Manne. Würzburg, Stubers Verlag. — (S. 52)
189. **Jordan,** Zur Statistik der Arthritis gonorrhoica (St. Petersburg. med. Wchschr. No. 5; Ref.: Ztschr. f. Urol. Bd. 3, No. 7). — (S. 57)
190. **Joseph,** Über das Gonosan (Dermatolog. Ctbl. Bd. 13, No. 3). — (S. 60)
191. **Irons,** The treatment of gonococcus arthritis by injections of dead gonococci and the clinical reaction which follows the injections (Journal of infect. diseases 1908, vol. 5 no. 3; Ref.: Berliner klin. Wchschr. No. 2 p. 71). — (S. 61)
192. **Juliusberg,** Histologische Präparate einer paraurethralen Gonorrhoe (Verhandl. d. 80. Vers. deutsch. Naturforscher u. Ärzte; Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 94, p. 138). — (S. 58)
193. **Jvens,** Beziehungen der Gonorrhoe zu gynäkologischen Affektionen (British med. Journal 19. Juni). — (S. 52)
194. **Kamprath,** Über die kombinierte Behandlung der Gonorrhoe mit Arrhovin (Allgem. Wien. med. Ztg. No. 19). — (S. 60)
195. **Karo,** Die Tubenbehandlung der Gonorrhoe (Med. Klinik No. 25). — (S. 59)
196. **Kinnear,** Akute und rezidivierende Epididymitis (American Journal of Dermat. and Genito-urin. diseases Bd. 12, no. 10; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 48, No. 1 p. 30). — (S. 62)
197. **Klemperer,** Ulceröse Endocarditis nach Gonorrhoe (Verein f. innere Med., Berlin, 25. Jan.; Ref.: Deutsche med. Wchschr. No. 10 p. 459). — (S. 56)

198. **Klingmüller,** Über die Behandlung der Gonorrhoe (Verhandl. d. 80. Vers. deutscher Naturforscher u. Ärzte; Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 94, p. 146). — (S. 59)
199. **Kollbrunner,** Zur Gonorrhoetherapie (Münchener med. Wchschr. No. 20 p. 1024). — (S. 60)
200. **Kostmann,** Über die interne Therapie der Blennorrhoe (Med. Blätter No. 11). — (S. 60)
201. **Krauss,** Ophthalmia neonatorum (New York med. Journal 15. mai; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 49, No. 8 p. 377). — (S. 59)
202. **Kremer,** Methoden der Sekretgewinnung bei Blennorrhoe (Dermat. Ztschr. No. 1). — (S. 53)
203. **Krikortz,** Pelveoperitonitis gonorrhoica bei einem Manne (Verhandl. der dermat. Gesellsch. in Stockholm 25. Nov.; Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 101, p. 404). — (S. 54)
204. **Kutscher,** Die mikroskopisch-bakteriologische Diagnose der gonorrhoischen Infektion (Berliner klin. Wchschr. No. 46 p. 2059). — (S. 52)
205. **Ladd** u. **Russ,** Wrights Vaccinetherapie, Mitteilung von Fällen (Cleveland med. Journal, März; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 49, No. 2 p. 94). — (S. 62)
206. **Laszky,** Arrhovin als internes Mittel gegen Blennorrhoe (Deutsche Ärzteztg. No. 1). — (S. 60)
207. **Lavenant,** Blennorrhagie aigue chez la femme (Journal des Praticiens, 2 janv. no. 1). — (S. 52)
208. **Lavenant,** Die Behandlung der chronischen blennorrhoischen Vulvitis (Journal des pratic. no. 15; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 49, No. 8 p. 379). — (S. 62)
209. **Levin,** Über Thyresol bei der Behandlung der Gonorrhoe (Deutsche med. Wchschr. No. 31). — (S. 60)
210. **Lewin** u. **Bohm,** Zur Pathologie der Spermatocystitis gonorrhoica (Ztschr. f. Urol. Bd. 3, H. 1). — (S. 55)
211. **Leyberg,** Zur Saugbehandlung der Cervixgonorrhoe (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 96, p. 37). — (S. 62)
212. **Lindner,** Übertragungsversuche von gonokokkenfreier Blennorrhoe neonatorum auf Affen (Wien. klin. Wchschr. No. 45 p. 1555). — (S. 55)
213. **Löhlein,** Über die Einwirkung gallensaurer Salze auf Gonokokken und gonokokkenhaltiges Bindehautsekret. (2. Mitteilung) (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. 47, Neue Folge Bd. 7, p. 237). — (S. 51)
214. **Loxton,** Die Behandlung chronischer Gonorrhoe mit Anti-Gonokokkenvaccine (British med. Journal 27. Febr., p. 2513). — (S. 61)
215. **Mainini,** L'action du vaccin gonococcique sur les arthrites à gonocoques (Presse méd. no. 5 16 janv.). — (S. 61)
216. **Mangubi,** Zur Frage der Tripperkomplikation; Entzündung der Cowperschen Drüsen (Russ. Ztschr. f. Haut- u. vener. Krankh.

Bd. 17, Mai; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 49, No. 2 p. 68). — (S. 54)
217. **Manté,** Traitement de quelques affections à staphylocoques et à gonocoques par des vaccins préparés suivant la méthode de Wright (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 12 p. 517; Ref.: Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 97, p. 461). — (S. 62)
218. **Marini,** Gonococcemia ed endocardite maligna gonococcica-diagnosticate in vita (Morgagni Januar; Ref.: Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 96, p. 434). — (S. 56)
219. **Mayer,** Akute kryptogenetische Polyarthritis gonorrhoica (Münchener med. Wchschr. No. 49). — (S. 56)
220. **McDonagh,** Diagnosis and treatment of gonorrhoea (The practitioner, April). — (S. 59)
221. **McOscar,** Vaccinebehandlung bei Tripperrheumatismus (Lancet 20. Nov.; Ref.: Deutsche med. Wchschr. No. 49 p. 2188). — (S. 62)
222. **Mensa,** Thyresol in der Behandlung der blennorrhoischen Urethritis und Cystitis (Fol. urolog. Bd. 4, No. 6). — (S. 60)
223. **Moore,** A plea for more active treatment of acute gonorrhoea (British med. Journal Febr. 27). — (S. 59)
224. **Morrow,** Blindheit der Neugeborenen (New York med. Journal, 15 Mai; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 49, No. 8 p. 376). — (S. 55)
225. **Müller** u. **Oppenheim,** Die Komplementablenkung bei Blennorrhoe und Hautkrankheiten (6. internat. Dermatol.-Kongr., Offiz. Verhandl. Bd. 1, 1908; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 48, p. 509). — (S. 56)
226. **Müllern-Aspegren,** Ein Fall isolierter, paraurethraler Gonorrhoe (Verhandl. d. dermatol. Gesellsch. in Stockholm, 16. Dez.; Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 101, p. 406). — (S. 53)
227. **Mulzer,** Über Gangrän bezw. Abszedierung des Hodens und deren Beziehungen zur Blennorrhoe (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 94, p. 249). — (S. 54)
228. **Neubauer,** Die moderne Blennorrhoebehandlung und ein neues internes Heilmittel (Ther. Ctbl. No. 2). — (S. 60)
229. **Neuberg,** Thyresol, ein neues Antiblennorrhoicum (Dermat. Ctbl. Bd. 12, No. 5). — (S. 60)
230. **O'Brien,** Treatment of gonorrhoea by Allosan (British med. Journal Mai 22). — (S. 60)
231. **Padgett,** Einfluß der Cystocele vaginalis auf Behandlung und Heilung der blennorrhoischen Cystitis (American Journal of Dermat. and Genito-Urin. Dis. Bd. 13, no. 5; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 49, No. 1 p. 25). — (S. 52)
232. **Pedersen,** The treatment of acute gonococcic urethritis in the male (New York med. Journal, 23. I.; Ref.: Ztschr. f. Urol. Bd. 3, No. 9). — (S. 53)
233. **Picker,** Symptomenkomplex der recidivierenden Epididymitis (2.

Kongr. d. deutschen Gesellsch. f. Urol., April 1909 (Ztschr. f. Urol., Beih.). — (S. 54)
234. **Plöger**, Gonorrhoische Abszesse (Ärztl. Ver. zu München, 17. März; Berliner klin. Wchschr. p. 616). — (S. 54)
235. **Rathbun** u. **Dexter**, Vorläufige Bemerkungen über die Bakteriologie der Blennorrhoe (New York med. Journal, 7. Aug.; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 49, No. 8 p. 376). — (S. 53)
236. **Ravogli**, Blennorrhoische Epididymitis und ihre Behandlung mittels Punktion (American Journal of Dermat. and Genit.-Urin. Dis. no. 2; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 48, p. 519). — (S. 62)
237. **Rosenthal**, Über ein neues Santalolpräparat, das Thyresol (Allg. med. Ctl.-Ztg. 1908, No. 51). — (S. 60)
238. **Rotman**, Über die konservative Behandlung der Gonorrhoe und deren soziale Bedeutung (Russki Wratsch no. 21, 1908; Ref.: Ztschr. f. Urol. Bd. 3, No. 10). — (S. 52)
239. **Ruggles**, Kongenitale Abnormitäten des Penis und ihr Einfluß auf die Gonorrhoe (Medical Record p. 49, Jan. 9; Ref.: Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 96, p. 434). — (S. 53)
240. **Samuels**, Gonorrhoeal urethritis in the female (New York med. Journal p. 584, 20 März; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 49, No. 2 p. 82). — (S. 52)
241. **de Sard**, L'argyrol dans le traitement de l'urétrite blennorrhagique (Presse méd. no. 13, 13 février). — (S. 60)
242. **Scheuer**, Über einen Fall gonorrhoischer Affektion der Mundhöhle (Wiener med. Wchschr. No. 20). — (S. 55)
243. **Scheuer**, Behandlung der chronischen Gonorrhoe mit Vibrationsmassage (Wiener klin. Rundschau No. 12). — (S. 59)
244. **Scheuer**, Über Blennorrhoe bei kleinen Mädchen (Wiener klin. Wchschr. No. 18 p. 630). — (S. 52)
245. **Schindler**, Die Bedeutung unwillkürlicher Muskelkontraktionen und deren Abhängigkeit vom Atropin für die Pathologie und Therapie der Gonorrhoe des Mannes (Berliner klin. Wchschr. No. 37 p. 1691). — (S. 54)
246. **Schiperska**, Zur Frage der gonorrhoischen Erkrankungen bei Kindern (Journal russe de mal. cut. 1908; Ref.: Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 97, p. 461). — (S. 52)
247. **Schiperskaja**, Zur Frage der jodophilen Zellkörnung im blennorrhoischen Eiter (Russ. Ztschr. f. Haut- u. vener. Krankh. Bd. 18, Okt.; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 50, No. 2 p. 78). — (S. 58)
248. **Schridde**, Chronische Salpingitis gonorrhoica und ihre Ausheilungszustände (Naturforsch. Gesellsch. zu Freiburg i. Br., Sitzg. v. 9. Juni 1907; Deutsche med. Wchschr. No. 29 p. 1293). — (S. 59)
249. **Scipiades**, Die Ophthalmoblennorrhoea und das Argentum aceticum (Ctbl. f. Gynäk. No. 3). — (S. 59)
250. **Selenew**, Ein Fall von akutem Tripper mit zweiwöchentlicher In-

kubation und vorwiegender Lokalisation der Gonokokken im Epithel (Russ. Ztschr. f. Haut- u. vener. Krankh. Bd. 17, April; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 49, No. 1 p. 27). — (S. 52)
251. **Sellei,** Wirkung des Pyocyaneustoxins und der Pyocyanase auf die Gonokokken (Ztschr. f. Urol. Bd. 3, H. 3). — (S. 51)
252. **Siedler,** Über die Balsamica, mit besonderer Berücksichtigung des Gonosans (Deutsche med. Ztg. No. 16). — (S. 60)
253. **Spooner,** Geschichte und Ätiologie der Blennorrhoe (American Journal of Dermat. and Genito-Urin. Dis. Bd. 13, no. 5; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 49, No. 1 p. 25). — (S. 52)
254. **Stedman Bull,** Ophthalmie des Neugeborenen und deren Prophylaxe vom Standpunkt des Ophthalmologen (New York med. Journal 15 mai; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 49, No. 8 p. 376). — (S. 59)
255. **Steffen,** Über Versuche mit Kältebehandlung bei akuter Gonorrhoe des Mannes (Ztschr. f. Urol. Bd. 3, No. 9). — (S. 60)
256. **Stockmann,** Sur le traitement abortif de la blennorrhagie (France méd. 1908, 25 juillet; Ref.: Annales des malad. des org. génito-urin. vol. 1, p. 798). — (S. 59)
257. **Stoyantchoff,** Die Nierenkomplikationen der akuten Gonorrhoe (American Journal of Urol. p. 184, Mai). — (S. 58)
258. **Sundkvist,** Die Behandlung der Gonorrhoe beim Weibe (Verhandl. d. dermat. Gesellsch. in Stockholm, 25. XI.; Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 101, p. 405). — (S. 62)
259. **Szamek,** Die Behandlung der Blennorrhoe mit Arrhovin (Med. Blätter No. 6). — (S. 60)
260. **Szécsi,** Ein Fall von Sclerosis multiplex nebst Blennorrhoe (Klin.-therap. Wchschr. No. 27; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 49, No. 8 p. 379). — (S. 57)
261. **Uhle** u. **Mackinney,** Original thoughts on the pathology and treatment of chronic gonorrhoea (New York med. Journal, 30. I.; Ref.: Ztschr. f. Urol. Bd. 3, No. 9). — (S. 54)
262. **Valentine** u. **Townsend,** Vermutlich geheilter Tripper und Heirat (American Journal of the Med. Assoc. 1908, Bd. 51, no. 23; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 48, p. 244). — (S. 53)
263. **Vertun,** Ein neues Sandelölpräparat (Therap. d. Gegenw. No. 8). — (S. 60)
264. **Vincenzi,** Normale Cerebrospinalflüssigkeit als Nährboden für pathogene Bakterien (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 52, p. 154). — (S. 51)
265. **Waelsch,** Klinische Beobachtungen über die Wirkungen der Ersatzmittel des Sandelöls (Gonorol, Gonosan, Santyl) auf den gonorrhoischen Prozeß (Prager med. Wchschr. No. 39). — (S. 60)
266. **Wagner,** Über die Heißluftbehandlung gonorrhoischer Gelenkentzündungen (Med. Klinik 1908, No. 25). — (S. 62)
267. **Weinberg,** Entstehung und Heilung der akuten Gonorrhoe (Petersburger med. Wchschr. No. 45; Ref.: Deutsche med. Wchschr. No. 49 p. 2188). — (S. 53)

268. **White** u. **Eyre**, The results of a years use of vaccines in general medecine (Lancet vol. 1, p. 1586). — (S. 62)
269. **Wildbolz**, Abortivbehandlung der Gonorrhoe (Korrespdzbl. f. Schweizer Ärzte No. 17). — (S. 59)
270. **Winthorp**, Gonorrhoische Exostose am Calcaneus (Journal of American Assoc., 28. August; Ref.: Deutsche med. Wchschr. No. 38 p. 1670). — (S. 58)
271. **Withmore**, Die Impfung von Bakterienvaccine als praktische Behandlungsmethode bakterieller Erkrankungen, mit besonderer Berücksichtigung der Behandlung von Gonokokkeninfektionen (The Philippine Journal of Science 1908, no. 5; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 49, No. 2 p. 94). — (S. 62)
272. **Wolbarst**, Ein weiterer Beitrag zum Studium der Prostata mit Beziehung auf die Heilbarkeit der Blennorrhoe (New York med. Journal, 20. März; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 49, No. 2 p. 73). — (S. 54)
273. **Xylander**, Zwei Fälle von Ulcus gonorrhoicum serpiginosum beim Manne (Deutsche med. Wchschr. No. 37 p. 1615). — (S. 57)

Unsere Kenntnisse über die Biologie des G.-C.[1] wurden im Berichtsjahre nur wenig gefördert. **Sellei** (251) bestätigte durch Kulturversuche die bereits bekannte Tatsache, daß die G.-K.[2] durch Pyocyaneustoxin in ihrem Wachstum stark gehemmt werden. Nach seinen Beobachtungen hat das auf 98° erwärmte Pyocyaneustoxin eine bakteriolytische Wirkung, nicht aber das nur auf 60° erwärmte Toxin; er schloß daraus, daß die durch die Erhitzung und die damit verbundene Fällung der Albumine freigewordenen Lipoide die Bakteriolyse bewirken. Das aus dem Pyocyaneustoxin rein dargestellte Lipoid erwies denn auch im Reagensglase eine G.-K.-tötende Kraft. Heilversuche an Menschen mit Pyocyaneustoxin und dessen Lipoiden fielen völlig negativ aus, was sich S. durch die zu oberflächliche Wirkung dieser Stoffe erklärt.

In Ergänzung seiner früheren Arbeit über die Einwirkung gallensaurer Salze auf die G.-K. prüfte **Löhlein** (213) an einem 2. G.-K.-Stamme den baktericiden Effekt dieser Salze. Wiederum erwies sich das glykocholsaure Natrium stärker keimtötend als das taurocholsaure. Diese gallensauren Salze dürfen in 2-3proz. Lösungen ohne Schädigung des Hornhautepithels auch für längere Zeit in den menschlichen Conjunctivalsack gebracht werden. In 5proz. Lösung reizen sie bald. Nach den Versuchen L.s wirken diese Salzlösungen auch auf G.-K., die in Sekretflocken liegen, bakterizid und gleichzeitig lösen sie das Sekret auf. Praktisch-therapeutische Versuche mit gallensauren Salzen konnte L. nur an einem einzigen Kranken machen; der Erfolg war günstig.

Nach den Untersuchungen von **Vincenzi** (264) scheinen G.-K. in normaler Cerebrospinalflüssigkeit nicht wachsen zu können. **Czaplewski**

[1]) G.-C. = Gonococcus. Ref.
[2]) G.-K. = Gonokokken. Ref.

(151) besprach in einem Vortrage eingehend alle Merkmale der G.-K. im Präparat und in der Kultur. Aus einem Referate **Kutschers** (204) über die mikroskopisch-bakteriologische Diagnose der gonorrhoischen Infektion ist besonders erwähnenswert, daß K. bei 67 untersuchten Fällen 5mal durch die Kultur den G.-K.-Nachweis erbringen konnte, während das mikroskopische Präparat ihn vermissen ließ; andererseits fiel in 2 Fällen die Kultur negativ aus, wo im gefärbten Sekretpräparate G.-K. gefunden worden waren. **Bienenstock** (139) betont die Notwendigkeit der GRAM-Färbung bei der mikroskopischen Diagnose der G.-K.-Infektion.

Spooner (253) gibt einen historischen Überblick über die Geschichte und Ätiologie der Blennorrhoe. **Rotman** (238) vertrat den überwunden geglaubten Standpunkt, nach welchem die Übertragung der Gonorrhoe nicht nur durch die G.-K., sondern auch durch Toxine, und zwar nicht nur durch bakterielle, sondern auch durch celluläre erfolgen kann.

Lavenant (207) gibt eine allgemeine Besprechung der Gonorrhoe bei der Frau und **Ivens** (193) macht auf die Häufigkeit des gonorrhoischen Ursprungs gynäkologischer Leiden aufmerksam. **Samuels** (240) hält die chronische blennorrhoische Urethritis der Frau für recht häufig und glaubt, sie werde oft übersehen. Eine mit Cystocele kombinierte Cystitis gonorrhoica hält **Padgett** (231) nur für heilbar nach Beseitigung des Vaginalprolapses. Bei einer Kranken von **Bartholomew** (134) verschwanden die als hysterisch gedeuteten Schmerzen in der Kopfmuskulatur sogleich nach Heilung der gleichzeitig bestehenden chronischen Gonorrhoe.

Bendig (137) berichtet über eine Endemie von Vulvovaginitis in einem Soolbade, während welcher von 44 Ferienkindern 15 an Gonorrhoe erkrankten. Die Infektion geschah durch das gemeinsame Bad und den gemeinsamen Gebrauch von Badetüchern. Von 39 an Vulvovaginitis gonorrhoica erkrankten Kindern, die **Scheuer** (244) behandelte, bot kein einziges Zeichen einer Pelveoperitonitis oder sonstiger schwerer Komplikationen. Bei der Hälfte der Kinder waren die Mündungen der BARTHOLINIschen Drüsen stecknadelkopfartig vorspringend und deren Umgebung gerötet. Zu eigentlicher Abszeßbildung kam es nie, obschon sich oft Eiter aus den Drüsen herauspressen ließ. **Schiperska** (246) glaubt, daß bei gonorrhoischen Kindern an den Genitalien leicht Abszesse entstehen durch das Eindringen von G.-K. in die Haut durch Fissuren und Exkoriationen.

Über die Blennorrhoe des Mannes erschien eine für den Praktiker bestimmte Monographie von **Jessner** (188). Bei einem Kranken von **Eudokimow** (164) wurde das Inkubationsstadium der Gonorrhoe auf 24 Tage verlängert durch den am Tage nach der gonorrhoischen Infektion erfolgten Ausbruch eines Abdominaltyphus. Ob es sich bei scheinbar langer Inkubationsdauer eines Trippers wirklich um eine frische Infektion oder um Exacerbation eines chronischen Trippers handelt, kann nach der Ansicht **Selenews** (250) durch die mikroskopische Untersuchung manchmal entschieden werden. Bei einem Kranken von S. stellte sich 2 Wochen nach einem Coïtus ein Urethralausfluß ein. 15 Jahre früher

hatte dieser Mann an einem Tripper gelitten, der aber scheinbar längst geheilt war. Da S. am 3. Tage nach dem Auftreten der Urethrorrhoe die zahlreichen G.-K. fast ausschließlich in den Epithelzellen fand, glaubte er die frisch manifest gewordene Urethritis als Exacerbation des vor Jahren erworbenen Trippers deuten zu müssen. **Weinberg** (267) suchte aus klinischen und anatomischen Beobachtungen den Nachweis zu erbringen, daß die G.-K. sich stets per continuitatem im Gewebe ausbreiten.

Zur Sekretgewinnung aus der Urethra empfiehlt **Alexander** (130) nochmals die Injektionen von Wasserstoffsuperoxyd. Wirksamer als dieses fand **Kremer** (202) die Aspiration des Sekretes nach der Methode von Nobl.

Den Beweis sicherer Heilung einer Gonorrhoe halten **Rathbun** und **Dexter** (235) als schwierig zu erbringen. Andererseits sehen sie durch den Befund Gram-negativer Diplok. in eitrigem Sekret die Diagnose Gonorrhoe noch nicht gesichert; erst der kulturelle Nachweis der G.-K. scheint ihnen beweisend. **Hübner** (186) hält eine Gonorrhoe, solange Ausfluß besteht, als nicht geheilt, auch wenn keine G.-K. mehr im Sekret zu finden sind. An ein symptomloses, saprophytisches Fortleben der G.-K. in der Urethra oder deren Adnexe glaubt H. nicht. **Valentine** und **Townsend** (262) wiesen darauf hin, wie notwendig es ist, vor der Erteilung des Ehekonsenses zahlreiche und mannigfaltige Untersuchungen des früher Tripperkranken vorzunehmen.

Wenn unter systematischer Behandlung mit organischen Silbersalzen innerhalb 14 Tagen die G.-K. nicht aus den Urinfilamenten geschwunden sind, handelt es sich nach der Ansicht **Pedersens** (232) um besondere Komplikationen der Gonorrhoe, entweder um Cowperitis, Prostatitis, Vesiculitis oder um Glykosurie, tuberkulöse Disposition oder auch um Überschuß des Urins an Oxal- oder Harnsäure.

Buschke (144) beobachtete bei akuter gonorrhoischer Urethritis drei Fälle von Skrotalödem. Er erklärt sich dessen Entstehung in Analogie zum idiopathischen Präputialödem durch gonorrhoische Infektion der Skrotallymphgefäße. Bei einem Kranken, der gleichzeitig neben dem Skrotalödem starkes Präputialödem zeigte, konnte B. Stücke des Präputiums histologisch untersuchen. Er fand das Oberflächenepithel intakt; die Lymphgefäße des stark ödematösen Gewebes erweitert und in ihrer Umgebung, sowie um die Blutgefäße strangförmige und rundliche Infiltrate, die zum größten Teil aus Plasmazellen und mononukleären Lymphocyten gebildet waren. G.-K. oder andere Bakterien ließen sich im Gewebe nicht nachweisen.

Die Bedeutung der paraurethralen Gänge für den Verlauf der Gonorrhoe wurde durch mehrere kasuistische Mitteilungen illustriert. **Böhm** (140) beobachtete einen Kranken, bei dem nach scheinbarer Heilung eine gonorrhoische Urethritis wiederholt recidivierte, da von einem erst übersehenen paraurethralen Gange aus stets wieder Infektion mit G.-K. erfolgte. **Ruggles** (239) beobachtete 6 ähnliche Fälle. Bei einem Kranken von **Müllern-Aspegren** (226) blieb die Infektion auf den para-

urethralen Gang beschränkt, griff nicht auf die Urethra über. Auch **Plöger** (234) beobachtete einen analogen Fall von gonorrhoischer Infektion eines paraurethralen Ganges bei intakter Urethra; bei diesem Kranken bildeten sich gonorrhoische Abszesse am Dorsum penis, auf dem Mons veneris und am Scrotum.

Cohn (149) berichtet über eine nichtgonorrhoische Urethritis, die nach dem Resultate der mikroskopischen und kulturellen Sekretuntersuchung zu schließen, verursacht war durch Influenzabac.

Bei einem Kranken **Mangubis** (216) bildete sich im Laufe einer 2 Jahre andauernden Gonorrhoe neben einer Prostatitis, Cystitis und Epididymitis duplex auch eine Cowperitis duplex aus.

Eine der häufigsten Ursachen der recidivierenden Epididymitis sieht **Picker** (233) in der Infektion der Ampulla des Vas deferens, von wo aus periodisch G.-K. nach der Epididymis gebracht werden durch rückläufige Kontraktionen des Vas deferens. Auch **Schindler** (245) sucht in diesen letzteren ein sehr wichtiges ätiologisches Moment der Epididymitis. Alle Faktoren, welche diese retrograden Kontraktionen auslösen, wie starke Ätzung des Colliculus, Massage der Prostata, sind deshalb bei Gonorrhoikern zu vermeiden und Sch. rät gleichzeitig auch, die Drüsenmuskulatur der Sexualorgane während der Gonorrhoe durch regelmäßige Atropindosen ruhig zu stellen. Bei der Punktion gonorrhoisch entzündeter Nebenhoden fand **Ernst** (162) unter 52 Fällen nur 5mal G.-K. in der aspirierten Punktionsflüssigkeit. **Emödi** (160) untersuchte 13 Kranke, die vor längerer Zeit an doppelseitiger Epididymitis gelitten hatten; er konstatierte bei 9 unter ihnen eine absolute Azoospermie. Von 27 frischen Fällen doppelseitiger Epididymitis, die mit Bierscher Stauung behandelt worden waren, zeigten anfangs 13 eine Azoospermie, doch stellte sich nachträglich bei 4 derselben eine Oligospermie ein. Bei 2 Kranken von **Mulzer** (227) wurde im Verlaufe einer akuten Gonorrhoe der eine Hoden total gangränös. Weder im Ausstrichpräparat, noch in dem Gewebe ließen sich G.-K. nachweisen, dagegen das eine Mal Staphylok., das andere Mal Bact. coli. Der ätiologische Zusammenhang zwischen der Gonorrhoe und dieser Hodengangrän war nicht sicher aufzuklären. **Ercoli** (161) sah eine Epididymitis gonorrhoica mit Abszeßbildung.

Bei gonorrhoischer Prostatitis fanden **Uhle** und **Mackinney** (261) im Prostatasekret neben den G.-K. sehr oft kleinere Gram-negative Diplok., die sie für Involutionsformen der G.-K. hielten. **Wolbarst** (272) verficht die Ansicht, daß G.-K. jahrelang in den Sexualorganen weiterleben können, ohne in die Augen fallende klinische Symptome, wie Urinfilamente usw. zu verursachen. Er konnte bei einem Kranken noch 18 Jahre nach der Infektion, bei einem anderen Patienten nach 7 Jahren G.-K. im Prostatasekret auffinden. Er erachtet es deshalb für außerordentlich wichtig, vor Erteilung des Ehekonsenses sehr häufig das Prostatasekret zu untersuchen. **Krikortz** (203) sah im Gefolge einer Prostatitis eine Pelveoperitonitis mit Exsudatbildung auftreten und **Eudokimow** (165) beobachtete bei 2 Gonorrhoikern anschließend an eine Epi-

didymitis und Funiculitis die Symptome umschriebener Peritonitis der unteren Bauchregion auftreten.

Lewin und **Bohm** (210) unterscheiden 2 Formen der gonorrhoischen Spermatocystitis, die oberflächliche und die tiefe Form. Bei der ersteren ist nur die Schleimhaut am Entzündungsprozeß beteiligt, bei der letzteren auch das submucöse Bindegewebe, in dem sich starke Infiltration geltend macht, welche zu Cirrhose führt. 629 d. h. 63% der von L. und B. untersuchten 1000 Gonorrhoiker litten an Urethritis posterior. Von diesen waren 35 % an einer Spermatocystitis erkrankt. In 64 % war die Entzündung der Samenblase beiderseitig, in 21 % der Fälle nur linksseitig, in 15 % rechtsseitig. Aus den Untersuchungen von L. und B. ging auch hervor, daß häufig eine Spermatocystitis entsteht ohne Erkrankung der Epididymitis, diese letztere vielmehr trotz langer Dauer der Samenblasenerkrankung dauernd ausbleiben kann. Andererseits fanden diese beiden Autoren in 39 % der von ihnen beobachteten Epididymitisfällen keine Beteiligung der Samenblase an der gonorrhoischen Infektion. Die Diagnose stützte sich in erster Linie auf den rektalen Palpationsbefund, dann auf die mikroskopische Untersuchung des exprimierten Samenblasensekretes. Diese ließ stets Leukocyten im Sekret erkennen, in 14 % der Fälle auch G.-K., in 20 % lebende und in 11 % tote Spermatozoën.

Die Rektalgonorrhoe kommt nach der Ansicht von **Eichhorn** (157) häufiger vor als gewöhnlich angenommen wird. Ihre Diagnose ist nur auf Grund eines positiven G.-K.-Befundes zu stellen, da ihre subjektiven und objektiven Symptome keineswegs charakteristisch sind. Das Kulturverfahren erlaubte manchmal den G.-K.-Nachweis, den das Ausstrichpräparat vermissen ließ. Unter 235 gonorrhoischen Frauen fand E. 72 Rektalgonorrhoen.

Scheuer (242) berichtet über eine gonorrhoische Infektion der Mundhöhle; im zähen Sekrete waren zahlreiche intracellulär gelagerte G.-K., die auf Berieselungen mit Höllensteinlösung rasch schwanden.

Die Blennorrhoea neonatorum ist nach **Cliftons** (147) Erhebungen bei 25 % aller Insassen der nordamerikanischen Blindenanstalten die Ursache der Erblindung und **Morrow** (224) berechnete, daß auf 200 Geburten eine Erkrankung an Ophthalmoblennorrhoe trifft. **Halberstaedter** und **Prowazek** (176) konnten die von ihnen im Sekrete der nicht-gonorrhoischen Blennorrhoe von Neugeborenen nachgewiesenen Epitheleinschlüsse resp. Chlamydozoën nie finden bei gonorrhoischer Ophthalmoblennorrhoe, auch nie im eitrigen Sekret akuter oder chronischer Gonorrhoe der männlichen oder weiblichen Sexualorgane. Sie bestreiten deshalb die Anschauung, es möchte sich bei diesen Zelleinschlüssen um eine Folgeerscheinung der gonorrhoischen Infektion handeln. Sie vertreten die Ansicht, daß es eine Gruppe nicht-gonorrhoischer Blennorrhoe der Neugeborenen gibt, bei der Chlamydozoën nachzuweisen sind und die unter die Epitheliosen, wie das Trachom, einzureihen ist. Diese Auffassung erhielt eine Stütze durch die Übertragungsversuche **Lindners** (212). Es gelang L. durch Überimpfung G.-K.-freien Blennorrhoesekretes von

Neugeborenen, in dem solche Zelleinschlüsse zu erkennen waren, bei Affen (Makaken und Pavianen) eine trachomartige Conjunctivitis zu erzeugen.

Dieulafoy (154) beschreibt einen Fall von gonorrhoischer Allgemeininfektion, der im Beginne der Erkrankung alle Symptome eines Abdominaltyphus zeigte und der durch das Auftreten einer Endocarditis und einer doppelseitigen Bronchopneumonie einen bedrohlichen Verlauf nahm. Aus dem Blute des Kranken, der 1 Monat vorher an Urethralblennorrhoe erkrankt war, ließen sich G.-K. in Reinkultur züchten; im Sputum sollen neben Pneumok. ebenfalls G.-K. gefunden worden sein. Nachdem die üblichen therapeutischen Maßnahmen vollkommen versagt hatten, wurden 2 Injektionen mit G.-K.-Vaccinen gemacht, worauf rasch Heilung eintrat. In einem zweiten, diesem ähnlichen Falle bildete sich ebenfalls nach einer G.-K.-Septikämie, die durch den G.-K.-Befund im Blute erwiesen war, das Symptomenbild des Typhus abdominalis aus. Auch hier hatte die G.-K.-Vaccine einen günstigen Einfluß auf den Verlauf der Infektion.

Klemperer (197) berichtet kurz über eine Beobachtung von letal endender Endocarditis ulcerosa bei einem jungen Gonorrhoiker. In den Granulationen der Herzklappenulcerationen waren mikroskopisch G.-K. nachweisbar; die aus dem zirkulierenden Blute angelegten Kulturen waren steril geblieben. Kollargol- und Jodipininjektionen, auch die Einverleibung von Serum eines Mannes, der eine gonorrhoische Arthritis überstanden hatte, hatten keinen therapeutischen Erfolg. Eine gonorrhoische Endocarditis beobachtete auch **Marini** (218). Aus dem zirkulierenden Blute wurden in Glycerinbouillon G.-K. gezüchtet. Nach dem Tode waren sowohl in der Milzpulpa, als in den eitrigen Myocardherden und den Endocardwucherungen G.-K. mikroskopisch nachzuweisen. Die elastischen Fasern der Aorta waren durch eine kleinzellige Infiltration teilweise zerstört. **Müller** und **Oppenheim** (225) weisen nochmals darauf hin, daß bei gonorrhoischer Allgemeininfektion, sowie auch oft bei lokalen Komplikationen der Gonorrhoe, wie Epididymitis, im Serum des Kranken durch die Methoden der Komplementablenkung spezifische Substanzen nachweisbar sind. Bei einem Kranken von **Etienne** (163) stellten sich anschließend an eine akute Gonorrhoe Fieber, Drüsenschwellung und Epididymitis ein, die E. als Folgen einer Staphylok.-Infektion deutete, da er im Urethralsekret keine G.-K., nur noch Staphylok. fand. Eine Blutimpfung wurde unterlassen.

Von den wenigen Mitteilungen über gonorrhoische Arthritis verdient diejenige von **Mayer** (219) ein ganz besonderes Interesse. In Analogie zu den früher referierten Beobachtungen von Kimball[1] und Emmet Holt[2] trat bei dem Kranken von Mayer die gonorrhoische Arthritis als scheinbar primäres Leiden auf, ohne vorausgehende oder begleitende Erkrankung der Sexualorgane. Im Verlaufe von 9 Wochen wurden 7 verschie-

---

[1]) Vgl. Jahresber. XIX, 1903, p. 108.
[2]) Vgl. Jahresber. XXI, 1905, p. 213.

dene Gelenke von der Infektion befallen. Das eine derselben, das Endgelenk des Kleinfingers, vereiterte. Im Eiter wurden kulturell und mikroskopisch G.-K. nachgewiesen, die sich deutlich von Meningok. und vom Mikroc. catarrhalis unterscheiden ließen. Das Blutserum agglutinierte den eigenen Stamm nach 2stündigem Kontakt bei 37° bis zur Verdünnung 1 : 500, nach 24 Stunden bei Zimmertemperatur bis 1 : 2000. Trotz regelmäßigen Untersuchungen waren im Urogenitalsystem nie irgendwelche Anzeichen einer gonorrhoischen Erkrankung zu finden, weshalb M. eine extragenitale Infektion nicht für ausgeschlossen erachtet. Unter 820 männlichen Gonorrhoikern beobachtete **Jordan** (189) 18mal, d. h. in 2,1% gonorrhoische Arthritis. Meist stellte sich diese Komplikation erst im chronischen Stadium der Gonorrhoe ein, selten im Beginne. Als Gelegenheitsursache ließ sich oft ein Trauma oder eine Erektion, meist eine „individuelle Disposition" erkennen. **Fiessinger** (167) berichtete über 2 Fälle multipler, eitriger G.-K.-Arthritis, bei denen sich im Gelenkeiter G.-K. nachweisen ließen. Aus dem zirkulierenden Blute gelang die Kultur nur in einem der Fälle. **Delmas** und **Roger** (153) sahen bei einer Jungverheirateten gegen das Ende der Schwangerschaft eine gonorrhoische Arthritis auftreten.

Über gonorrhoische Erkrankungen der Haut wurden nur wenige Mitteilungen gemacht. Bei 2 Kranken von **Xylander** (273) bildeten sich am Präputium Geschwüre, welche zunächst große Ähnlichkeit mit Follikularschankern zeigten; nur allmählich mit fortschreitender Unterminierung der Ränder und Nekrose der umliegenden Hautpartien trat ihr serpiginöser Charakter mehr in den Vordergrund. Erst nach wiederholten Untersuchungen gelang es in ihrem Sekret G.-K. mikroskopisch und kulturell nachzuweisen. Bei dem einen der Kranken war die Urethralgonorrhoe zur Zeit des Auftretens des Geschwürs bereits wieder ausgeheilt. Bei dem 2. Kranken blieb die Urethra immer gesund. Das Geschwür am Präputium war 14 Tage nach einem Coitus aufgetreten, so daß in diesem Falle die Annahme naheliegt, daß eine direkte Infektion des Präputiums stattgefunden hatte ohne Infektion der Urethra. **Chauffard** und **Fiessinger** (145) beobachteten 2 Fälle blennorrhoischer Keratose. Bei beiden Kranken hatte die Genitalgonorrhoe zu einer Allgemeininfektion geführt mit multipler Gelenkerkrankung und gleichzeitig war die Haut an den erkrankten Stellen durch Maceration beeinflußt. Die Übertragung der Hautaffektionen von kranken auf gesunde Hautstellen gelang bei beiden Kranken durch Aufstreichen des aus den keratitischen Hautpartien gewonnenen Gewebesaftes. Auf gesunde Individuen ließ sich die Erkrankung nicht übertragen. Bei einem an Sklerosis multiplex und gleichzeitig an chronischer Gonorrhoe leidenden Kranken von **Szécsi** (260) schwanden nach Heilung der Gonorrhoe die Sklerosen, woraus S. auf gonorrhoischen Ursprung der letzteren schloß.

Metastatische Conjunctivitis wurde von **Haab** (173) bei 3 Patienten konstatiert.

An Myositis gonococcica erkrankte ein junger von **Chauf-**

fard und **Fiessinger** (146) behandelter Gonorrhoiker. Intramuskuläre Injektionen von G.-K.-Toxinen erzeugten an Kaninchen kein ähnliches Krankheitsbild, sondern lediglich nicht spezifische Veränderungen in der Muskulatur, die sich auch nach Injektion von Staphylok.-Toxinen nachweisen ließen.

Eine Kranke von **Bastos** (135), welche im Beginne der Ehe gonorrhoisch infiziert wurde, mußte wegen andauernder Pyurie und heftiger Cystitis schließlich nephrektomiert werden. Im Eiter der pyonephritischen Niere fanden sich G.-K. **Stoyantchoff** (257) machte die Beobachtung, daß auch ohne Behandlung mit Balsamica die Gonorrhoe oft eine Nephritis zur Folge hat, welche keineswegs immer eine günstige Prognose bietet.

Über gonorrhoische Knochenerkrankungen wurde von verschiedenen Seiten berichtet. Bei einem an akuter Gonorrhoe leidenden Kranken **Holmbergs** (182) trat eine Osteomyelitis femoris auf, in deren Eiter bei der Operation G.-K. in Reinkultur gefunden wurden. Blutimpfungen ergaben ein negatives Resultat. **Heymann** (179) beobachtete als Folge der Expression eines Prostataabszesses bei einem chronisch Gonorrhoischen eine akute Osteomyelitis tibiae. Bei der Operation fand sich sowohl unter dem Periost als in der Markhöhle Eiter, aus welchem G.-K. sich in Reinkultur züchten ließen. **Boikow** (141) konnte bei Arthritis gonorrhoica an den Radiogrammen erkennen, daß im Beginne der Erkrankung die Knochen erst verschwommene Konturen zeigen, dann deutliche Konturen mit Höckerbildung. **Winthorp** (270) hält die gonorrhoischen Exostosen am Calcaneus für eine Folge von Periostitis, die sich jeweilen an die Entzündung der Sehnenscheide der Musc. flexor. digit. brev. anschließt.

Etwas zahlreicher als in den letzten Jahren waren im Berichtsjahre die Beiträge zur pathologischen Anatomie der Gonorrhoe. **Hübner** (185) untersuchte makroskopisch und mikroskopisch 24 männliche Harnröhren, teils normale, teils an chronischer Gonorrhoe erkrankte. Er fand, daß auch in normalen Harnröhren in den Zylinderepithelregionen Inseln von Plattenepithel vorkommen, diese letzteren also nicht immer Folgen der Entzündung sind. Andererseits fand er über älteren Entzündungsherden oft normales Zylinderepithel. Deshalb wendet er sich gegen die Anschauung, daß bei chronischer Gonorrhoe durch den Reiz der subepithelialen Infiltration das Zylinderepithel sich in Plattenepithel umwandele. **Juliusberg** (192) hatte Gelegenheit, einen paraurethralen, 2 cm langen, primär gonorrhoisch infizierten Gang histologisch zu untersuchen. Die mit mehrschichtigem Plattenepithel ausgekleidete Kanalwand war teilweise gut erhalten, teilweise zerstört. Im Lumen lagen viele G.-K. In der Wand und in ihrer Umgebung waren zahlreiche Plasmazellen angehäuft. Auf Grund zahlreicher Untersuchungen von blennorrhoischem Eiter sprach sich **Schiperskaja** (247) dahin aus, daß zwischen den G.-K. und der jodophilen Körnung eine gewisse regelmäßige Beziehung besteht, die aber diagnostisch nicht verwertet werden kann.

Nach **Auersbach** (132) ist der Befund bei chronisch gonorrhoischer Salpingitis stets ein charakteristischer: Infiltration der verdickten Schleimhautfalten, vorwiegend mit Plasmazellen, Lymphoblasten und Lymphocyten. Infiltration der Wand von ungefähr gleicher Beschaffenheit. Im freien Eiter nicht nur viele Lymphocyten, sondern auch Plasmazellen und Lymphoblasten. G.-K. sind nur in akuten Fällen nachzuweisen; sie liegen in kleineren Häufchen oder kleinen Rasen meist oberflächlich im Epithel. In Ergänzung seiner letztjährigen Mitteilung macht **Schridde** (248) darauf aufmerksam, daß der Befund von durch Plasmazelleninfiltration verdickten Tubenfalten stets auf Gonorrhoe schließen läßt, ebenso eine auffällige Verdickung der Falten durch Bindegewebe, wenn Tuberkulose ausgeschlossen ist. Weiterhin sind auf Gonorrhoe zurückzuführen in der Nähe der Schleimhaut gelegene kleinzellige Infiltrate der Wand und reichliche Verwachsungen der verdickten nicht tuberkulösen Falten. Bemerkenswert ist, daß nach abgelaufener Gonorrhoe das Epithel wieder zahlreiche Flimmerzellen aufweist. Die Sterilität nach Gonorrhoe ist deshalb nicht auf ein Fehlen dieser Zellen, sondern auf Verwachsung der Falten, auf Unwegsamkeit des Tubenrohrs zurückzuführen.

Zur Prophylaxe gegen die Bindehautgonorrhoe der Neugeborenen leistete **v. Herff** (178) die Anwendung der 5proz. Sophollösungen viel bessere Resultate als das Credésche Verfahren. In einer Serie von 6000 Neugeborenen kam im Verlaufe von 4½ Jahren dank den Sopholinstillationen keine einzige Erkrankung an Ophthalmoblennorrhoe zur Beobachtung. **Scipiades** (249) rühmt anderseits die prophylaktische Wirkung der 1proz. Lösung von Arg. acetic; er hatte nur $2^0/_{00}$ Morbidität. **Krauss** (201) erzielte mit der Einträufelung 2proz. Höllensteinlösung gute Resultate; **Stedman Bull** (254) erachtet eine 1proz. Lösung als zweckmäßiger.

Als einfaches Vorbeugungsmittel gegen Gonorrhoe und andere Genitalinfektionen empfiehlt **Fluß** (168) die Verwendung reichlicher Vaselinmengen.

Zur Abortivbehandlung der Gonorrhoe empfiehlt **Klingmüller** (198) das Protargol, da dies weniger schmerzhaft und weniger desquamierend wirkt als das Arg. nitr. **Stockmann** (256) verwendet zu diesem Zwecke 4proz. Protargollösungen, **Wildbolz** (269) erzielte schon mit 1½proz. Lösungen günstige Resultate.

Über den gegenwärtigen Stand der Gonorrhoetherapie in Frankreich erschien ein Bericht von **Hoffmann** (181). **McDonagh** (220) gibt einen Überblick über die therapeutischen Methoden der Fingerschen Klinik, **Fraenkel** (170) verschiedene Anweisungen über die Technik der Urethralinjektionen. **Moore** (223) plädiert für eine energische Behandlung der akuten Gonorrhoe mit stündlichen Permanganatspülungen. **Fournier** (169) empfiehlt bei chronischer Urethritis Kombination der Spülungen mit Massage, nach **Scheurer** (243) erwies sich in diesen Fällen die Vibrationsmassage als wirksam. **Karo** (195) hält es für ratsam, die Antiseptica mit Katheterpurin vermischt in die Urethra zu injizieren.

Als beste Methode der Gonorrhoetherapie beim Manne rühmt **de Sard** (241) die Janetschen Spülungen mit 1proz. Argyrollösung. **Balzer** und **Tansard** (133) sahen bei der Verwendung frisch bereiteter wässeriger Lösungen von Zinknitrat und Silbernitrat zu gleichen Teilen gute Erfolge. Nach **Kollbrunner** (199) erwies sich das Syrgol, eine Verbindung von Arg. colloidale oxydat. mit Albumosen als stark baktericid. Eine $1\text{-}3^0/_{00}$-Lösung verursachte keine Reizung in der Urethra und heilte die meisten Gonorrhoen in 4-6 Wochen. Bei einem Kranken von **Allen** (131) heilte eine chronische Gonorrhoe nach Instillationen von lebenden Milchsäurebac. **Eitner** (159) erachtet die Hochfrequenzströme als wirksames Unterstützungsmittel unserer therapeutischen Maßnahmen. Die Versuche **Steffens** (255), Kälte als therapeutisches Moment bei der Urethralgonorrhoe zu verwenden, schlugen fehl.

Als internes Antigonorrhoicum scheint momentan Thyresol am meisten in Mode zu sein. Es wurde als wirksam gerühmt von **Cohn** (148), **Eisert** (158), **Hirschberg** (180), **Jarrasch** (187), **Levin** (209), **Mensa** (222), **Neuberg** (229), **Neubauer** (228), **Rosenthal** (237), **Vertun** (263). Das Arrhovin wurde empfohlen von **Kamprath** (194), **Kostmann** (200), **Laszky** (206), **O'Brien** (230), **Szamek** (259). Gonosan von **Joseph** (190) und **Siedler** (252), ersterer warnt vor seiner alleinigen Anwendung ohne lokale Injektionen. Bei chronischer Gonorrhoe erwies sich **Haedicke** (175) das Cystopurin als sehr wirksam. **Waelsch** (265) weist darauf hin, daß alle diese Balsamica wohl ihre Indikation haben, jedoch nie eine lokale Behandlung ersetzen können.

Das interessanteste und wohl auch wichtigste Kapitel in der Gonorrhoetherapie bildet gegenwärtig die *spezifische Behandlung* gonorrhoischer Prozesse, über welche im Berichtsjahre eine wichtige Arbeit von **Bruck** (143) erschien. Ausgehend von der Tatsache, daß durch künstliche Vorbehandlung von Tieren, sowie auch spontan beim Menschen bei gonorrhoischer Allgemeinerkrankung Stoffe von Ambozeptorencharakter im Blutserum auftreten, stellte B. Versuche an über den therapeutischen Wert dieser Sera. Entgegen den analogen Versuchen amerikanischer Autoren, über die in diesem Jahresbericht 1907 und 1908 berichtet wurde, fielen seine Prüfungen negativ aus. Ob das G.-K.-Antiserum bei akuter oder chronischer Gonorrhoe direkt in die Urethra, ob es subcutan oder intravenös injiziert wurde, stets war sein therapeutischer Effekt auf die Urethralblennorrhoe absolut null.

B. glaubt deshalb, daß eine Beeinflussung gonorrhoischer Prozesse durch *passive* Immunisierung nicht wahrscheinlich, jedenfalls nicht bewiesen sei. Aussichtsvoller hält er Versuche einer *aktiven* Immunisierung gegen Gonorrhoe. Nicht nur theoretische Überlegungen, sondern auch die Erfolge seiner Versuche an Gonorrhoikern brachten ihn zu dieser Überzeugung. Da bei der Gonorrhoe sowieso eine starke Phagocytose zu konstatieren ist, die G.-K. zudem in den Leukocyten keineswegs rasch zugrunde gehen, sondern mit diesen in Symbiose zu gedeihen scheinen, stellte B. seine Versuche mit G.-K.-Vaccinen an ohne jede Berücksichti-

gung des opsonischen Index; er hielt sich lediglich an die Lehren der aktiven Immunisierung.

Ein aus G.-K.-Kulturen hergestelltes Stammvaccin wurde in steigenden Mengen in Intervallen von 4-5 Tagen subcutan injiziert. Nach der Injektion trat meist an der Stichstelle Druckgefühl und Hautrötung auf. Die Temperatur erhob sich in der Regel um $^1/_4$-1^0, dagegen blieben Störungen des Allgemeinbefindens aus. Irgendeine Beeinflussung der Urethralblennorrhoe, der akuten oder chronischen, konnte nicht bemerkt werden. Dagegen schien ein günstiger Heileffekt auf die Epididymitis unverkennbar. Auch die Versuche einer spezifischen Behandlung der Arthritis gonorrhoica und der Vulvovaginitis fielen günstig aus, aber ihre Zahl war zu klein, um ein Urteil zu erlauben. B. glaubt die Wirkungsweise des G.-K.-Vaccins stehe in Analogie mit der Tuberkulinwirkung; diese Annahme scheint gestützt durch die von Bruck gemachte Beobachtung einer cutanen Überempfindlichkeitsreaktion nach dem Gebrauch des G.-K.-Vaccins.

In Übereinstimmung mit diesen Erfahrungen Brucks wurden Erfolge der Vaccinebehandlung fast nur bei Behandlung der gonorrhoischen Komplikationen, besonders der Arthritis, gemeldet. Nur **Loxton** (214) fand die Behandlung auch bei einfacher chronischer Urethritis wirksam, nach **Eyre** und **Stewart** (166) erwies sie sich sogar auch bei einfacher akuter Gonorrhoe erfolgreich. Diese letzteren Autoren mahnen zur Vorsicht in der Verwendung der Vaccine, da diese sehr giftig ist. Gemischte Vaccine war kaum geringer wirksam als solche, die aus dem einzelnen Stamme des behandelten Kranken hergestellt wurde. Kleine Dosen in großen Zwischenräumen schienen wirksamer als große Dosen in großen Zwischenräumen, da im ersteren Falle die negative Phase des opsonischen Index nur kurz ist oder ganz fehlt. Besonders wirksam war die Vaccine bei Arthritis, Epididymitis und Iritis. **Hartwell** (177) verwertete die Vaccinetherapie in 51 Fällen gonorrhoischer Arthritis. Die Vaccine wurde gewonnen aus 24-stündigen Kulturen, wenn möglich für jeden Patienten aus seinen eigenen G.-K. Bei den akuten Arthritiden wurden geringere Dosen in Intervallen von 2-4 Tagen, bei chronischen Erkrankungen größere Dosen alle 5-7 Tage verabfolgt. Die aus den eigenen G.-K. der Kranken dargestellte Vaccine erwies sich immer sicherer in der Wirkung als solche fremder G.-K. Wenn auch eine heilungsfördernde Wirkung der Vaccine nicht zu verkennen war, zeigte es sich andererseits deutlich, daß ihre Verwendung nicht schützt vor Recidiven oder vor Infektion bisher intakter Gelenke. Auf die Urethritis blieb die spezifische Behandlung stets ohne Einfluß.

Mainini (215) sah nach Injektion von G.-K.-Vaccine regelmäßig rasche Abnahme der Schmerzen in den gonorrhoisch erkrankten Gelenken nach einer vorausgehenden, kurzdauernden reaktiven Schmerzsteigerung. Die Vaccineinjektionen haben dadurch in zweifelhaften Fällen direkt diagnostischen Wert, ein sicherer therapeutischer Effekt kommt ihnen aber nach den Beobachtungen M.s nicht zu. In ähnlichem Sinne äußert sich **Irons**

(191); auch er sah diese erst schmerzhafte, dann schmerzstillende Reaktion in den entzündeten Gelenken nach der Vaccineinjektion. Über Heilerfolge mit der spezifischen Behandlung der gonorrhoischen Arthritis berichten **Manté** (217), **Ladd** und **Russ** (205), **McOscar** (221), **White** und **Eyre** (268); **Withmore** (271) konstatierte solche nicht nur bei Arthritis, sondern auch bei Conjunctivitis und Epididymitis, **Kinnear** (196) speziell bei Epididymitis. **Baumann** (136) dagegen sah bei der Arthritis gar keinen Heileffekt der Vaccine.

Die Heißluftbehandlung ergab sowohl **Bendig** (138) wie **Wagner** (266) gute Erfolge bei gonorrhoischen Gelenkentzündungen.

Bei Epididymitis bewährte sich **Frenkel** (171) die Behandlung mit BIERscher Stauung; **Ravogli** (236) rühmte die günstige Wirkung der Punktionstherapie.

Sundkvist (258) veröffentlichte eine günstige Statistik über die Erfolge der Lokaltherapie bei der Gonorrhoe des Weibes. Nur 16% der Kranken waren nach 5 Monaten noch nicht geheilt. **Leyberg** (211) kombiniert bei Cervixgonorrhoe die Saugbehandlung mit energischer Lokalanwendung antigonorrhoischer Medikamente. **Cronquist** (150) empfiehlt Spülungen der Cervix mit Permanganat mit eigens konstruierten Instrumenten. **Cziki** und **Kugel** (152) glauben, die intrauterine Behandlung der Gonorrhoe werde mit Unrecht verfehmt; ihnen leisteten intrauterine Injektionen von 5proz. Natrium lygosinat. gute Resultate, wenn sie auch hin und wieder zur Aszension des Krankheitsprozesses Anlaß gaben. Artikel von **Houssian** (184) und **Lavenant** (208) enthalten klinische Besprechungen der Therapie weiblicher Gonorrhoe.

Zur Behandlung der Blennorrhoea neonatorum empfehlen **Duncan Lawrie** (155) 25proz. Argyrollösung, **Bondi** (142) das Sophol und **Fukala** (172) das Touchieren mit 4proz. Arg. nitricum-Lösung.

Holzbach (183) hat einen interessanten Fall von intrauterin erworbener Ophthalmoblennorrhoe beobachtet. In der Schwangerschaft waren G.-K. nachgewiesen worden, gleich nach der Geburt zeigte sich eitrige Sekretion aus beiden Lidspalten, im Sekret fanden sich G.-K. in Reinkultur, die Hornhaut war beiderseits getrübt und ulceriert. Die Erscheinungen gingen unter Behandlung zurück. Eine Infektion durch die Eihäute hindurch ist kaum anzunehmen, die G.-K. werden nach gesprungener Blase in die Augen gelangt sein. *Bondy.*

Hamm (174) teilt einen Fall von Gonohämie beim Neugeborenen mit. Am 7. Tage trat bei dem Kind, das prophylaktisch gleich nach der Geburt mit Argentum nitricum behandelt worden war, eine Blennorrhoe auf. Kurz hintereinander zeigten sich Abszesse an verschiedenen Stellen des Körpers, aus deren Inhalt G.-K. in Reinkultur gezüchtet wurden. Das Allgemeinbefinden war wenig gestört, das Kind blieb am Leben. *Bondy.*

Nach den Mitteilungen von **Eckardt** (156) litten von 67 geschossenen Hasen 47 an sogen. Gonorrhoe und Vereiterung der Lymphdrüsen. *Klimmer.*

5. „Micrococcus melitensis"

274. **Aubert, P.,** et **Cautaloube,** Une épidémie de fièvre de malte dans le département du gard (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 20. nov.). [Etwa 179 Fälle mit 9 Todesfällen. *Mühlens.*]
275. **Cannata, S.,** La vitalità del melitense nei terreni di coltura (L'Ospedale di Palermo 1908, fasc. 2). — (S. 63)
276. **Conor** et **Huon,** Fièvre méditerranéenne et chèvres à marseille (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 12 p. 556). — (S. 64)
277. **Nicolle, C.,** et **E. Conseil,** Fièvre méditerranéenne chez le cobaye par inoculation sous-cutannée et ingestion de cultures (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, no. 27 p. 267). — (S. 64)
278. **Polacci, G.,** Ricerche emo-batteriologiche sulla febbre mediteranea (La Riforma Med. 1908, no. 46). — (S. 63)
279. **Pollaci, G.,** u. **S. Ceraulo,** Das Agglutinationsvermögen einiger Körperflüssigkeiten beim Mediterranfieber (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 52, H. 2 p. 268). — (S. 64)
280. **Scotti, J.,** Le opsonine nella infezione sperimentale da micrococco melitense (Gazz. intern. di Med. no. 19). — (S. 64)
281. **Simond, Aubert, Blanchard** et **Arlo,** La fièvre de Malta ou fièvre ondulanto à Marseille (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 19 p. 896). — (S. 64)

Da nachgewiesen ist, daß der Befund des Microc. melitensis im Blute der an Maltafieber Erkrankten ein konstanter ist, hat sich **Polacci** (278) vorgenommen, Untersuchungen am Blute solcher Kranken mit einwandsfreien Methoden anzustellen, indem er die Modifikationen der Technik anwendete, die mögliche Ursachen des Irrtums am besten verhindern und deshalb zuverlässigere Resultate versprechen.

Die Quelle für Versuchsfehler liegt zunächst in der spärlichen Menge der im Kreislauf der Infizierten befindlichen Mikrobien, welchem Übelstand der Verf. abzuhelfen suchte, indem er sich ein reichliches Impfmaterial verschaffte; ferner im baktericiden Vermögen des Blutserums der Kranken, dieses wurde durch Aussäen in reichlichem flüssigen Nährsubstrat neutralisiert; endlich im Vorhandensein von in der Aussaat geronnenem Blute, dem Verf. durch Verwenden der Rindergalle abhalf.

In drei von vier Fällen erhielt Verf. aus seinen Impfungen positive Resultate, weshalb er der Ansicht ist, daß sich auch für das Maltafieber, wie es hinsichtlich des Typhus schon geschehen ist, experimentelle Daten gewinnen lassen, die ein mächtiges Hilfsmittel für die Diagnose und das nosographische Studium der Infektion bei Verwendung vervollkommneter hämobakterioskopischer Methoden darstellen. *Tiberti.*

Aus den von **Cannata** (275) angestellten Untersuchungen schließt Verf., daß die Lebensfähigkeit des Microc. melitensis sich in den gewöhnlichen Kulturböden (ausgenommen Gelatine und Kartoffeln) viel länger erhält, als er bei den wenigen Beobachtungen, die darüber in der Literatur verzeichnet sind, erwähnt fand. *Tiberti.*

Nachdem **Scotti** (280) darauf hingewiesen hat, was unter Opsoninen zu verstehen ist, gibt er eine kurze Übersicht über die modernen Kenntnisse und die wichtigsten der über dieses Gebiet veröffentlichten Arbeiten. Seine Absicht bestand darin, Untersuchungen über das Auftreten der Opsonine bei experimentellen durch den Microc. melitensis erregten Infektionen anzustellen; auch wollte er diese Untersuchungen auf die durch den genannten Microc. und Bac. coli communis erregten Mischinfektionen ausdehnen, um festzustellen, ob und welchen Einfluß der letztere Keim auszuüben vermag, der bekanntlich einer unserer gewöhnlichsten Parasiten ist, und während anderer Infektionen leicht seine Virulenz erhöht oder bei verminderter Widerstandsfähigkeit der Organe aus dem saprophytischen in den pathogenen Zustand übergeht.

Die Experimente wurden an einer großen Zahl von Kaninchen gemacht, denen er den Microc. allein oder zugleich mit dem Bac. coli communis einimpfte.

Sodann wurde mit der Art der Einführung dieser Mikroorganismen abgewechselt, indem sie bald subcutan, bald intraperitoneal inokuliert wurden.

Nachdem der Verf. eingehend die zur Bestimmung des phagocytären und opsonischen Index angewandte Technik beschrieben hat, bei der einige neu eingeführte Einzelheiten von Interesse sind, gelangt er zu nachstehenden Schlußfolgerungen:

1. Der phagocytäre Index nimmt bei experimentellen Infektionen mit dem Microc. melitensis ab und noch mehr bei den gemischten Infektionen mit dem genannten Microc. und Bac. coli communis.

2. Der opsonische Index nimmt ebenfalls ab bei reinen Infektionen mit dem Microc. und sinkt in verschiedenem Verhältnis auch bei Tieren mit gemischten Infektionen durch den Microc. und das Bact. coli commune.

Daraus läßt sich aber folgern, daß der Microc. melitensis nicht für sich allein, und mit dem Bac. coli verbunden nur in geringem Grade, das von den Opsoninen herstammende Schutzvermögen hervorruft. *Tiberti.*

Pollaci und **Ceraulo** (272). Agglutinationsvermögen ist auch in Speichel, Urin und im Serum der Vesikantien von Maltafieberkranken nachzuweisen, in letzterem fast in gleicher Intensität wie im Blutserum, im Urin seltener und schwächer. *Mühlens.*

Nicolle und **Conseil** (277). Die Infektion von Meerschweinchen mit dem Maltafiebercoccus gelang durch Verfütterung und subcutane Injektion. Keine deutlichen Krankheitssymptome, dagegen steigende Agglutination. Der Erreger konnte aus dem Urin und aus der Milz gezüchtet werden. *Mühlens.*

Simond, Aubert, Blanchard und **Arlo** (281). Bakteriologischer Nachweis von 7 echten Maltafieberfällen in Marseille bezw. Umgebung, von denen allerdings 2 eingeschleppt waren. *Mühlens.*

Conor und **Huon** (276). Von den im Marseiller Schlachthof geschlachteten Ziegen zeigten eine Anzahl eine ausgesprochene Serumagglutination des Microc. melitensis, so daß eine Infektion der Ziegen anzunehmen ist. *Mühlens.*

6. Tetradiplococcus filiformans

282. **Brotoszewicz, S., u. J. Schwarzwasser,** Über eine neue Form von Diplokokken, Tetradiplococcus filiformans „Lodzensis" (Annales de l'Inst. Pasteur 1908, no. 11 p. 927).

Brotoszewicz und **Schwarzwasser** (282) beschreiben den in den Brunnen der Stadt Lodz gefundenen Tetradiploc. filiformans: Untersucht man die lebende Agarkultur des genannten Mikroorganismus in einem Bouillontropfen (feuchte Kammer), so sieht man denselben in Form eines Vierecks gruppiert, und zwar derart, daß die beiden Enden der Figur je von einem Diploc. gebildet werden, die zusammen einen Rhombus oder ein Quadrat darstellen.

Das ausgesprochen anaërobe Bacterium ist nicht pathogen. Es läßt sich mit Fuchsin und Methylenblau färben, auch die Gramsche Methode gelingt leicht.

Kulturen gehen an auf Bouillon, Agar-Agar und Blutserum und gewähren sehr charakteristische Bilder, in denen besonders das „Fadenförmige" zum Ausdruck kommt. Näheres siehe im Original. *Wörner.*

7. Diplokokken bei Polyserositis

283. **Lönhardt, O.,** Polyserositis chronica und Gram-positive Diplokokken im Exsudate (Wiener klin. Wchschr. No. 39 p. 1338).

Lönhardt (283) veröffentlicht 3 Fälle von Polyserositis, bei denen in allen Exsudaten Gram-positive Diplok., oft in reichlichen Mengen, gefunden wurden. In dem einen Fall handelte es sich um echten Morbus Bamberger, während in den beiden anderen Fällen Diplok. zwar in der Ascitesflüssigkeit nachgewiesen wurden, jedoch auch Tuberkulose dabei im Spiele war. Außerdem wurden in den Sputa aller drei Kranken diese Mikroorganismen gefunden, weshalb Verf. eine Infektion von den Lungen aus eher für möglich hält, als vom Darme aus, da die Stuhlbefunde keine Anhaltspunkte dafür bieten. Die mit dem Blute angelegten Kulturen blieben steril, weshalb er den hämatogenen Weg für sehr wenig wahrscheinlich hält.

Aus der Literatur zitiert Verf. zwei weitere Fälle dieser Art von von Neusser und einen von Latzel. *Wörner.*

8. Micrococcus endocarditidis rogatus

284. **Velde, van de,** Der Micrococcus endocarditidis rogatus Weichselbaum im Blut bei Kindbettfieber und im Ausfluß bei eitriger Endometritis (Wiener klin. Wchschr. No. 18).

Van de Velde (284) konnte an der Lebenden dreimal den Microc. endocarditidis rogatus (Weichselbaum) nachweisen und zwar einmal im Blute

einer mit Endocarditis einhergehenden puerperalen Sepsis, zweimal im Uterussekret bei Endometritis. Alle Fälle gelangten zur Heilung, der eine unter Behandlung mit der KROMAYERschen Quarzlampe. *Bondy.*

9. Sarcina mucosa

285. **Sauerbeck, E.,** Sarcina mucosa nova species (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 3).

Sauerbeck (285) fand in einem Auswurf, der zur Untersuchung auf Tuberkelbac. eingesandt worden war, einen Microc. von der typischen Form einer Sarcine, der schon in gewöhnlichem Fuchsin und Methylenblaupräparat durch eine außerordentlich deutliche Kapsel ausgezeichnet war: Seine weiteren Eigenschaften waren: Kolonien auf der Agarplatte vom Aussehen derjenigen eines typischen Bact. pneumoniae (FRIEDLAENDER), d. h. ziemlich groß, etwa 2 mm nach 24stündigem Wachstum bei 47^{0}, grau, manchmal mehr weißlich, sehr schleimig. Mikroskopisch sehr schöne Kokkenpakete von meist 4, auch 8 und mehr Gliedern und sehr starker Kapsel. Paket wie Kapselbildung hat sich während der ganzen Zeit der Beobachtung (etwa 1½ Jahre) in vollem Umfange erhalten, trotzdem der Stamm nur außerhalb des Tierkörpers gezüchtet wurde. Chemische Leistungen: Gelatine wird nicht verflüssigt, keine Zuckerart (Mannit, Dulcit, Saccharose, Laktose, Maltose, d-Glukose, Fruktose, Mannose, Galaktose) wird vergoren. Milch blieb unverändert. Pathogen besonders für Meerschweinchen, ferner für Mäuse, weiße Ratten, nicht pathogen für Kaninchen. Obduktionsbefund am Meerschweinchen besonders nach intraperitonealer Injektion: In der Bauchhöhle eine beträchtliche Ansammlung einer stark schleimigen eiterähnlichen Masse, die in der Hauptsache aus Bakterien besteht und zwar aus wohlgekapselten Paketen, häufig tetragenusartige Viererformen, aber nicht selten auch größere Verbände; zwischen den Bakterien mehr- und einkernige Leukocyten, die im ganzen sehr selten. ein oder mehrere Bakterienpakete enthalten. Von weiteren Einzelheiten ist die außerordentliche, nach Ansicht des Verf. durch die Kapsel bedingte Resistenz der Bakterien gegen Chloroform zu erwähnen. Verf. versuchte zweimal Bouillonkulturen durch reichliche Zugabe von Chloroform zu sterilisieren, um die abgetötete Bakterienmasse auf Giftwirkung und Phagocytierbarkeit zu prüfen: trotz mehrtägigem Kontakt trat aber der gewünschte Erfolg nicht ein. — In einer Schlußbemerkung läßt es Verf. dahingestellt, ob seine Sarcine vielleicht mit der in der neuesten Auflage von LEHMANNS Lehrbuch p. 203 aufgeführten, im normalen Sekret der Cervix uteri des Menschen gefundenen Sarcina tetragena identisch ist, die sich nur durch einen ganz zähen, kaum verteilbaren Belag von Microc. tetragenus unterschied. — Die Sarcina mucosa nova species SAUERBECK kann vom KRÁLschen Laboratorium in Prag bezogen werden. *Heymann.*

10. Mikrokokken bei Meningitis cerebrospinalis der Pferde

286. **Marcq, J.,** Recherches sur la méningite cérébrospinale enzootique du cheval (Annales de Méd. vétér. p. 11, Janv.).

Marcq (286) beobachtete mehrere Fälle der relativ seltenen Cerebrospinalmeningitis bei Pferden. In einem Stall sah er 3 Fälle. Bei einem Pferde konnte er Autopsie vornehmen. Bei Autopsie 2 Stunden nach dem Tode fand Verf. die harte Hirnhaut intakt und das Rückenmark weich und ödematös. Die verschiedenen Aussaaten von Nerven-, Gehirn- und Rückenmarksubstanz und der cerebrospinalen Flüssigkeit ergaben Kokken, die zu Diplok. verbunden waren oder isoliert auftraten. Sie wuchsen anfangs auf Gelatine sehr schlecht und ergaben dann runde, gut abgegrenzte Kolonien oder bildeten eine kleine hellgelbbraune Höhlung. In Bouillon trat diffuse Trübung und flockenartiger, reichlicher Niederschlag ein. Kein Häutchen auf der Oberfläche. Die Gelatine wurde nicht verflüssigt. Auf starrem Kalbsserum entwickelten sich die Kokken langsam, auf flüssigem Pferdeserum gar nicht. Die Entwicklung ging auch als Anaërobienkultur vor sich. Gram-positiv. Für Kaninchen und Meerschweinchen war der Mikroorganismus bei intraperitonealer oder intracerebraler Injektion nicht pathogen.

Die in Rede stehende Mikrobienkrankheit dürfte sich wohl nicht durch Contagium übertragen, sondern durch Infektion bei der Fütterung. *Herry.*

---

b) Bacillen

1. Milzbrandbacillus

287. **Barreau, E.**, Über die Wirkung von Blutplättchenstoffen gegen Milzbranderreger (Arch. f. Hyg. Bd. 70, p. 331). — (S. 77)
288. **Brekle**, Untersuchungen betreffend die Erzielung von Keimfreiheit bei milzbrandsporenhaltigen Fellen und Häuten (Ctbl. f. Bakter. Orig. Bd. 50, p. 101). — (S. 91)
289. **Chaussé, P.**, Sur trois cas de transmission à l'homme du charbon bactéridien; conclusion à l'inspection des viandes (Rec. de Méd. vétér. t. 56 p. 213; ref. i. Ctbl. f. Bakter. Ref. Bd. 45, p. 580). — (S. 86)
290. **Ciuca, A.**, et **G. Fenea**, Recherches sur le diagnostic post-mortem du charbon bactéridien par l'examen bactériologique de matiers fécale (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, p. 301). — (S. 85)
291. **Ciuca, A.**, u. **G. Stoicesco**, Le diagnostic bactériologique du charbon par cultures de la peau (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, p. 140). — (S. 84)
292. **Clarke, J. S.**, Two Case of anthrax (Lancet 1908, vol. 1, p. 633). — (S. 86)
293. **Dammann** u. **Freese**, Der Milzbrand beim Schweine (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 38 p. 561; ref. i. Ctbl. f. Bakter. Ref. Bd. 45, p. 580). — (S. 88)
294. **Dammann** u. **Freese**, Der Milzbrand bei Schweinen (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 38). — (S. 89)
295. **Diedrichs, F.**, Beitrag zur Frage: Wie lange sind die Milzbrandbacillen im Kadaver mikroskopisch, durch Impfung und Kulturen nachweisbar [Diss.] Gießen 1908. — (S. 84)
296. **Ehmann**, Bekämpfung des Milzbrandes im Kgr. Sachsen (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 41). [Betr. neue Verordnung vom 5. August 1909 des Verbotes der Notschlachtung milzbrandkranker und -verdächtiger Rinder. *Klimmer*.]
297. **Eichenberger, Ad.**, Über Milzbranderkrankung beim Menschen (Schweizer Arch. f. Tierheilk. Bd. 51, p. 103; ref. Ctbl. f. Bakter. Bd. 45, p. 580). [Infolge Mißachtung bestehender Vorschriften über die Beseitigung von Milzbrandkadavern traten bei Menschen die Erkrankungsfälle ein, von denen zwei tödlich verliefen. *Eppinger*.]
298. **Eickmann, H.**, Welches ist die beste Versendungsmethode von

Milzbrandmaterial zur Nachprüfungsstelle? [Diss.] Bern 1908. — (S. 84)
299. **Fischoeder, F.,** Beiträge zur Kenntnis des Milzbrandes (Ctbl. f. Bakter. Orig. Bd. 51, p. 320). — (S. 70)
300. **Friedrich, G., u. A. Meyer,** Milzbrandinfektion mit ungewöhnlicher Eingangspforte (Deutsche med. Wchschr. 1908, p. 108). — (S. 86)
301. **Futaki, K.,** Über die Kapsel der Bakterien und die Funktion derselben (Ztschr. f. med. Mikroskopie Bd. 84, p. 6; ref. i. Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 45, p. 579). — (S. 73)
302. **Galli-Vallerio, B., u. P. Vourloud,** Action du bacillus anthracis sur quelques animaux à sang froid, en particulier sur le crapaud (Bufo vulgaris) (Ctbl. f. Bakter. Orig. Bd. 49, p. 514). — (S. 89)
303. **Holterbach,** Milzbrandbacillen in der Milch (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 43 p. 644). — (S. 92)
304. **Holterbach,** Der importierte Milzbrand (Tierärztl. Rundschau 15. Jahrg., H. 13 p. 97). — (S. 92)
305. **Jöhnk,** Erfahrungen über die Milzbrand-Schutz- bezw. Heilimpfung nach SOBERNHEIM (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 18). — (S. 78)
306. **Klinke,** Über Schutzimpfung nach Prof. SOBERNHEIM bei Milzbrand der Rinder und die Dauer der dadurch bewirkten Immunität (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 213). —(S. 78)
307. **Kokall, H.,** Die Milzerkrankung und deren Verhütung (Wiener klin. Wchschr. 1908, p. 1707). — (S. 86)
308. **Läwen, A.,** Über die Serumbehandlung des Milzbrandes beim Menschen (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 95, p. 561). — (S. 79)
309. **Lazarus, E.,** Sur la inconstance du pouvoir protéolytique de la bactéricidie (charboneuse) de DAVAINE (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, p. 823). — (S. 74)
310. **MacFadyean, J.,** Anthrax bacilli in milk (The Journ. of comp. Pathology and Therap. vol. 22, p. 148). — (S. 92)
311. **Mitter, S. N.,** Observations on some staining pecularities of anthrax bacilli (Journ. of Tropical Veterinary Science vol. 4, p. 68). — (S. 73)
312. **Nunokawa, K.,** Über die Phagocytoseresistenz animalisierter Milzbrandbacillen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, p. 668). — (S. 75)
313. **Page, C. H.,** British industrial anthrax. Port I (Journal of Hyg. vol. 9, p. 279). — (S. 93)
314. **Podtiagin, M.,** Milzbrand nach den in der Leipziger chirurg. Klinik vorgekommenen Fällen [Diss.] Leipzig 1908. — (S. 85)
315. **Preisz, H.,** Experimentelle Studien über Virulenz, Empfänglichkeit und Immunität beim Milzbrand (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 49, p. 341). — (S. 79)
316. **Sacharoff, G. P.,** Über die Milzbrandimmunität des Hundes (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, p. 353). — (S. 87)
317. **Schipp,** Milzbrand und Milzbranddiagnostik (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 6 u. 7). [Sammelreferat. *Klimmer.*]

318. Sieber, Beiträge zur Biologie des Milzbrandbacillus I (Ctbl. f. Bakter. Bd. 48, p. 583). — (S. 74)
319. Stein, Jul., Zur Frage des Magenmilzbrandes (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, p. 625). — (S. 87)
320. Strueff, N., Ursache des Todes bei dem akuten Milzbrand (Ctbl. f. Bakter. Bd. 50, p. 156). — (S. 83)
321. Toyosumi, H., Formveränderungen der tierischen Bacillen des Milzbrandes in tierischen Flüssigkeiten (Ctbl. f. Bakter. Orig. Bd. 51, p. 275). — (S. 72)
322. Trincas, L., Dei prodotti solubili e filtrabili ottenuti in vivo nelle mescolanze di B. del carbonchio ed essudati sterili (Annali d'Igiene sperimentali). — (S. 78)
323. Tsuda, K., Über die Wirkungsweise der Meerschweinchen- und Huhnleukocyten auf den Milzbrandbacillus (Archiv f. Hyg. Bd. 71, p. 246). — (S. 76)
324. Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1907, Teil 1, p. 17 und für das Jahr 1908, Teil 1, p. 18: Impfungen gegen Milzbrand. — (S. 78)
325. Woodruff, H. A., Anthrax and glanders — two diseases of animals transmissible to man — (Journal of the Roy. Inst. of public Health vol. 17, no. 4; ref. Ctbl. f. Bakter. Ref. Bd. 45, p. 579). [Beschreibung der bakteriologischen Eigenschaften der Milzbrand- und Rotzbacillen, der Art der Infektion beim Menschen und der hygienischen Maßnahmen zur Vermeidung der Übertragung von Tier auf Mensch. *Eppinger.*]

Fischoeder (299) bringt zunächst eine einleitende Auseinandersetzung dessen, was über die Abtötung der Mzbc. durch Körpersäfte bezw. Serum, über Phagocytose und Bakteriolyse der Mzbc., den Schutz durch die Mzbc.-Kapsel, kurzum, was über Infektion und Immunität bei Mzb. bekannt geworden ist. Darauf folgt die Anordnung seiner Versuche: Herstellung vollvirulenter Mzbc.; —Versuche, um immer gleiche Mengen von Mzbc. aussäen zu können (was aber nicht gelingt und dann auch dem Verf. nicht so dringend notwendig erscheint) — Beschaffung von Kaninchen- und Meerschweinchenserum — Darstellungsverfahren der Mzbc. auf Ausstrichen und im Gewebe. Die ersten Versuche beziehen sich auf die Sporenkeimung und Sporenbildung. Da waren auch auf Grund schon bekannter Arbeiten über diesen Gegenstand Vorversuche über die Gewinnung und Abtötung der Sporen nötig. Es kommt vor allem auf die Nährböden an. Physiologische Kochsalzlösung ist kein guter Nährboden für Auskeimung der Sporen, etwas besser ist gewöhnliches Leitungswasser, in welchem die Sporen schon nach einer Stunde auszukeimen beginnen. Am besten bewährt sich Bouillon bei 37° C., in der sofort die Sporen auskeimen, so daß schon nach 10 Minuten kaum mehr eine widerstandsfähige Spore zu finden ist. Die Mzb.-Sporen verlieren mit dem Beginn der Keimung ihre Widerstandsfähigkeit. Die

†) Mzbc. = Milzbrandbacillus (en); Mzb. = Milzbrand. Red.

Versuche mit Tiersera ergaben die Verschiedenheit des Erfolges, die sich nach der Tiergattung richtet. Am frühesten beginnt die Keimung im Kaninchenserum, Ziegen- und Schweineserum, dann im Hühner- und Hundeserum, langsamer im Pferde-, Rinder-, Meerschweinchen- und am spätesten im Hammelserum. Im allgemeinen ist innerhalb $^3/_4$-$1^1/_2$ Stunden bei 37° C. die Auskeimung soweit vorgeschritten, daß man an den Keimlingen und der Sporenhaut schon bereits eine Teilung erkennen kann. Erst nach 3-5 Stunden nach der Einsaat der Sporen findet man fertige, mehrgliedrige Mzbc. Auch für die Ausbildung der Sporen aus Sporeneinsaat erweist sich die Bouillon als bester Nährboden, da bereits nach 14 bis 15 Stunden neue Sporen gebildet erscheinen. Rechnet man die Zeit von 3-5 Stunden für die Ausbildung der Mzbc. aus den Sporen ab, so kommen 10 Stunden auf die Ausbildung der neuen Sporen. In Sera vollzieht sich die Neubildung der Sporen etwas langsamer. Das zweite Kapitel befaßt sich mit der Kapselbildung. Auch hier schickt der Verf. die Geschichte der Kapsel der Mzbc. voraus und läßt seine Versuche folgen. Es wurden zunächst Versuche mit Bouillon und auf Schrägagar vorgenommen, worauf nur schmale und fast unfärbbare Kapseln nachgewiesen wurden. Weitere Versuche lehrten, daß gute Kapselbildung in jedem Serum bewerkstelligt werden kann. Sehr breite Kapseln lassen sich erzeugen im Serum von Hammel, Rind, Hund, Huhn und Taube, also bei Tieren, deren Sera nur geringe Mzb.-feindliche Eigenschaften besitzen, während schmale Kapseln im Serum von Kaninchen, Meerschweinchen, Schwein und Pferd auftraten. Die Färbungen der Kapseln wurden nach Klett, Olt und mit Krystallviolett vorgenommen. Die Kapselbildung beginnt schon $^1/_4$-$^1/_2$ Stunde nach der Aussaat im Serum und zwar dort, wo die Glieder der Bac. aneinander stoßen, als halbkreisförmiger Bogen, der sich rot (Klett) färbt, von wo aus die gleiche Bildung auf die Seitenränder übergeht, bis eben der ganze Bac. von der Kapselsubstanz umgeben ist, die der Hülle des Bac. entstammt. Die Abnahme der Färbbarkeit der Kapsel bedeutet den Beginn des Zerfalles derselben, was nach 12-14 Stunden geschieht. Der Verf. hält die Kapselbildung für etwas Krankhaftes und Vergängliches, dessen die Mzbc. los zu werden trachten. Sie setzen ihrer Bildung Widerstand entgegen, so daß schon nicht alle ihrer Nachkommen Kapseln haben, bis endlich sich eine Kultur bildet, in der die Mzbc. keine Kapseln mehr haben. Mit dieser Meinung schließt sich der Verf. der Auffassung Bails an. Demgemäß erscheint es dem Verf. schwer verständlich, daß die Kapsel die Mzbc. gegen die Mzb.-feindlichen Stoffe schützen soll, und dies um so weniger, als der Umfang und die Schnelligkeit der Kapselbildung weder mit dem Gehalt an Mzb.-feindlichen Stoffen im Serum, noch mit der Empfänglichkeit bezw. Unempfänglichkeit des Tieres im Zusammenhang steht. So kommt der Verf. im folgenden 3. Kapitel auf die Mzb.-feindliche Wirkung des Serums zu sprechen. Am stärksten Mzb.-feindlich ist das Serum von Kaninchen, in welchem bereits im Verlaufe der ersten 10 Minuten der größte Teil der Mzbc. abgetötet wird. Dies gilt sowohl für die kapseltragenden wie für die kapsellosen Mzbc., wes-

wegen die Kapsel keine Widerstandsfähigkeit bedingt. Einzelne Mzb.-Keime widerstehen doch der Wirkung des Kaninchenserums; aber dann widerstehen sie auch der Wirkung jedes anderen kräftig wirkenden Serums. Die Mzb.-feindliche Kraft des Serums eines mit Mzb. subcutan geimpften Kaninchens ist in der ersten Zeit nach der Impfung erhöht. Auch dann, wenn das Kaninchenserum mit Kochsalzlösung oder mit dem Serum anderer Tiere verdünnt wird, ist seine Mzb.-Feindlichkeit noch vorhanden. Dem Kaninchenserum am nächsten steht das Pferdeserum und Meerschweinchenserum; die Sera anderer Tiere: Rind, Schwein, Hammel, Ziege, Hund, Huhn und Taube töten ebenfalls Mzbc. ab, jedoch in viel geringerem Grade als Kaninchenserum. Daß auch die Unterhautflüssigkeit des Kaninchens, sowie sein Serum starke Mzb.-feindliche Stoffe enthält, wird im 4. Kapitel behandelt. In dem darauf folgenden 5. Kapitel untersucht Verf. die Wirkung der Leukocyten des Kaninchens und findet, daß sie eine bedeutend geringere Mzb.-feindliche Wirkung besitzen als das Serum. Während Mzbc. in vitro von Leukocyten nur vereinzelt gefressen werden, werden Mzb.-Sporen sehr gierig aufgenommen; letztere in lebensfähigem, erstere nur in abgetötetem Zustande. Berührungen, Umklammerungen und Verklumpungen zwischen Leukocyten und Mzbc. kommen bei unbekapselten und bekapselten Stäbchen vor (was für die bekapselten Mzbc. von Gruber und Futaki geleugnet wird); doch treten diese Erscheinungen nur so vereinzelt auf, daß ihnen eine wesentliche Rolle bei der Abtötung der Mzbc. nicht zugeschrieben werden kann. Im 6. Kapitel kommt Verf. auf das Verhalten der Mzb.-Keime im lebenden Kaninchen zu sprechen. Er findet, daß in gleicher Weise wie in vitro auch in der Bauchhöhle des Kaninchens die Mzb.-Sporen von den Leukocyten aufgefressen werden. Auch hier besteht ein Unterschied zwischen bekapselten und kapsellosen Mzbc. nicht. Verf. glaubt sonach, daß die Kapsel des Mzbc. nicht als ein Schutzmittel gegen die Mzb.-feindlichen Kräfte des Tieres angesehen werden kann. Da es für die Zeitdauer von der Impfung bis zum Tode des Kaninchens ganz gleichgültig ist, ob Sporen oder Bac. eingespritzt werden, so dürfte, obwohl Sporen sehr stark, Bac. dagegen nicht von den Leukocyten aufgefressen werden, die Phagocytose im Kampfe gegen die Mzb.-Keime nicht von entscheidender Bedeutung sein. *Eppinger.*

Die direkt aus dem Tiere gewonnenen tierischen oder die im Serum (Kaninchen-, Meerschweinchen-, Rinder- oder Rattenserum) gewachsenen Mzbc. zeigen eigenartige Formveränderungen bei weiterem Aufenthalt im aktiven Serum (Kaninchen-, Meerschweinchen- oder Rattenserum). Die Bac. werden nämlich schwerer färbbar, bis daß der Bac.-Leib farblos, blaß erscheint, wie eine leere Röhre mit scharfen Konturen aussieht, während die Kapsel noch ganz gut färbbar ist. Diese Veränderung des Bac.-Leibes nennt **Toyosumi** (321) Abblassung des Mzbc. Die scharfen Bac.-Leibränder werden runzelig, zeigen starke Abknickung, bis daß sie in Stücke zerfallen. Das nennt T. Fragmentation der Bac. Dieses letzte Stadium der Formveränderung tritt 2-3 Stunden bei 37^0-42^0 C. auf. Nach

diesem Stadium bildet sich dann und wann, da und dort zwischen den Stücken des Bac.-Leibes eine färbbare Stelle. Dergleichen Stellen mehren und verbinden sich, bis daß der Mzb.-Faden wieder ausgebildet erscheint, der sich aber niemals wie ein tierischer, sondern wie ein Kulturbac. verhält. Bringt man aber Kulturbac. unter obige Bedingungen, so bemerkt man keine derartigen Vorgänge; sie werden im Gegenteil dicker und plumper und sind endlich nach 4-5 Stunden typisch tierisch ausgewachsen. Die Ursache der Abblassung und Fragmentation muß im Serum selbst gelegen sein; wogegen die Leukocyten der benutzten Tiere allein jene Formveränderungen nicht herbeiführen. Ob diese Serumwirkung in direktem Zusammenhang steht mit der Serumbaktericidie, ist nicht zu eruieren gewesen. Die Abblassung und Fragmentation wurden auch, wenn auch erst nach längerer Zeit und etwas spärlicher, beobachtet, wenn tierische Bac. in Leukocytenserumgemische gebracht wurden. In Kochsalzlösung allein oder im Leukocytenkochsalzgemisch waren nie die Formveränderungen wahrzunehmen; die Tierbac. nahmen in beiden Flüssigkeiten allmählich das Aussehen von Kulturbac. an. Also nur das aktive Serum vermag die Formveränderungen an den tierischen Bac. herbeizuführen; welcher Bestandteil desselben da wirksam ist, konnte nicht eruiert werden. Daß die tierischen Mzbc. gegen Körpersäfte und Zellen widerstandsfähiger als die Kulturbac. sind, konnte mit den Leukocyten und dem Serum der Meerschweinchen, Kaninchen, Ratten und Hühner mittels der bakteriziden Plattenversuche nicht konstatiert werden; vielmehr zeigten die Versuche in manchen Fällen gerade das Gegenteil. Schließlich betont T. ausdrücklich, daß er für die Anschauung, daß die tierischen Mzbc. widerstandsfähiger als die Kulturbac. sind, keine sicheren Anhaltspunkte finden konnte. *Eppinger.*

Futaki (301) färbte Ausstrichpräparate von Körperflüssigkeit und Organen an Mzb. gefallener Tiere nach Giemsa, und fand Mzbc., welche von einem rot gefärbten Hof umgeben waren. Nach Vergleich mit anderen Färbemethoden stellte F. fest, daß dieser rote Rand die Kapsel des Mzbc. ist. Er konnte die Kapsel in dieser Weise immer an den im Tierkörper zur Entwicklung gelangten Mzbc., dann auch bei künstlich in Körperflüssigkeiten gezüchteten Mzbc., nicht aber bei den auf den gewöhnlichen Nährböden gewachsenen nachweisen. Die Kapselbildung trat bei den in den Tierkörper eingeführten Mzbc. innerhalb 30 Minuten, und bei den in Körperflüssigkeiten gezüchteten Bac. nach 2-3 Stunden ein. Die Funktion der Kapsel ist folgende: 1. Die Kapsel der Mzbc. ist kein Verteidigungsorgan gegen den Angriff Mzb.-feindlicher Stoffe. 2. Die Kapsel verhindert die Phagocytose seitens der Leukocyten. 3. Die kapsellosen Mzbc. reizen die Leukocyten zur Phagocytose; die Mzbc. mit Kapseln dagegen sollen die Fähigkeit haben, die Bildung der die Phagocytose anregenden Stoffe zu verhindern. *Eppinger.*

Mitter (311) erhielt keine zufriedenstellenden Präparate mit der Methylenblaufärbungsmethode nach McFadyean bei der Untersuchung von mit Mzb. infizierten Meerschweinchen in Bengalien.

In den regelrecht angefertigten Deckgläschenpräparaten konnte man höchstens in der unmittelbaren Umgebung der Kapseln einen schwachvioletten Farbenton wahrnehmen, dagegen hat sich die JOHNEsche und die OLTsche Methode der Kapselfärbung gut bewährt. *Hutyra.*

Um die Einwirkung der Galle auf Mzbc. zu studieren, verwendete **Sieber** (318) flüssige Nährböden: reine Ochsengalle, erhitzte Ochsengalle, Peptonbouillon mit Ochsengalle (5 : 1), Peptonbouillon mit erhitzter Ochsengalle (5 : 1), Peptonbouillon mit 10proz. Lösung von Natron taurochol. zu physiologischer Kochsalzlösung (5 : 1), Peptonbouillon mit 10proz. Lösung von Natr. glycochol. in physiologischer Kochsalzlösung (5:1). Dann verwendete er auch feste Nährböden: Gelatine und Galle (9 : 1), Gelatine mit Galle (5 : 5), Gelatine mit 10proz. Lösung von Natr. taurochol. (9 : 1) und Gelatine mit 10proz. Lösung von Natr. taurochol. (5 : 5); Agar mit Galle (5 : 1), Agar mit Galle (4 : 2), Agar mit 10proz. Lösung von Natr. taurochol. (5 : 1) und solches im Verhältnis von 4 : 2. Zur Verimpfung kam je 1 Öse einer aus dem Herzblut eines rapid an Mzb. eingegangenen Kaninchens gewonnenen Agarkultur auf je 5 ccm Nährsubstrate. Die Resultate lassen sich in folgender Weise zusammenfassen: Das Wachstum der Mzbc. wird durch Galle- und gallensalzhaltige Nährböden, ferner durch Zusatz von Galle zu den gewöhnlichen Nährsubstraten wenig beeinflußt. Die mit Galle beladenen und die auf Gallenährböden gewachsenen Bac. verzögern die Infektion; in einigen Fällen ist die Infektion überhaupt nicht eingetreten. Die überlebenden Tiere behalten keine Immunität gegen Mzb. Die Galle verändert den Mzbc. weder bezüglich der Virulenz, noch bezüglich des Wachstums, da abzentrifugierte, von Galle befreite Bac. ihre Wachstumsfähigkeit und Virulenz behalten. Die Galle scheint im Tierkörper infektionswidrige, um nicht zu sagen therapeutische Wirkung zu entfalten, da sowohl gleichzeitige, als auch räumlich und zeitlich getrennte Einverleibung von Galle und Kultur die Infektion verzögert. *Eppinger.*

Lazarus (309) berichtet über das proteolytische Vermögen des Mzbc. Wenn man in Mzb.-Bouillonkulturen, nachdem ihr Wachstum durch Überschichtung mit Toluol unterbrochen wurde, kleine, nach Millimetern graduierte Tubi mit erstarrter, steriler, 20proz. Gelatine eintaucht, so kann man nach bestimmten Zeitabschnitten die Menge der gelösten Gelatine ablesen. Wenn man die gleiche Kultur zu gleichen Mengen in mehreren Eprouvetten (Tubi) verteilt, und den gedachten Versuch macht, so sind gleiche Mengen der Gelatine aufgelöst in gleichen Zeitabschnitten. Wenn aber mehrerlei Kulturen, wenn auch von gleicher Abstammung, verwendet werden, dann ergeben sich Differenzen in den Mengen der gelösten Gelatine. Z. B.: es werden 5 Tuben mit je 5 ccm Bouillon mit je einer Kolonie einer auf Gelatine gesäeten und gewachsenen Mzb.-Kultur beschickt und 3 Tage wachsen gelassen, dann mit Toluol überschichtet, und in sie je kleinere Tuben mit erstarrter Gelatine eingesetzt, so erscheinen z. B. nach 4 Tagen gelöst: 6, 0,5, 8, 2, 1,25 mm der Kultur. Ein gleich inkonstantes Resultat betreffs der Auflösung der Gela-

tine ergab sich, wenn in gleicher Weise nur Sporen oder vegetative Formen der Mzbc. in der wirksamen Kultur innerhalb der Bouillon sich befanden. Die Differenzen in den Mengen der aufgelösten Gelatine schwanken, wenn die Lebensbedingungen der auflösenden Mzbc. in der einen oder anderen Weise modifiziert werden; aber Unterschiede in der Auflösungskraft sind immer zu beobachten. Dergleichen Unterschiede, wie sie hier betreffs der proteolytischen Fähigkeit der Mzbc. dargestellt wurden, werden auch beobachtet betreffs der Virulenz, und betreffs der Resistenz der Mzb.-Sporen gegenüber der Erhitzung und können dergleichen Verschiedenheiten nur durch ganz individuelle Verschiedenheiten der Mzbc. erklärt werden.

Eppinger.

Nunokawa (312) berichtet über Untersuchungen betreffend die Resistenz animalisierter Mzbc. gegen Phagocytose. Löhlein hat bereits nachgewiesen, daß die Phagocytoseresistenz dem Mzbc. selbst zukommt und nicht von den Medien abhängt, in denen er und die Leukocyten sich befinden. Es erschien dem Autor von Interesse, festzustellen, worauf diese Resistenz beruht, zunächst ob dieselbe eine vitale Eigenschaft des Bac. ist, ob dieser durch irgendwelche Lebensvorgänge die Leukocyten von sich abhält, oder ob sie einfach mit einer veränderten Leibesbeschaffenheit zusammenhängt, die auch nach dem Absterben erhalten bleibt. Die Versuchsanordnung war eine solche, daß abgetötete tierische Mzbc. verwendet wurden. Nach (intraperitonealer Meerschweinchen) Verimpfung von Agarkultur wurde Exsudat mit tierischen Bac. genommen, dieses zentrifugiert. Der Satz von Bac. und Exsudatzellen wurde mit physiologischer Kochsalzlösung mehrmals gewaschen, dann in 3-4 ccm Kochsalzlösung suspendiert und 1 Stunde auf 60° C. erwärmt. Ein Teil des so erhaltenen Bakterienextraktes wurde mit Leukocyten vermengt, der andere Teil zentrifugiert, die Bakterien des letzteren gewaschen und in Kochsalz suspendiert. Dabei blieben die Kapseln der Mzbc. erhalten, nur die Färbbarkeit der Bac. ist etwas vermindert worden. Da die Phagocytose ausblieb, auch dann, wenn die abgetöteten Bac. in Serum suspendiert wurden, so war der Beweis erbracht, daß auch tote Bac. der Phagocytose widerstehen, also diese Resistenz nicht Ausdruck der vitalen Tätigkeit der Mzbc. ist, und da andererseits die zur Umwandlung in tierische Mzbc. benutzten Kultur-Mzbc. von den Leukocyten aufgefressen wurden, so mußte in der kurzen Zeit der Umwandlung, also im Tierkörper, eine tiefgehende Umwandlung der Bakteriensubstanz erfolgt sein. Demgemäß war die nächste Frage, ob diese Umwandlung und damit die Phagocytoseresistenz mit der Kapselbildung selbst oder mit der Kapselsubstanz zusammenhängt, zu beantworten. Diesbezügliche Untersuchungen, bei denen es sich um Auflösung der Kapsel und damit einhergehender Beeinträchtigung des Bac.-Leibes vor Mischung der Bac. mit Leukocyten handelte, lehrten, daß auch diese Vorgänge ungenügend sind, um die Phagocytose möglich zu machen. Also die Kapselbildung verhindert die Phagocytose nicht; sie ist kein Kampforgan, sondern nur Teilerscheinung eines besonderen Zustandes des Mzbc. im

tierischen Körper, den er eingehen muß, um aus dem saprophytischen Zustande eines Kulturbac. in den des animalischen überzugehen. Aber auch die tierischen kapsellosen Mzbc. sind phagocytoseresistent; nur einzelne der Mzbc. dieser Art wurden nicht von Leukocyten, sondern von Makrophagen aufgenommen. Sonach schließt N., daß die Phagocytoseresistenz in einer geänderten Leibesbeschaffenheit der animalischen Mzbc. gesucht werden muß, die weder durch Erhitzung auf 60^0 C., noch durch Behandlung mit freiem Alkali verändert wird. *Eppinger.*

Tsuda (323) berichtet über Untersuchungen betreffend die Wirkungsweise von Huhn- und Meerschweinchenleukocyten auf den Mzb. Die Leukocyten wurden gewonnen durch intraperitoneale Injektion von Bouillon, 14 Stunden vor der Tötung des Meerschweinchens mittels Verblutung, und wurden dann verteilt auf 6 Röhrchen. Die Einsaat von Bouillonkultur geschah tropfenweise. Es wurde dann der Inhalt des Röhrchens mit Agar überschichtet und zu Platten gegossen. In den Röhrchen befanden sich Leukocyten und Serum, oder Kochsalzlösung, oder Serum allein, oder Kochsalzlösung und Leukocyten, oder Serum und Knochenmark, oder Kochsalzlösung und Knochenmark zu je 0,8 ccm (1. Versuch), zu je 1 ccm (2. Versuch). Bei weiteren Versuchen wurden die Leukocyten abgetötet (Gefrierenlassen) und die Extraktionsflüssigkeiten benutzt (3., 4., 5. Versuch); im Versuche 6, 7, 8, 9 wurde teils aktives, teils inaktiviertes Serum verwendet; in Versuch 10 und 11 wurde Leukocytenkochsalzextraktsediment mit Serum aufgeschwemmt, 15 Stunden bei 37^0 C. belassen und dann zentrifugiert, um die Wirksamkeit des Abgusses, des Sediments — 0,6 ccm Meerschweinchenserum — und des Serums allein zu prüfen. Weitere Versuche 12, 13 und 14 wurden in der Weise variiert, daß zur Einsaat ein anderer Stamm von Mzbc. verwendet wurde. Ganz gleiche Versuche wurden dann mit Huhnleukocyten vorgenommen, die gewonnen wurden durch intraperitoneale Injektion von Aleuronat (Versuche 15-20). Die Resultate dieser sämtlichen Versuche sind folgende: Die isolierten Meerschweinchenleukocyten sind nicht befähigt, die Mzbc. (nämlich die in den Versuchen verwendeten) abzutöten. Diese Fähigkeit erlangen sie erst in Gemeinschaft mit dem an und für sich unwirksamen Serum. Dasselbe gilt auch für die Knochenmarksemulsion dieses Tieres. Auch die Leukocytenextrakte zeigen dasselbe Verhalten, indem sie meist keine Baktericidie besitzen, wenn sie mit Kochsalzlösung hergestellt sind, im Gegensatz zu den im Serum extrahierten Leukocyten. Es handelt sich hierbei um eine komplexe Wirkung zwischen einem Serumimmunkörper und Leukocytenstoffen, welch letztere mit dem Komplement nicht identisch sind. Die aus den Gefrierextrakten abzentrifugierten Leukocytentrümmer töten Mzbc. ab, wenn man sie in Meerschweinchenserum aufschwemmt. In Kochsalzlösung wirken sie nicht baktericid. Da die abgetöteten Leukocyten ihre Stoffe nicht spontan (während 20 Stunden) abgeben, so kann man sich ihre Baktericidie nur so erklären, daß die mit dem Serumimmunkörper beladenen Mzbc. eine Affinität zu den Leukocytenstoffen erlangen und letztere aus den Leukocytentrümmern heraus an sich

ziehen, da es ja zu einer Phagocytose nicht kommen kann. Diese aphagocide Leukocytenwirkung läßt sich auch bei den Leukocyten des Huhnes beobachten; nur wirken hier die Leukocytentrümmer auch in Kochsalzlösung, und zwar aus dem Grunde, weil für die Bakterizidie der Huhnleukocyten der Serumimmunkörper nicht nötig ist und deshalb die Mzbc. auch ohne Sensibilisierung eine Affinität zu den Leukocytenstoffen besitzen. Die Knochenmarksemulsion verhält sich aber ähnlich wie die Leukocyten des Meerschweinchens, indem hier die Extraktrückstände meistens nur im Serum baktericid wirken. Daraus geht hervor, daß man sich eine Leukocytenwirkung denken kann, ohne daß es zu einer Phagocytose zu kommen braucht, was besonders für die Mzb.-Infektion von Interesse ist.

Eppinger.

Barreau (287). Gruber und Futaki (s. Jahresber. XXIII, 1907, p. 223, 225) fanden, daß völlig reines zentrifugiertes Plasma der Kaninchen gegen Mzbc. unwirksam ist, während das durch die Anwesenheit von Blutplättchen getrübte Plasma wirksame Substanzen enthält. Sie isolierten die Blutplättchen und extrahierten sie mit verschiedenen Flüssigkeiten, denen dann Mzb.-feindliche Wirkungen zukamen. Diese Plättchenextrakte enthalten eben die Plakine. Die Blutplättchen von Kaninchen und Ratten enthalten die Plakine in reichlicher Menge, während die des Meerschweinchens keine Plakine enthalten. B. hat nun Blutplättchen anderer Säugetiere auf Gehalt an Plakinen untersucht und sich dabei der von Gruber und Futaki angegebenen Methode bedient (s. Orig.). So ergaben die Untersuchungen des Verf., daß im kreisenden Blute des Pferdes keine Mzb.-feindlichen Stoffe sich befinden. Wurden aber Plättchen in inaktiviertem Pferdeserum aufgeschwemmt, dann 30 Minuten lang extrahiert bei 38° C., abzentrifugiert und die Extrakte geprüft, so erwiesen sich diese als außerordentlich Mzb.-feindlich und erreichten annähernd die baktericide Kraft der Sera. Die Mzb.-feindlichen Stoffe des Pferdeserums stammen, so wie diejenigen des Kaninchenserums, aus den Blutplättchen, indem sie aus letzteren beim Gerinnungsvorgange frei werden. In dem kreisenden Blute bleiben sie in den Plättchen eingeschlossen. Inaktiviertes Pferdeserum, Ziegen- und Rinderserum wurde durch Pferdeplättchenzusatz stark Mzb.-feindlich, während an physiologische Kochsalzlösung keine Plakine abgegeben werden. Erst durch Alkali oder inaktiviertes Pferdeserum werden sie wirksam gemacht. Auch wurden Pferdeplättchen in destilliertem Wasser 45 Minuten lang bei 38° C. extrahiert und auf 0,85 % Kochsalzgehalt gebracht. Dergleichen Mischungen waren gute Nährböden für Mzbc., besonders wenn noch 1 % Serum zugesetzt wurde. Dergleichen Extrakte ließen sich auch nicht durch Calciumchlorid aktivieren. Erst durch Zusatz von 50 % bei 61° C. inaktivierten Pferdeserums trat Wirksamkeit ein, da in einer solchen Mischung die eingesäeten Mzbc. schon nach einer Stunde abstarben. Es sind die Pferdeplättchen als die Quelle der anthrakociden Stoffe des Serums anzusehen. Die Sera von Mensch, Rind, Schaf, Ziege, Schwein und Maus sind fast unwirksam gegen Mzbc. und gaben die Plättchen keine Plakine ab, wenn

das normale Serum unwirksam war. Beim Kaninchen und bei der Ratte sind die Plättchen die einzige Quelle für die Mzb.-feindlichen Stoffe des Serums. Für die natürliche Resistenz gegen Mzb.-Infektionen kommen die Plakine nicht in Betracht, was schon daraus hervorgeht, daß zwischen Empfänglichkeit und Plakinbildung keinerlei Zusammenhang besteht. Im zweiten Teil seiner Arbeit beschäftigt sich der Verf. mit der Frage, ob nicht die Plättchen auch eine Quelle von Fermenten seien. Zu diesem Behufe wurden Plättchenextrakte von Kaninchen, Pferd und Rind untersucht. Die Plättchen wurden nach der gewöhnlichen Methode dargestellt und gewaschen und die Waschflüssigkeiten auch untersucht. Zunächst erfolgte die Untersuchung auf tryptische Fermente. Tyrosin und Leucin konnten nicht gefunden werden. Auch die Untersuchung auf peptische Fermente war negativ. Labferment, Lipasen und Diastasen waren nicht festzustellen; dagegen ergab sich, daß Pferde-, Rinder- und Kaninchenplättchen eine ziemlich große Menge von Katalasen abgaben; eine Eigenschaft, welche ungefähr jeder lebenden Zelle zukommt. *Eppinger.*

Trincas (322) berichtet, er habe durch Einwirken der Leukocyten auf den Mzbc. einen toxischen Stoff erhalten, der, Meerschweinchen eingeimpft, ein der Mzb.-Infektion ähnliches anatomisches Krankheitsbild verursache; mit diesem Stoff habe er Meerschweinchen gegen dieselbe Infektion immunisieren können und mit dem Serum der immunisierten Tiere die Bordet-Gengousche Erscheinung erhalten. Nachdem er durch Dialyse den toxischen Stoff von dem Aggressin getrennt hatte, prüfte er ihre relative Unabhängigkeit durch Untersuchung der Leukocyten im Blute von Tieren, die er zuvor mit einem der beiden Stoffe behandelt und dann mit dem anderen geimpft hatte. *Tiberti.*

Nach den **Veröffentlichungen** (324) aus den Jahresberichten der beamteten Tierärzte Preußens sind in den Jahren 1907 und 1908 in Preußen zahlreiche Impfungen gegen Mzb., wenn auch nicht so viel als im Vorjahre, ausgeführt worden. Im allgemeinen werden die Impfungen nach dem Pasteurschen, wie nach dem Sobernheimschen Verfahren günstig beurteilt und es sind beide etwa in gleichem Umfange angewendet worden. Beide Impfungsarten wurden gut vertragen. Impf-Mzb.-Fälle sind nur bei dem Pasteurschen Verfahren vorgekommen, und auch hier nur bei 2 Tieren, von denen das eine außer an Mzb. an einer chronischen Pleuritis litt. Trotz der Impfung sind bei beiden Methoden innerhalb der Schutzfrist Mzb.-Fälle aufgetreten. Von mehreren Berichterstattern wird auf die gute Heilwirkung des Sobernheimschen Serums bei erkrankten Tieren hingewiesen. *Klimmer.*

Nach **Klinkes** (306) Erfahrungen über die Schutzimpfung nach Sobernheim bei Mzb. der Rinder und die Dauer der dadurch bewirkten Immunität wäre nur mit einer etwa halbjährigen Dauer des Schutzes zu rechnen. *Johne.*

Die Erfahrungen, die **Jöhnk** (305) mit der Serumbehandlung nach Sobernheim machte, waren sehr günstig. Sie wurde ausgeführt in einem Bestande von 50 Rindern, von denen schon früher 2 Stück an Mzb. verendet

waren. Die Impfung wurde von den Tieren sehr gut vertragen; an der Impfstelle traten nie Anschwellungen ein; die Milchabsonderung blieb ungestört; hochtragende Tiere abortierten nicht. Eines der Tiere, das vor Einführung der Impfung an Mzb. erkrankte, genas nach intravenöser Injektion von 30 ccm Serum. Auch in zwei anderen Beständen wurden mit der Impfung gleich günstige Resultate erzielt, wiewohl in dem einen vor der Einführung der Impfung ein Tier umgestanden und Gelegenheit geboten war zur Verstreuung des Infektionsmateriales. *Eppinger.*

Läwen (308) unterzieht den Wert der Serumbehandlung des menschlichen Mzb. auf Grund der bereits bekannt gewordenen und der eigenen Erfahrungen einer Kritik. In ersterer Beziehung sind die Erfahrungen von Mendez und Sobernheim hervorzuheben, aus denen allerdings noch nicht hervorgeht, wie man sich die Wirkung des Impfserums auf die Symptome der Mzb.-Erkrankung des Menschen vorzustellen hat. In dieser Beziehung benutzte L. Erfahrungen aus der Leipziger chirurgischen Klinik, die auf Verwendung des Sobernheimschen Serums, das durch kombinierte aktive und passive Immunisierung von Pferden, Rindern und Schafen gewonnen wird, beruhen. Es ergab sich, daß das Serum einen Einfluß auf die lokalen Mzb.-Veränderungen nicht äußere. Die hohe Temperatur sinkt allerdings nach Seruminjektion; doch wird so etwas auch ohne Serumbehandlung wahrgenommen. Auch wird die Pulsfrequenz herabgesetzt; doch gilt hier dasselbe wie von dem Temperaturabfall, und auch die eventuelle Besserung der Störungen seitens des Sensoriums kann nicht mit Sicherheit auf die Serumbehandlung zurückbezogen werden. Aus den Fällen von Sclavo, Mendez und Anderer wird geschlossen, daß das Serum zum Verschwinden der Mzbc. aus der Blutbahn bei Mzb.-Allgemeininfektion führen soll, worüber aber L. keine eigenen Erfahrungen zur Verfügung stehen. Auch in bezug der Beeinflussung des Gesamtverlaufes der Mzb.-Erkrankung beim Menschen durch das Serumverfahren kann sich L. nicht im positiven Sinne aussprechen, da zwei der von ihm beobachteten und mit Serum behandelten Fälle letal ausgingen, und in einzelnen der übrigen 5 Fälle außer Serum- auch lokale Behandlung geübt wurde. Nichtsdestoweniger vertritt L. den Standpunkt, daß bei allen mit schweren Allgemeinsymptomen einhergehenden Fällen die Seruminjektion vorgenommen werden soll; doch sei die Menge des zu injizierenden Serums eine große (30-40 ccm für Erwachsene)! Definitive Entscheidung über die Therapie mit Seruminjektion ist nach reichlicherer Erfahrung abzuwarten. *Eppinger.*

Preisz (315) berichtet über experimentelle Studien betreffend Virulenz, Empfänglichkeit und Immunität beim Mzb. Diese drei Eigentümlichkeiten geben sich zu erkennen und werden beurteilt an dem Aussehen der Mzbc., das wieder namentlich betreffs der Kapsel maßgebende Verschiedenheiten bieten kann. Die Untersuchungen bezogen sich darauf, das Verhalten der virulenten, sporenlosen Mzb.-Keime an der Eintrittsstelle zu verfolgen, und zwar nach Infektion verschiedener empfänglicher und immuner Tiere. Das Verhalten der

Mzbc. an der Impfstelle bei empfänglichen Tieren zeigt vom Beginn der Infektion bis zum Verenden drei Phasen: Vermehrung der Bac. mit Kapselbildung, ein anderer Teil geht ohne Kapselbildung zugrunde; bei ersteren erreicht dann die Kapselbildung ihren höchsten Grad, die Kapseln werden dann weich, lösen sich auf, die Bac. werden frei, zerfallen oder degenerieren, wachsen höchstens in die Länge, ohne sich zu teilen, und sterben auch ab; gegen das Ende der Infektion, also in der 3. Phase, tritt auffallende Entwicklung von Ketten lebensfrischer Bac. auf als Regeneration von übrig gebliebenen Mzbc. aus. — Bei nichtempfänglichen Tieren finden sich bald nach der Impfung an der Impfstelle: wenige Bac., kapsellos oder mit ½-1fachen Kapseln, und innerhalb der Kapseln blasse und krümelige Bac.-Körper, die Kapseln wellig oder unregelmäßig; etwas später treten gutgefärbte Ketten von Bac. auf mit dunklen, geschichteten und welligen einfachen Kapseln; weiterhin dasselbe Bild, nur daß die Kapseln dann dort bis zur 2½fachen Dicke angeschwollen sind; schon nach 2 Tagen Zerfall der Bac., Verlorengehen der Kapseln; Aussaat der gleichen Massen lieferten kaum eine Kolonie; endlich überhaupt und allgemein: vollkommener Zerfall der Bac. und Kapseln; Aussaat dieser Massen blieb negativ. — Parallel mit den Untersuchungen an den Mzbc. gingen solche an den zelligen Elementen einher. Bei den unempfänglichen Tieren ergab sich Leuko-Hyperleukocytose; dagegen bei den empfänglichen eine hochgradige Kapselbildung. Betreffs der Phagocytose kam P. zu dem Resultate, daß sie bei der Vernichtung der Mzbc. weder im empfänglichen noch im immunen Tiere eine entscheidende Rolle spielt. Die Leukocytose nimmt an der Impfstelle sowohl empfänglicher, wie unempfänglicher Tiere in dem Maße zu, wie die Bac. extracellulär absterben. Wenn allenfalls Mzbc. in den Leukocyten gefunden wurden, so waren sie in abgestorbenem Zustande dahin gelangt. Das Auftreten der Leukocytose bei immunen Tieren faßt P. als eine sekundäre Erscheinung auf, nämlich als Folge des Absterbens der Keime. Wenn bei empfänglichen Tieren etwas Leukocytose gefunden wurde, so war dies stets nur dann der Fall, wenn reichlich abgestorbene Bac. vorhanden waren; und umgekehrt bei nicht empfänglichen Tieren war die Leukocytose am hochgradigsten, als alle Keime abgestorben waren. Versuche mit toten und lebenden Mzb.-Keimen lehrten, daß abgestorbene Mzb.-Keime bei empfänglichen Tieren eine stärkere Leukocytose hervorrufen können als lebende, und daß die Leukocyten sich zahlreicher um die tot, als um die lebend eingeführten Keime ansammeln, obgleich sie im ersteren Falle nichts abzutöten, und keine Gefahr abzuwenden hatten. Wo die Mzbc. massenhaft absterben, dort findet sich eine reichliche Ansammlung der Leukocyten; ob der Mzbc. an der Impfstelle bald abstirbt oder am Leben bleibt, das bestimmt nicht der Grad der Leukocytose, sondern das hängt von anderen Faktoren, namentlich von den vorhandenen Mzb.-feindlichen Stoffen ab. Insofern als P. der Kapselbildung eine sehr wichtige Rolle beimißt, und sie bei immunen Tieren weniger ausgesprochen ist, oder auch gänzlich fehlt, beschäftigte er sich auch mit der Frage über die Kapselbildung und ihre

Bedingungen im allgemeinen. P. meint, daß die Kapsel durch schichtweise eintretende Aufquellung und Verschleimung der Zellmembran des Mzbc. entsteht, wobei die Lebensfähigkeit des Protoplasmas, sein Wachstum, seine Teilung und Sporenbildungsvermögen gar nicht berührt werden. Die Kapselbildung ist eine biologische Veränderung des Mzbc., die von allen möglichen äußeren Einflüssen abhängt, und setzt sonach Lebensfunktion des Mzb. voraus, d. h. nur lebende Mzbc. können Kapseln bilden, was bei den empfänglichen Tieren von besonderer Bedeutung ist. Um die Bedingungen, unter denen sich Kapselbildung einstellt, kennen zu lernen, untersuchte P. Mzbc. in allen möglichen tierischen Flüssigkeiten und Organen. Betreffs der Sera ergab sich, daß in allen Seren, in denen der Mzbc. zu wachsen vermag, sich Kapseln bilden, wogegen weder im Innern, noch an der Oberfläche verschiedener tierischer Organe Kapseln entstanden. Erwärmung der Sera hatte einen ungleichen Erfolg, indem z. B. Kälberserum in erwärmtem Zustande langsames Wachstum der Mzbc., also auch verzögertes Entstehen der Kapseln, Pferdeserum das Gegenteil nachweisen ließ. Dagegen konnte Pferdeserum durch voraufgegangene Erschöpfung (Inaktivierung mittels lebender Bac.) unfähig werden, eine Kapselbildung aufkommen zu lassen und umgekehrt nach voraufgegangener Erschöpfung mittels toter Bac. Verimpfung von Mzbc. an bereits mit Mzb. infizierte, empfängliche Tiere lehrte, daß die frisch eingeführten Mzbc. sehr ärmliche oder gar keine Kapseln bildeten. Aus dem Verhalten der Mzbc. an der Impfstelle ist nicht die Möglichkeit der Verallgemeinerung der Infektion zu ersehen; Empfänglichkeit und Immunität hängen vielmehr von jenen Lebensbedingungen ab, die die in den Organismus eingedrungenen Keime vorfinden. Interessant ist es, zu erfahren, daß die von der Impfstelle einer Maus auf weitere Mäuse fortgezüchteten Mzbc. ihre Virulenz immer mehr und mehr, z. B. bei der 18. Maus ganz und gar einbüßen. Auch Sauerstoffmangel begünstigt das Absterben der Mzbc. — Um die Bedeutung der Kapsel und des Kapselstoffes bei der Mzb.-Infektion festzustellen, prüfte P. zunächst die Widerstandsfähigkeit derselben, da leicht anzunehmen war, daß die Kapsel die Mzbc. schon in physikalischem Sinne schützt, d. h. bakterienfeindliche Stoffe nicht durchläßt. In der Tat zeigte sich schon z. B., daß Karbolsäure, Essigsäure die kapsellosen Mzbc. abtöten, die kapseltragenden nicht, oder erst in späterer Zeit. Die von empfänglichen Tieren, z. B. Mäusen stammenden bekapselten Mzbc. sind im unempfänglichen Tiere (Huhn) widerstandsfähiger als virulente, aber kapsellose, d. h. jene überleben letztere um einige Tage. Auch schützt die Kapsel den Mzbc. gegen baktericide Stoffe. Auch vor Phagocytose schützt sie ihn und zwar zufolge ihrer schleimigen Beschaffenheit, wodurch das Eindringen in die Leukocyten erschwert wird. Um die Wirkung der Kapselsubstanz kennen zu lernen, mußte P. sich dieselbe isolieren. Er gewann sie in verschiedener Weise (siehe Original), und konnte zunächst konstatieren, daß sie die Eigenschaft besitzt, anthrakoziden Blutseris ihre Mzb.-tötende Fähigkeit zu benehmen. Da nun auch andere Bakterien, z. B. Bac. capsulatus gliricida (Aujeszky) Kapseln besitzen,

die Substanz derselben für sich zu gewinnen ist und sich zeigte, daß auch diese Kapselsubstanz gleiche Wirkung hervorruft, d. h. anthrakocide Substanzen neutralisiert, so ist es erwiesen, daß das Anthrakomucin kein spezifischer Antikörper für die anthrakociden Stoffe des Serums ist; nichtsdestoweniger kommt ihm aber die Fähigkeit zu, durch Neutralisierung der Mzb.-feindlichen Stoffe den Organismus für die Allgemeininfektion vorzubereiten. Versuche (s. Orig. Tab. XV) lehrten, daß der Kapselstoff beim Kaninchen im letzten Stadium der Krankheit im Blute nachweisbar ist, womit die anthrakocide Kraft des Serums aufhört. Von der Art und Weise der Neutralisierung der anthrakociden Stoffe durch die Kapselsubstanz, von dem Zeitpunkt, wann sie vollendet ist, hängen die verschiedenen Verlaufsweisen der Mzb.-Allgemeininfektion ab, und namentlich auch der apoplektifome Exitus bei Mzb.-Infektion. Allerdings ist es P. nicht gelungen, mit künstlich aus Pferdeserumkulturen hergestellten Anthrakomucin in vivo die Mzb.-feindlichen Kräfte lahmzulegen, wie dies in vitro möglich war. Auch hat das künstlich dargestellte Anthrakomucin keine immunisierenden Eigenschaften. Dem kapseltragenden Mzbc. kommt es zufolge der Kapselsubstanz zu, Ödem zu erzeugen, was von kapsellosen Mzbc. nicht gelten kann. Daher ist die Impfstelle nach Impfung mit kapseltragenden Mzbc. ödematös. Von der Kapselbildung des Mzbc. in mit Mzb. infizierten Tieren hängt die Empfänglichkeit ab; von dem Überwiegen der Kraft der anthrakociden Substanz über die Mzbc. die Immunität. — Daher die Verschiedenheit der Immunität einerseits, und die Empfänglichkeit andererseits, da das besagte Wechselverhältnis eben bei den Tieren ein gar so verschiedenes sein kann. Die Kapseln fördern die Infektion mit Mzb. dadurch, daß sich ihre Substanz im Körper auflöst und verbreitet, und dann die Mzb.-feindlichen Stoffe mehr und mehr unwirksam macht. — Alsdann beschäftigte sich P. mit den anthrakociden Stoffen, deren Vorhandensein und Wirksamkeit die Immunität begründen sollen. Nach manchen Forschern sollen sie sich aus Immunstoff (Amboceptor) und Komplement zusammensetzen; sind beide da und wirksam, dann soll die Baktericidie möglich sein. Beim Kaninchen sollen trotz Vorhandenseins der anthrakociden Stoffe diese deswegen unwirksam sein, weil der eine Komponent, nämlich der Amboceptor derselben, bei Mzb.-Infektion von den Organen absorbiert und für die Mzbc. unwirksam wird, daher also doch die Empfänglichkeit des Kaninchens (Bail). P. fand nun, daß aktives Kaninchenserum und Organextrakt (1:10) so unwirksam sind, wie der Organextrakt allein, wiewohl Serum und Bouillon anthrakocid wirken. Nur Leberextrakt sowohl allein als auch mit Serum tötete die Mzb.-Keime. Das spricht gegen die Erklärung Bails von der natürlichen Empfänglichkeit des Kaninchens. Auch die baktericide Eigenschaft des Eiters konnte P. nicht nachweisen. Auch mit der Theorie Grubers und Futakis über das Wesen der Mzb.-feindlichen Stoffe, welche sie in den Leukocyten und Blutplättchen suchen, und zwar in Form des sogen. Leukanthrakocidin und Plakanthrakocidin, beschäftigt sich P., und er mußte, wie schon aus Vorangehendem hervorgeht, der Phagocytose, deren Zulässigkeit in den

Ansichten Grubers und Futakis hervorgehoben wird, den ihr zugesprochenen Wert als Ursache der Mzb.-Immunität absprechen. — Alsdann machte P. Versuche mit Milzbrandimmunserum über das Wesen der passiven Immunität, die folgendes lehrten: in passiv immunisierten Mäusen erzeugt der Mzbc. keine Kapseln; er stirbt außerhalb der Zellen ab; an der Impfstelle zeigt sich stärkere Leuko- und Phagocytose; letztere ist nicht immer ausgesprochen reichlicher als beim normalen Tier; vielleicht sogar geringer; Leuko- und Phagocytose sind Folge des Massentodes der Mzbc. — Wichtig sind die Versuche P.s, deren Resultate lehrten, daß mit Immunserum behandelte Mäuse einer Infektion mit bekapselten Keimen nicht widerstehen, da diese sich sogar vermehren und ihre folgenden Generationen bekapselt sind. Also liegt der Widerstand in der Kapselsubstanz. — P. zieht aus seinen Versuchen mit den mit Mzb.-Immunserum behandelten, empfänglichen Tieren den Schluß, daß in denselben genügende anthrakocide Stoffe erzeugt werden, um die eingeführten Keime zu vernichten. Nichts deutet darauf hin, daß die beim immunisierten Tier in Wirksamkeit tretenden Stoffe anderer Natur wären, als die normalen Antikörper; nur erzeugt der tierische Organismus unter dem Einflusse des Immunserums diese Stoffe in erhöhter Menge und in stärkerer Konzentration, und dürften dieselben von den Leukocyten herrühren. *Eppinger.*

Strueff (320) erörtert auf Grund eigener Untersuchungen die Ursache des Todes beim akuten Mzb. Während im Verlaufe des akuten Mzb. die Bakterienmenge in den Gefäßen der verschiedenen Organe eine nur mäßige ist, wird sie kurz vor dem Tode eine sehr erhebliche und der Tod tritt nach Ablauf verhältnismäßig geringgradiger Krankheitserscheinungen unter oft plötzlich anhebenden und stürmischen Erscheinungen auf, die sich nach St. vollkommen mit denen nach Embolie der Lungengefäße decken. Bemerkenswert ist es, daß St. zunächst konstatieren konnte, daß bei Tieren, die an akutem Mzb. verendet sind, sich die größten Bac.-Mengen in den Lungengefäßen nachweisen lassen. So wie bei der experimentellen Lungenembolie, so konnte St. auch bei akutem Mzb. in den letzten Stadien des Verlaufes zwei Perioden nachweisen, die erste gekennzeichnet durch Erscheinungen des Reizes der pulmonalen Verzweigungen des Vagus, und die zweite als Ergebnis eines mechanischen Hindernisses im kleinen Blutkreislaufe infolge Überfüllung der Lungenkapillaren mit Bakterien. Die Versuche wurden in der Weise vorgenommen, daß die infizierten Tiere kurze Zeit vor dem Tode bis zum Exitus kymographisch untersucht wurden, und sonach Blutdruck, Puls und Atemfrequenz verzeichnet werden konnten. Die erhaltenen Kurven decken sich vollständig mit denen bei experimenteller Lungenembolisierung. St. konnte auf Grund seiner Erfahrungen den Schluß ziehen, daß der Tod an akutem Mzb. eine Folge der bakteriellen Embolie der Lungen ist und zwar zu einer Zeit, wo die Veränderungen in den übrigen Organen noch nicht so weit vorgeschritten sind, daß sie das Leben bedrohen könnten. Sonach schließt er weiterhin, daß, wenn auch Toxine beim Mzb. zugegen sind, die im Laufe des akuten

Mzb.s gebildete Menge derselben nicht so groß ist, um bedeutungsvoll zu sein. Eher könnten dieselben bei subakutem Mzb. eine Rolle bei der Herbeiführung des Todes spielen. *Eppinger.*

Eickmann (298) legt Gewicht darauf, solche Versendungsmethoden zu konstruieren, bei denen das Versandmaterial nicht so verändert werden kann, daß der Nachweis der Mzbc. erschwert oder gar unmöglich wird. Zu diesem Behufe prüft er alle bis jetzt bekannten Versendungsmethoden, als da sind: in zugekorkter Flasche, die bis zum $^1/_3$ gefüllt ist; auf gekochter, durchbrochener Kartoffel nach Olt; eingetrocknet in dünner und dicker Schicht zwischen zwei Objektträgern (Bongert-Hosang); eingetrocknet in dünner und dicker Schicht auf Filtrierpapier; eingetrocknet in dicker Schicht im Tubus (Fischoeder); in dünnen lufttrockenen Deckglasausstrichen; auf Gipsstab (Jakobstal und Pfersdorff). Das Versuchsmaterial war entweder frisch, oder nach gewisser Zeit (bis 6 Tagen) dem Kadaver entnommen. Verf. kommt zu der Überzeugung, daß die für die Nachprüfung bestimmten Untersuchungsmateriale am besten und brauchbarsten nach der Straßburger Methode auf Gipsstäbchen eingetrocknet versendet werden sollen; mitzuschicken sind lufttrockene, nicht gefärbte und nicht erhitzte Deckgläschenpräparate. *Eppinger.*

Zahlreiche an eingesandtem Seuchenmateriale vorgenommene Untersuchungen führten **Diedrichs** (295) zu folgenden Schlüssen: Mzbc. sind nur in den Leichen größerer Tiere länger nachweisbar; im Mäusekadaver sind sie bereits 72 Stunden nach dem Tode nicht mehr aufzufinden, weil in den Leichen kleinerer Tiere die Fäulnis schneller zerstörend auf die Mzbc. wirkt; nur wenn das Tier ausgeweidet wird, schreitet die Fäulnis langsamer vor und die Mzbc. sind dann längere Zeit nach dem Tode nachweisbar. Von den Methoden zum Nachweise der Mzbc. läßt die Impfung gewöhnlich im Stich. Eine größere Leistungsfähigkeit des färberischen Nachweises im Ausstrichpräparat gegenüber dem Plattenverfahren, oder das umgekehrte Verfahren war nicht zu erweisen. Bei älterem Materiale kommt für die Darstellung der Kapseln nur die Klettsche Doppelfärbung und die Oltsche Methode in Frage. Bei Anwendung des Kulturverfahrens verdient das Schrägagarverfahren wegen des größeren Feuchtigkeitsgehaltes des Nährbodens den Vorzug vor der Platte. *Eppinger.*

Bekanntermaßen ist der Nachweis der Mzbc. in Organen an Mzb. gefallener Tiere sehr schwer, wenn nicht unmöglich, wenn die Kadaver zu faulen beginnen. Daher haben **Ciuca** und **Stoicesco** (291) versucht, an dergleichen Fällen die Mzbc. aus der Haut zu züchten. Zu diesem Behufe nahmen sie Stücke der Haut solcher faulender Kadaver, spannten sie aus auf Karton, ließen sie trocknen und steckten sie dann in Büchsen, die mit Papier umhüllt wurden. Nur zur Untersuchung wird etwas an der Oberfläche der trockenen Hautstücke abgekratzt und das Geschabsel mit physiologischer Kochsalzlösung vermengt zu einer Emulsion. Diese Emulsion wird verdünnt in physiologischer Kochsalzlösung oder Bouillon suspendiert. Diese Emulsion wird in 5 Eprouvetten verteilt und zur bakteriologischen Untersuchung verwendet. Man erwärmt zunächst auf

65° C. ½ Stunde hindurch, um alle vegetativen Formen abzutöten. Es bleiben nur Sporen sowohl fremder als auch der Mzb.-Bakterien zurück, welche einer Temperatur von 100° C. widerstehen. Nun wird dieses Material zur Aussaat auf verflüssigte Gelatine verwendet, die in Petrischalen ausgegossen wird. Es wachsen Kolonien verschiedener Bakterienspezies, unter denen Kolonien der Mzbc. sich leicht auffinden lassen, mit ihnen müssen selbstverständlich alle Proben vorgenommen werden, um die positive Diagnose auf Mzb. zu stellen. In 38 Fällen haben die Verff. reussiert und sie konnten damit auch feststellen, daß an der Haut von an Mzb. gefallenen Tieren, wie auch des Menschen sich Mzbc. vorfinden.

Eppinger.

Es ist eine vielfach festgestellte Tatsache, daß im Darminhalt an Mzb. gefallener Tiere sich Mzb.-Sporen vorfinden. **Ciuca** und **Fenea** (290) untersuchten, ob dies nicht auch möglich ist in Kadavern längere Zeit nach dem Tode, um so ein Hilfsmittel für die Diagnose des Mzb. zu haben, wenn das auf Mzb. zu untersuchende Tier sich längere Zeit post mortem, also im Fäulniszustande befindet. Sie benutzten Fäkalien aus dem Coecum und Rectum von Tieren, die bereits 5 Tage nach dem Tode Fäulniserscheinungen darboten. Zunächst wurden die Fäkalien gleich nach dem Tode untersucht, dann wurde die Darmschlinge mit dem zu untersuchenden Inhalt herausgenommen und erst 5 Tage später geöffnet, bis sie eingetrocknet war, und dann wurden die Fäkalien herausgenommen und 5 Tage lang trocknen gelassen. Bei allen diesen Versuchen wurde darauf geachtet, daß nicht ein Stückchen Darmwand den verwendeten Fäkalien beigemengt war. Die Resultate der Versuche waren: Bei Kaninchen, Meerschweinchen, Schafen und Schweinen, die an Mzb. erkrankt waren, wurden im Darminhalt Mzbc. gefunden und zwar desto reichlicher, je länger sie krank waren; die Mzbc. finden im Darme günstige Bedingungen für die Sporulation und als Mzb.-Sporen widerstehen sie der Fäulnis und man kann deswegen immer aus dem Darminhalt Mzbc. züchten, besonders wenn das Aussaatmaterial auf 65° C. erhitzt worden war. Die auf diese Weise gewonnenen Mzbc.-Kolonien sind um so reichlicher, je später man die Fäkalien untersucht oder diese unter für die Sporulation günstige Bedingungen bringt. Die bakteriologische Untersuchung der Fäkalien ist somit ein Mittel zur Diagnose des Mzb. nach dem Tode, selbst wenn die Kadaver schon faulen und die sonst geläufigen Methoden des Mzb.-Nachweises im Stiche lassen. *Eppinger.*

Podtiagin (314) berichtet über 25 an der Leipziger chirurgischen Klinik behandelte Fälle von äußerem Mzb. 19 Fälle wurden geheilt, 6 Fälle verliefen letal. Von den geheilten 25 Fällen wurden 3 rein expektativ mit Bierscher Stauung (1 Fall) und essigsaurer Tonerde (2 Fälle) behandelt. Bei 3 Fällen kam Heilserum (Sobernheim) allein, bei 2 Fällen Serumbehandlung in Verbindung mit energischer Kauterisation in Verwendung. Bei 11 Fällen konnte die Heilung durch Exzision der Pustel und energische Kauterisation herbeigeführt werden. Betreffs der letal verlaufenen 6 Fälle sind 3 Fälle offenbar zu spät zur Behandlung ge-

kommen. In 2 anderen Fällen war Mzb.-Sepsis hinzugetreten und in dem 6. Falle beschränkte sich die Behandlung auf feuchten Verband, essigsaure Tonerde und Seruminjektion. Am ungünstigsten gestalten sich die Fälle bei Lokalisation der Pustula maligna im Gesicht. Um eine derartige Lokalisation handelte es sich bei den sämtlichen letal verlaufenen Fällen. *Eppinger.*

Kokall (307) berichtet über 3 Fälle von Mzb. in einer Fabrik, welche Menschen- und Tierhaare verarbeitet, aber zuvor desinfiziert. Die Arbeiter haben nun statt desinfiziertes, undesinfiziertes Material verwendet, um nicht feiern zu müssen. Das Material stammt aus Rußland. Verf. fordert das Verbot der Verarbeitung ausländischer Tierhaare, wenn nicht ein einwandfreies Zertifikat bezüglich erfolgter Desinfektion vorliegt. Allerdings lassen die bisherigen Erfahrungen über den Wert derartiger Zertifikate Zweifel aufkommen und demgemäß erscheint eine derartige gesetzliche Bestimmung nicht sehr wirkungsvoll. *Eppinger.*

Chaussé (289) berichtet über 3 Fälle von Mzb.-Erkrankung des Menschen. Zwei Personen starben am 15. und eine Person am 5. Tage nach der Infektion, die bei der Schlachtung von Tieren geschah, deren Fleisch zum menschlichen Gebrauch ausgegeben worden war. Eines dieser Tiere ist ganz aufgezehrt worden, da der Beschauer des benachbarten Dorfes das Fleisch als genußtauglich bezeichnet hatte. Die Haut dieses Tieres war noch aufzutreiben gewesen und an den Blutflecken, die sich auf ihr vorfanden, konnte Verf. Mzbc. nachweisen. In den anderen Fällen veranlaßte die starke Schwellung der Milz den Verdacht auf Mzb., der durch Verf. bestätigt wurde. *Eppinger.*

Clarkes (292) Fälle von menschlichem Mzb. sind insofern eigentümlich, als sie nach Schlachtung eines Ochsen, bei dem sich keine auffallenden Erkrankung oder Veränderungen der Organe darboten und dessen Eingeweide unbeschadet von Schweinen aufgefressen wurden, auftraten. Bei dem einen Manne bildete sich ein Karbunkel am Vorderarm, der groß und rot war und eigentlich nur atypisches Aussehen zeigte. Es kam zu keinem Ödem und zu keiner Schwellung, und doch waren die Allgemeinerscheinungen auffallend stark ausgesprochen, so daß an eine andere Erkrankung (Influenza) gedacht wurde. Doch waren in dem Karbunkel Mzbc. nachzuweisen. Bei dem zweiten Manne bildete sich der Karbunkel auf dem Handgelenk, der klein war, aber mit beträchtlicher Schwellung und Schmerzhaftigkeit einherging. Allgemeine Erscheinungen fehlten. Auch in diesem Karbunkel wurden Mzbc. nachgewiesen. Beide Fälle gingen nach Exzision der Karbunkel in Heilung über. *Eppinger.*

Friedrich und **Meyer** (300) teilen einen Fall von Mzb. mit, der durch die Komplikation mit einer schweren diphtherischen Angina und einer hämorrhagischen Meningitis bezw. Encephalitis ausgezeichnet war. Der 48jährige Mann erkrankte unter Halsschmerzen, und es wurden 2 Tage nach Beginn derselben Beläge an den Mandeln nachgewiesen, die den Verdacht auf Diphtherie erweckten und den Eintritt ins Krankenhaus erforderten. Hier wurde Schwellung der Halslymphdrüsen unter dem Unterkiefer und

längs des vorderen Trapeziusrandes rechts und Ödem derselben Halsseite nachgewiesen. Es wurde Diphtherie angenommen. Kopfschmerzen traten hinzu, Pat. wurde benommen; Stuhlzwang und Erbrechen, Bewußtlosigkeit, Schwächezunahme, Coma, starker kalter Schweiß; Exitus unter Sistieren der Atmung und Schwinden des Pulses, zwei Tage nach Beginn der Erkrankung. Bei der Sektion ergab sich: Durchblutung der Halsmuskulatur, hämorrhagische Infiltration der Halslymphdrüsen, hämorrhagische Meningitis; festhaftende Beläge an der Zungenwurzel, den Mandeln und an der hinteren Rachenwand; hämorrhagische Flecken und Schorfe im Dünndarm; hämorrhagische Verschorfungen der Magenschleimhaut; hämorrhagische Schorfe und Geschwüre im Dickdarm. Die bakteriologische Untersuchung der Meningealflüssigkeit und des Milzsaftes ergab Mzbc., ebenso auch die der Halslymphdrüsen und der Darmveränderungen. Anamnestisch ließ sich kein Anhaltspunkt für die Mzb.-Infektion feststellen. Vom anatomischen Standpunkte aus kommen als seltene Eingangspforte für den Mzb. hier nur die Rachenorgane in Betracht, und vermag der Mzbc. hiernach sogar eine spezifische Mzb.-Angina hervorzurufen. Die hämorrhagische Meningitis kann auf dem Blutwege sekundär entstanden sein. *Eppinger.*

Der Fall von M a g e n - M z b., den **Stein** (319) beobachtete, betraf einen 31jährigen Preßtuchfabrikarbeiter. Die Erkrankung begann mit Schmerzen auf der Brust und Dyspnoe, Schmerzen im Bauche in der Magengegend; unter Zunahme dieser Erscheinungen und unter Kräfteverfall starb der Kranke nach 4tägiger Krankheit. Sektionsbefund: Milchige Flüssigkeit in der Bauchhöhle, ödematöses Unterhautzellgewebe über dem Sternum und in den seitlichen Thoraxwänden; blutige Infiltration des vorderen mediastinalen Bindegewebes mit hämorrhagisch infiltrierten Lymphdrüsen daselbst; in den Pleurasäcken viel klare Flüssigkeit; zwei hämorrhagische Herde der rechten Lunge in der Nähe des Hilus (hämorrhagische Bronchialdrüsen? Ref.); akuter Tumor der Milz; unter der Cardia des Magens und längs der kleinen Kurvatur desselben in der Schleimhaut zahlreiche hämorrhagische Knötchen mit gelbem Zentrum; unter der Cardia an der hinteren Wand ein größerer solcher hämorrhagischer Herd. *Eppinger.*

Sacharoff (316). Im allgemeinen besteht betreffs des M e c h a n i s m u s d e r M z b. - I m m u n i t ä t die Anschauung, daß Amboceptor des Serums und Komplement der Leukocyten vorhanden sein und sich zu baktericiden Stoffen vereinigen müssen, was im H u n d e o r g a n i s m u s vorausgesetzt wird, wenn er immunisiert ist. Unter jenen, welche dieser Anschauung nicht zustimmen, findet sich Pettersson, da er direkt ausspricht, daß das Vorhandensein dieser beiden Komponenten der baktericiden Stoffe bedeutungslos ist und nur die Leukocyten allein die schützende Rolle in Anspruch nehmen, und zwar deswegen, weil 1. bei der Immunisation der Hunde die Menge des im Serum befindlichen Amboceptors nicht größer wird; 2. weil die Leukocyten des immunisierten Hundes + Organe gerade so baktericid wirken wie dieselben Leukocyten + Hundeserum, und 3. weil durch den Immunisationsprozeß in den Leukocyten des Hundes

eine Anhäufung selbständiger, mit den Alexinen nicht identischer, bakterieider Stoffe bedingt werde, die im Gegensatz zum Komplement nicht in das Medium sezerniert werden. Diese Meinung und ihre Gründe unterzieht S. einer Besprechung, mit der er aber durchaus keine Widerlegung derselben verbindet. Betreffs des ersten Grundes meint S., daß es gar nicht notwendig sei, daß eine Vermehrung des Amboceptors stattfinden muß, wenn nur eben Amboceptor und Komplement in solcher Menge da sind, daß die Menge der Mzbc. abgetötet wird. Zu Punkt 2 macht S. die Bemerkung, daß nach seinen diesbezüglichen Untersuchungen ein Übergang des Serumamboceptors auf die Bakterien und dadurch hervorgerufene Verstärkung der Leukocytenwirkung möglich ist, und daß die Mischung Leukocyten eines Hundes + Hundeserum + Organe eine stärkere baktericide Wirkung auslöste als die Mischung Leukocyten + Organe, oder als die Leukocyten allein. Gegen den 3. Punkt spreche schon allein die Tatsache des Mangels einer Korrelation zwischen der Intensität der antibakteriellen Wirkung der Leukocyten und der Empfänglichkeit des Tieres gegen die Mzb.-Infektion; auch scheint die Ansammlung baktericider Stoffe in den Hundeleukocyten unter dem Einflusse der Immunisation eine zu wenig bedeutende zu sein, um dieselbe als einziges Schutzmittel des Organismus gegen den Mzb. anzusehen. *Eppinger.*

Damman und **Freese** (293). Der M z b. d e r S c h w e i n e tritt in zwei Formen auf, als Rachen- und als Darm-Mzb. Beim Rachen-Mzb. werden bei der gewöhnlichen Form beobachtet: Veränderungen am Pharynx, akuter hyperämischer Milztumor, teerartige Beschaffenheit des Blutes, Petechien, Trübung und Schwellung der parenchymatösen Organe. Der Verlauf dieser Form ist ein akuter. Eine andere Form des Rachen-Mzb. zeigt die eigentümlichen Veränderungen am Pharynx, Karbunkelknoten in der Milz, die sonst gewöhnlich oder höchstens etwas weniger geschwollen erscheinen kann. Das Blut zeigt nichts besonderes. Bei einer dritten Form des Pharynx-Mzb. finden sich bloß Veränderungen am Pharynx; Milz und Blut sind unverändert. Der Verlauf der beiden letzten Formen ist ein subakuter. Bei der ersten Form sind im Blute und in der Milz Mzbc. im Ausstrich nachzuweisen. Bei Vorhandensein von Mzb.-Karbunkeln (2. Form) wird im Blute und in der Milz nichts besonderes gefunden, dagegen wird in den Karbunkeln der Milz und in den veränderten retropharyngealen Lymphdrüsen betreffs der Mzbc. ein positiver Befund zu erbringen sein. Die gefundenen Mzbc. sind meist von einer breiten Kapsel umgeben, innerhalb deren sehr schmale, oft aber auch gar keine Mzbc. sich vorfinden. Auch die Färbung nach Klett ergibt insofern Eigentümlichkeiten, als die Bac. nicht blau, sondern rötlichbraun gefärbt erscheinen. Auch sind die Bac.-Fäden länger als gewöhnlich — dies alles Zeichen von Degenerationserscheinungen. Allerdings werden aber auch dabei genug reichliche unveränderte Mzbc. gesehen und es gelingt z. B. aus den Milzknoten vollvirulente Mzbc. zu züchten. Bei der 2. Form können vereinzelte Mzbc. in der Milzpulpa, seltener im Blute mittels Färbung dargestellt werden. Dagegen gelingt es immer, aus den beiden Geweben

die Mzbc. zu züchten. Bei der 3. Form eignen sich nur die geschwollenen retropharyngealen Lymphdrüsen zum mikroskopischen Nachweise der Mzbc. Es gelingt aber, mittels Züchtung Mzbc. aus dem Blute der Milz, seltener aus dem Blute von anderen Stellen zu gewinnen. — Der Darm-Mzb. tritt erstens als ausgesprochene Mzb.-Septikämie mit akutem hyperämischem Milztumor, teerartiger Beschaffenheit des Blutes und den sonstigen, dem Mzb. zukommenden pathologisch-anatomischen Veränderungen auf. In diesem Falle ist die Krankheit akut. Eine 2. Form des Darm-Mzb. zeigt mehr oder weniger ausgeprägte Veränderungen im Darm und den zugehörigen Lymphdrüsen und dann Karbunkelknoten in der gewöhnlich geschwollenen Milz und verläuft chronisch. Zum Schlusse schildern die Verff. zwei Fälle von Haut- und Lungen-Mzb. beim Schwein.

Eppinger.

Dammann und **Freese** (294) besprechen den Milzbrand bei Schweinen und stellen fest, daß dieser bei dieser Tiergattung als

1. Rachenmilzbrand (Anthraxbräune) und
2. als Darmmilzbrand auftritt. Beide Formen werden eingehend besprochen.

Johne.

Galli-Valerio und **Vourloud** (302). Bekanntlich hat R. Koch schon nachgewiesen, daß die Schildkröte sich gegenüber der Infektion mit Mzbc. refraktär verhält und bestand seit dieser Zeit die Ansicht, daß Kaltblüter gegen Mzb. sich immun verhalten. Nun hat Fischel gefunden, daß Kröten sogar sehr empfindlich sind, und, wenn sie bei Zimmertemperatur gehalten werden, 2-6 Tage nach der Impfung mit Mzbc. zugrunde gehen. Die Verff. haben nun Nachuntersuchungen gepflogen und zwar an Bufo vulgaris, Rana esculenta, Rana temporaria, Bombinator igneus, Triton cristatus, Lacata stiapium, Tropidonotus natrix und verwendeten eine sehr virulente Mzbc.-Kultur aus Bern und hielten die Tiere immer teils bei Zimmertemperatur, teils bei Temperaturen von 30-32° C. Der Nachweis der Mzbc. in den zugrunde gegangenen Tieren wurde an mit Gram-Eosin und Gram-Fuchsin gefärbten Deckgläschenpräparaten und Gewebsschnitten, und dann durch Verimpfung derselben an Kaninchen erbracht. 1. Versuchsserie: 1,5 ccm Saft oder Milz von einem an Mzb. eingegangenen Kaninchen wurde in den Rückenlymphsack von einer Rana temporaria und Bufo vulgaris eingeführt, die Tiere bei Zimmertemperatur belassen. Das erstere Tier ging nach 43, das letztere nach 54 Tagen zugrunde. Mzbc. Nachweis negativ. — 2. Versuchsreihe: Mit $\frac{1}{2}$ ccm einer Mzb.-Bouillon-Kultur im Rückenlymphsack wurden geimpft oben bezeichnete Kaltblüter und bei Zimmertemperatur belassen; sie gehen nach 37-56 Tagen zugrunde; nur Rana temporaria ließ an der Impfstelle in Bakteriolyse befindliche Mzbc. auffinden, die nicht kultiviert werden konnten. Nach Verimpfung in den Schenkelmuskel gingen die Tiere 30-34 Tage danach zugrunde. Mzbc.-Nachweis negativ. Nach Verimpfung in die Bauchhöhle erfolgte der Tod 55-59 Tage nachher; es wurden teils keine Bac., teils granulär zerfallene Mzbc. in der Bauchhöhle gefunden, mit negativem Kulturerfolg. Dann wurden geimpft in den Rückenlymphsack Bufo vul-

garis und Rana esculenta und die Tiere im Brutschrank bei 30-32⁰ C. gehalten; nur letztere ging die folgende Nacht zugrunde. Bac.-Nachweis und Impfung positiv. In der 3. Versuchsreihe wurden 7-21 Tage bei 18 bis 20⁰ C. gehaltene Mzbc.-Bouillonkulturen verimpft. Einzelne der Tiere kamen davon, einzelne gingen bis 55 Tage nach der Impfung zugrunde und ließen zerfallene Mzbc. an der Impfstelle nachweisen. Wurden Bufo vulgaris und Rana temporaria nach der Impfung im Brutschrank bei 30-32⁰ C. gehalten, dann gingen sie an Mzb. 2 Tage bezw. 18 Stunden später zugrunde. Der Mzbc.-Nachweis positiv, nur daß sich neben erhaltenen Mzbc. auch degenerierte vorfanden. Die Kulturen und Verimpfung mit ihnen positiv. — In der 4. Versuchsreihe wurde Mzbc.-Kultur verwendet, die durch Bufo vulgaris passiert war. Wurden die geimpften Tiere bei Zimmertemperatur gehalten, so gingen sie 23-42 Tage danach zugrunde, ohne Mzbc. nachweisen zu lassen. Wurden Bufo und Rana esculenta geimpft und bei 30-32⁰ C. gehalten, so gingen sie die Nacht darauf zugrunde mit positivem Mzbc.-Nachweis. Bei der 5. Versuchsserie wurde Leberemulsion der Rana esculenta, die in der 3. Versuchsreihe an Mzb. verendet war, verwendet. Geimpfte Tiere bei Zimmertemperatur gingen 25-42 Tage später zugrunde. Mzb.-Bouillonkultur der Berner Mzbc., die Rana esculenta passiert hatten, wurden verimpft. Bei gewöhnlicher Zimmertemperatur blieb die Kröte am Leben; die Rana esculenta ging 24 Tage später zugrunde und zeigte an der Impfstelle und in der Leber zumeist erhaltene Mzbc. In der 6. Versuchsreihe wurden Kollodiumkapseln mit einen Monat alter, bei Zimmertemperatur gehaltener Bouillonkultur der Berner Mzbc. in die Bauchhöhle von Bufo versenkt und das Tier bei Zimmertemperatur gehalten. Einen Monat später, während dessen das Tier am Leben blieb, wurde das Säckchen herausgenommen und in demselben erhaltene Mzbc. und Mzb.-Sporen gefunden. Mit einem Teil dieses Kollodiumsäckcheninhalts wurde eine Kröte in den Dorsalsack geimpft und bei Zimmertemperatur ging sie erst 42 Tage später zugrunde. Mzbc.-Nachweis negativ. Der andere Teil wurde für Kulturen verwendet, die anfänglich schwach wuchsen, später aber à la suite des repiquages virulent wurden. Mit solchen Kulturen geimpfte Tiere, wenn bei gewöhnlicher Temperatur gehalten, blieben teils am Leben, teils gingen sie sehr spät (38-81 Tage) ohne Nachweis von Mzbc. zugrunde; bei der Lacerta fanden sich in Degeneration befindliche Mzbc., von denen aus nur spärliche und sehr schwache Kulturen aufgingen. Nur der Dytiscus marginalis, der in die Bauchhöhle geimpft wurde, bot positiven Nachweis von Mzbc., die sich auch gut kultivieren ließen. Aus diesen Versuchen folgern Verff., daß die Kröte gerade so unempfänglich ist für Mzbc.-Infektion, wie die anderen Kaltblüter; und wenn sie zugrunde gingen, so nicht an Mzb., sondern so wie nicht geimpfte Tiere, die wie die ersteren unter ihnen nicht zuträglichen Verhältnissen (hohe Temperatur, unzweckmäßige Nahrung) gehalten wurden; nur zwei Kröten, die sich an die hohe Temperatur gewöhnt hatten, ließen eine Mzb.-Infektion aufkommen; doch soll diese Infektion eine agonale gewesen sein und den Körper der Kröte erst dann

betroffen haben, als sie der Einwirkung der hohen Temperatur erlegen war. Sonach decken sich die Resultate vorliegender Versuche nicht mit denen, die Fischel konstatierte; sie stellen vielmehr fest, daß die Kröte sich gegenüber der Infektion mit Mzb. genau so verhält wie z. B. Rana esculenta. Die Veränderungen, die die Mzbc. im Körper der Kröte eingehen, sind gegeben durch die Phagocytose und durch die Bakteriolyse.

Eppinger.

Brekle (288) behandelt die Keimfreimachung von Mzb.-sporenhaltigen Häuten und zwar nicht auf dem Wege der direkten Abtötung der Sporen, da die hierzu notwendigen Eingriffe die Häute schädigen. Dafür wird der Weg gewählt, die Sporen, die vorhanden sind, zur Auskeimung zu bringen, die gewachsenen Mzbc. abzutöten und zu verhindern, daß neue Sporen sich bilden. Zu diesem Behufe mußte vor allem festgestellt werden, bei welcher Temperatur die Sporen auskeimen, sich aber neue Sporen nicht bilden. Es wurde zunächst eine virulente Mzbc.-Kultur einer Temperatur von 35° C. ausgesetzt. Als die Kultur nur aus Sporen bestand, wurde sie mit 0,8proz. Kochsalzlösung aufgeschwemmt und damit Agarplatten geimpft, die bei 39-40° C. gehalten wurden. Es fanden sich Fäden wieder und Sporen. Davon abgeimpfte Agarplatten wurden bei 42-43° C. belassen. Es zeigten sich sparsamere Kolonien, die nur aus Fäden bestanden. Sporen wurden nicht mehr gefunden. Da bei erhöhteren Temperaturen gearbeitet wurde und Austrocknung des Agars zu befürchten war, wurde von da an nur Glycerinagar verwendet. Doch fanden sich da neben degenerierenden Fäden auch Sporen. Nun wurde bei 43-44° C. kultiviert; es bildeten sich nur degenerierte Fäden in spärlichen Kolonien und keine Sporen. Dasselbe Resultat ergab sich bei 44-46° C. und auch dann, wenn statt Agar und Glycerinagar Bouillon oder Blutserum verwendet wurde. Dann wurde festgestellt, daß zur Abschwächung der Mzbc. bei hohen Temperaturen (42°-55° C.) Wachstum gehört, denn Mzb.-Sporen, in Wasser aufgeschwemmt, und bei 43-44° C. gehalten, hatten von ihrer Virulenz nichts eingebüßt, offenbar, weil sie nicht auszukeimen vermochten. Die Versuche, die dahin gingen, zu prüfen, wie sich die Virulenz der bei verschieden hohen (43-44° C.) Temperaturgraden gehaltenen Mzb.-Kulturen gegenüber einzelnen Tierspezies verhalte, ergaben, daß bei Mäusen eine Abschwächung der Wirkung der Mzbc. nicht, wohl aber bei Meerschweinchen und Kaninchen beobachtet werden konnte. Nach diesen Vorversuchen machten die Verff. Versuche mit Fellen von an Mzb. gefallenen Meerschweinchen, die gespannt und getrocknet und oberflächlich mit Mzb.-Blut bestrichen wurden, um so sicher mit Mzb.-Sporen infiziertes Fellmaterial zu haben. Wurden derartige Felle dann 48 Stunden lang im Wasser gehalten, so ergab sich, daß die Sporen ausgekeimt waren. Eine gewisse Schwierigkeit bestand darin, daß nicht an allen Fellen Sporen gefunden wurden; um diesem Umstande abzuhelfen, wurden die Felle direkt mit Sporenmaterial bestrichen. Die mit solchen Fellen gemachten Versuche waren aber auch nicht eindeutig, weil offenbar einmal zu viel, das andere Mal zu wenig Sporen verwendet und aufgestrichen

wurden. So viel wurde jedoch eruiert, daß bei den natürlich sporenhaltigen Fellen stets nach 48 Stunden alle Sporen ausgekeimt waren. Nun bedurfte es nur noch des Verfahrens, die ausgekeimten Mzbc. abzutöten. Dies wurde erzielt dadurch, daß den im Wasser bei 43°-44° C. liegenden Fellen einfach so viel Kalkmilch zugefügt wurde, daß die ganze Masse deutlich alkalisch reagierte. Beließ man die Felle darin 24 Stunden, so war eine vollständige Vernichtung der ausgekeimten Mzbc. erfolgt.

Eppinger.

MacFadyean (310) fand in drei Fällen Anthraxbac. in Milch, die aus dem Euter an Mzb. gestorbener Kühe nach ihrem Tode gemolken worden war. Dieser Befund steht im Einklange mit der Auffassung, daß Mzbc. bei bereits kranken Tieren, die solche bereits in ihrem Blute beherbergen, von hier aus in die Milch übergehen können, doch geschehe dies erst wenige Stunden vor dem Tode, wo schon offensichtliche Krankheitserscheinungen und insbesondere fieberhafte Temperaturerhöhungen bestehen. Eine Gefährdung der menschlichen Gesundheit lasse sich daher mit hinreichender Sicherheit hintanhalten, wenn aus infizierten Beständen lediglich die Milch jener Kühe aus dem Verkehr ausgeschlossen wird, bei denen sich eine Erhöhung der Körpertemperatur nachweisen läßt; aus diesem Grunde sollten aber nach der Konstatierung eines Mzb.-Falles regelmäßige Temperaturmessungen 7-10 Tage hindurch vor dem Melken stets vorgenommen werden. *Hutyra.*

Nach **Holterbach** (303) hat MacFadyean (s. voranstehendes Referat) in den letzten 2 Jahren in drei Fällen die nach dem Tode dem Euter entnommene Milch von Kühen, die an Mzb. verendet waren, untersucht und in allen Fällen nach den gewöhnlichen Deckglasfärbemethoden die Anwesenheit zahlreicher Anthraxbac. feststellen können. Daraus mögen eifrige Sanitätsbeamte einen hastigen Schluß ziehen auf die Gefährlichkeit der Milch Mzb.-kranker oder -verdächtiger Kühe und an neue Paragraphen und Verordnungen denken. Aber MacFadyean ist anderer Ansicht; die daraus drohende Gefahr hält er für gering. — Daß der Bac. in der Agonie in die Milch des Euters übertritt, ist durch die drei Untersuchungen bewiesen. Und das erklärt sich aus der Tatsache, daß kurz vor dem Exitus letalis (1-2 Stunden höchstens) die Bac. im kreisenden Blut sich rapid vermehren. Um diese Zeit aber läßt die Kuh alle Anzeichen einer schweren Infektionskrankheit erkennen, was den Gedanken an ein Melken und eine Verwendung der Milch verscheucht; abgesehen davon, daß in diesem Stadium die Milch versiegt zu sein pflegt. Auch wird das Mzb.-Gesetz und seine Handhabung ein Melken der kranken (und der im gleichen Stall stehenden etwa verdächtigen) Kühe sicher zu verhindern wissen. *Johne.*

Zur Verhütung des importierten Mzb. empfiehlt **Holterbach** (304) Aufklärung der Arbeiter und Beamten über die Wichtigkeit und Notwendigkeit einer möglichst frühen Behandlung; genaueste Kontrolle der Ware aus verdächtigen Ländern; Verladung derselben mit behandschuhter Hand und gut bedecktem Nacken, Desinfektion der Hände nach der Arbeit; getrocknete Häute sind zur Einfuhr nur in gut verpackten

Ballen zuzulassen. Es ist ferner anzustreben, daß keine trockenen Häute mehr eingeführt werden, sondern feucht desinfizierte Ware; keine Haut darf auf der Schulter getragen werden; Magazine usw., in denen Häute und Wolle lagern, dürfen nur naß gereinigt und desinfiziert werden. Jeder Fall von Infektion durch Wolle und Häute muß womöglich bis zu seinem Ursprung verfolgt werden, damit man auf die betreffende Regierung einen Druck zur Einführung geeigneter veterinärsanitärer Maßnahmen ausüben kann. Jeder Fall von industriellem Anthrax muß zur Anzeige der Behörde gebracht werden. Zuwiderhandlung ist mit schwerer Strafe zu ahnden. *Klimmer.*

Page (313) bringt eine sehr wichtige Arbeit über britischen Industrie-Mzb., die von allen Interessenten gelesen werden sollte. Er handelt über Statistiken, die Geschichte, über die Manipulation mit Borsten und Pferdehaaren, die verschiedenen gefährlichen Vorgänge und Materialien. Über Mzb. unter den Tieren werden ebenfalls Statistiken mitgeteilt. Verf. findet, daß das Verhältnis von Industriefällen zu Nicht-Industrie Fällen etwa 4 : 3 ist. Die Anzahl der Fälle und die Mortalität ist in der Wollen- und Kammgarnindustrie im Steigen begriffen. Pferdehaare übertragen die Krankheit 8-10mal so leicht wie Borsten. Die Pferdehaararbeiter sind infolgedessen mehr gefährdet als Wollarbeiter.

Graham-Smith.

2. Rauschbrandbacillus

326. **Balavoine, R.,** Die Schutzimpfung des Rindes gegen Rauschbrand in der Schweiz und in einigen anderen Ländern (Schweiz. Archiv Bd. 51, H. 3 p. 137-185; Journal de méd. vétér. p. 483 [Diss.]). — (S. 94)

327. **Foth,** Die Diagnose des Rauschbrandes (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 6, p. 201). — (S. 94)

328. **Holmes, J. D. E.,** Immunisation against charbon symptomatique by means of a single vaccine (The Journal of tropical veterinary Science vol. 4, p. 8). — (S. 94)

329. **Laabs, O.,** Beitrag zur Kenntnis des Rauschbrandes [Diss.] Bern. — (S. 95)

330. **Quadekker,** Rauschbrand (!) beim Pferde (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 19, p. 174). — (S. 96)

331. **Schütt** u. **Warringsholz,** Über die Temperatur rauschbrandkranker Rinder (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 826). [Die Temperatur ist entgegen den Angaben in den Lehrbüchern bei Rauschbrand normal. *Klimmer.*]

332. **Steinbrück,** Beitrag zu den Beobachtungen über die Temperatur rauschbrandkranker Rinder (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 967). [Temperatur ist bei Rauschbrand normal. *Klimmer.*]

333. **Tillmann, H.,** Beiträge zur Kenntnis des Rauschbrandes [Diss.] Bern. — (S. 96)

334. **Veröffentlichungen** aus den Jahres-Veterinär-Berichten der be-

amteten Tierärzte Preußens f. d. Jahr 1907. I. Teil, S. 29: Rauschbrandimpfung. [Allgemein gute Erfolge. *Klimmer.*]
335. **Veröffentlichungen** aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens f. d. Jahr 1908. I. Teil, S. 28: Impfung gegen Rauschbrand. [Klinisches Material. *Klimmer.*]
336. **Veröffentlichungen** aus den Jahres-Veterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens f. d. Jahr 1908. I. Teil, S. 30. Berlin 1910: Rauschbrand bei Pferden. [Klinische Mitteilungen angeblicher Rauschbrandfälle beim Pferd. *Klimmer.*]
337. **Warringholz,** Die Bekämpfung des Rauschbrandes durch Schutzimpfungen (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 155). — (S. 94)
338. **Wulff, F.,** Vergleichende diagnostische Untersuchungen mit rohem, getrocknetem und erhitztem Rauschbrandvirus (Ztschr. f. Tiermed. Neue Folge, Bd. 13, p. 241-268). [Empfiehlt zu diagnostischen Impfungen getrocknetes und erhitztes Material. *Klimmer.*]

Warringholz (337) empfiehlt die allgemeine Impfung des Jungviehs im Alter von ½ bis 2½ Jahren in Gegenden mit einer mehr als 0,5% betragenden Rauschbrandmortalität. Die Versuche über die Impfmethode sind noch nicht abgeschlossen. *Klimmer.*

Holmes (328) stellte in Indien Schutzimpfungsversuche gegen Rauschbrand mit vier verschiedenen Impfstoffen an und erzielte die besten Resultate mit der einmaligen Einverleibung einer Mischung des ersten und des zweiten Arloingschen pulverförmigen Impfstoffes, die er mittels eines passenden Instrumentes in das subcutane Bindegewebe verbrachte. Die Immunität stellt sich nach Ablauf von 8 bis 14 Tagen ein, während welcher Zeit die Tiere sich im Stadium verminderter Resistenz befinden, da sie auf eine Kontrollinfektion innerhalb kürzerer Zeit sterben als die Kontrolltiere. *Hutyra.*

Balavoine (326) beschreibt die Schutzimpfmethode gegen Rauschbrand und der damit erzielten Resultate und erwähnt, daß mit der Schutzimpfung gegen den Rauschbrand ein Übelstand verbunden ist. Sie veranlaßt nämlich den sofortigen Tod empfindlicher Tiere. Dazu kommt, daß die künstlich verliehene Immunität bei einigen Tieren eine ungenügende ist, so daß die Impflinge in den folgenden Monaten dem Rauschbrand erliegen. Trotzdem hat sich die Schutzimpfung als ein sehr nützliches Vorgehen erwiesen. Ihr Wert läßt sich durch die Statistik beweisen. *Klimmer.*

Foth (327) hebt auf Grund eigener Untersuchungen für die Rauschbranddiagnose bei der Sektion folgende Punkte hervor:

1. Typische umfangreiche Muskelerkrankungen sichern die Diagnose hinlänglich. Nur wenn sie im Anschluß an Geburten im Hinterteil auftreten, ist Vorsicht geboten.

2. Sind die Muskelerkrankungen nicht schwammig, trocken und porös, sondern feuchtglänzend und nur auf einzelne kleine Stellen beschränkt, so ist es wahrscheinlich, daß Rauschbrand vorliegt, wenn an den inneren

Organen charakteristische Veränderungen gefunden werden, namentlich Leberveränderungen, Nierenherde, hämorrhagisch-fibrinöse Beläge auf dem Brustfell (nicht zu verwechseln mit den bei vielen krepierten Rindern anzutreffenden Rötungen und blutigen Unterlaufungen längs der Rippen im vorderen Teil der Brusthöhle) und fibrinöse Auflagerungen auf dem Epicardium usw., und wenn das Blut sehr fest geronnen ist.

3. Fehlen solche Veränderungen, so sind beschränkte, feuchte, schwarze oder schwarzrote Veränderungen in manchen Muskelpartien wahrscheinlich nicht rauschbrandiger Natur.

In den unter 1. bezeichneten Fällen, die die große Mehrzahl bilden, ist abgesehen von der dort erwähnten Ausnahme eine weitere Untersuchung nicht erforderlich.

In den Fällen unter 2. wird sich der erfahrene Praktiker wohl vielfach unter richtiger Würdigung aller gefundenen Veränderungen ein zutreffendes Urteil bilden; sehr häufig aber werden doch ernste Zweifel bestehen bleiben.

In den Fällen unter 3. endlich ist eine Entscheidung nach dem Sektionsbilde überhaupt nicht möglich.

Hier muß der Sachverständige nach weiteren diagnostischen Hilfsmitteln Umschau halten.

Die mikroskopische Untersuchung der Muskulatur und Galle rauschbrandverendeter Tiere auf Rauschbrandbac. liefert keinen sicheren differential-diagnostischen Anhalt. Zum Tierversuch ist das Fleisch zunächst bei 37° in dünnen Streifen zu trocknen und dann auf 2 Meerschweinchen zu verimpfen. Die verendeten Meerschweinchen sind bakteriologisch zu verarbeiten. Abklatschpräparate vom Peritoneum weisen beim Rauschbrand keine Kettenverbände der Bakterien auf, die beim malignen Ödem die Regel sind. Es kommen Fälle vor, wo diese und die anderen bekannten differentialdiagnostischen Merkmale nicht allein entscheiden können. Dann ist der Impfversuch nur auf Kaninchen zu empfehlen. Diese Tiere verhalten sich refraktär gegen Rauschbrand, sind aber für malignes Ödem usw. ziemlich stark empfänglich.

Auf der Agarplatte wachsen die Rauschbrandbac. unter O-Abwesenheit in Form dunkler Kolonien von körnigem Gefüge und meist scharfer Begrenzung und riechen nach stark ranziger Butter. Milch wird meist erst nach 2 Tagen zur Gerinnung gebracht, bleibt zuweilen ganz aus. Gasbildung ist mäßig. Die Blutserumkultur zeigt gegenüber den verbandbildenden Bakterien nur sehr spärliches Wachstum und Gasbildung. Rauschbrandbac. bilden keinen Schwefelwasserstoff, die verbandbildenden Bakterien meist große Mengen. Endlich ist zur Differentialdiagnose der Tierversuch mit Antiserum und Kultur durchzuführen. Rauschbrandserum schützt nur vor Rauschbrandinfektionen, nicht vor Infektionen mit verbandbildenden Bakterien und umgekehrt. *Johne.*

Laabs (329) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über den Rauschbrand betreffs der D i a g n o s e desselben zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Es gibt Rauschbrandfälle ohne jede Veränderung in der Körpermuskulatur.

2. Makroskopische und mikroskopische Untersuchungen allein genügen besonders in den Fällen nicht, wenn die Diagnose „Rauschbrand“ sicherzustellen ist.

3. Hier muß Kultur und Impfung entscheiden.

4. Die Verteilung der Rauschbrandbac. im Tierkörper ist verschieden; auch die Größe derselben, sowie die Sporenbildung ist nicht überall gleichmäßig.

5. Die Sicherung der Diagnose „Rauschbrand“ durch Impfung und Kultur muß aus anderen Organteilen bezw. Körperstellen, nicht aus der Muskulatur erfolgen, sobald letztere keine Veränderungen aufweist.

6. In der Milz und Leber finden sich die Rauschbrandstäbchen meist in reichlicher Anzahl, fast immer mit schöner Sporenbildung. *Klimmer.*

Quadekker (330) fand bei der Sektion eines angeblich an Rauschbrand verendeten Pferdes folgende Veränderungen: Starke Schwellung des Kopfes, der linken Hals- und Schulterfläche und des linken Vorderbeines; ein scharf gegen die Cutis abgegrenztes, blutig gefärbtes, 3 cm dick geschwollenes Zellgewebe; stellenweise schwarzrot gefärbte und schwammig veränderte Muskulatur. Beim Einschneiden in die Unterhaut und Muskeln wurde Knistern und Entleerung einer reichlich blutig gefärbten Flüssigkeit beobachtet. Außerdem war eine auffallende Anämie fast aller Muskeln, soweit sie nicht in der oben beschriebenen Weise verändert waren, zugegen, sonst wurde nichts abnormes beobachtet.

Bei der bakteriologischen Untersuchung ergaben die Ausstrichpräparate in großer Menge sporentragende Bac., die sehr dem Rauschbrandbac. glichen. Desgleichen zeigten Agarkulturen typische Rauschbrandbac., und ein aus dieser Kultur geimpftes Meerschweinchen verendete auch an Rauschbrand.

Auf Grund des Obduktionsbefundes in Verbindung mit dem bakteriologischen Untersuchungsergebnis nimmt Q. als Todesursache Rauschbrand an. *Klimmer.*

Tillmann (333) beobachtete, daß

1. die vielverbreitete Ansicht, daß der Rauschbrand bei Rindern unter 3 bezw. 6 Monaten, sowie bei solchen über 4 Jahren eine Seltenheit sei, nicht zutreffend ist.

2. die pathologische Anatomie des Rauschbrandes in den bekanntesten Lehrbüchern keine völlig richtige Darstellung erfahren hat bezüglich a) der Haut, an welcher nekrotische Zustände nur ausnahmsweise vorkommen; b) der Unterhaut, in welcher regelmäßig nicht gelbsulzige, sondern rotsulzige Infiltrate angetroffen werden; c) der Muskulatur, deren Feuchtigkeitsgehalt in den Partien mit poröser Struktur nicht ein großer, sondern ein geringer ist, und die in einzelnen Fällen überhaupt keine Abweichung zeigt; d) der Exsudate in den Körperhöhlen, welche nicht nur blutig serös, sondern in einer bemerkenswerten Anzahl von Fällen rotsulzig und fibrinöser Natur sind; e) der Lungen, betreffs welcher auffällige pathologische Zustände, als welche die blutig-seröse Durchfeuchtung und die rotsulzige Infiltration des interlobulären Gewebes anzusehen sind,

nicht erwähnt werden; f) der Leber, die nicht selten eine eigenartige Verfärbung und Strukturveränderung erleidet; g) der Milz, die keineswegs stets unverändert, sondern häufiger geschwollen, erweicht und gashaltig ist; h) des Darmes, in dem hämorrhagische Zustände nur ausnahmsweise sich vorfinden.

3. Rauschbrandfälle vorkommen, bei denen ausschließlich innere Organe verändert sind.

4. die Verteilung der Rauschbrandbac., besonders in den Rauschbrandherden der Muskulatur, eine ungleichmäßige ist. *Klimmer.*

3. Bacillus des malignen Ödems

339. **Buhmann,** Malignes Ödem (Münchener tierärztl. Wchschr. Bd. 53, p. 366). [Klinisch-kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]

340. **Veröffentlichungen** aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens f. d. Jahr 1906. II. Teil, p. 25: Malignes Ödem bei Schafen. [Kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]

4. Tetanusbacillus

341. **Babonneix, L.,** Réactions électriques du tétanos expérimental (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67 II, p. 289). — (S. 98)

342. **Fayet,** De la valeur préventive du sérum antitétanique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66 I, p. 547). — (S. 99)

343. **Frouin, A.,** Extraction de l'antitoxine du sérum antitétanique coagulé (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 65 II, p. 592-593). — (S. 98)

344. **Hansen,** Starrkrampf beim Hunde (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 695. Mit 1 Abbild.). [Kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]

345. **Kleinertz,** Tetanus durch Katgut (Steril-Catgut) (Berliner klin. Wchschr. p. 1654). — (S. 99)

346. **Kreuter,** Zur Serologie des Tetanus (Archiv f. klin. Chir. Bd. 90, p. 304). — (S. 98)

347. **Loewi, O.,** u. **H. Meyer,** Über Tetanusgiftempfindlichkeit und Überempfindlichkeit (Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Supplementband., Festschr. f. Schmiedeberg p. 355). — (S. 98)

348. **Malanink, J.,** Beitrag zur Tetanustherapie (Wiener med. Wchschr. p. 1550). — (S. 99)

349. **Rickmann,** Beitrag zur spezifischen Behandlung des Tetanus (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 801). [Empfiehlt die frühzeitige Anwendung der Serumtherapie. *Johne.*]

350. **Simon, L.,** Zwei mit Antitoxin „Höchst" behandelte Fälle von schwerem Tetanus mit günstigem Ausgang (Münchener med. Wchschr. No. 44 p. 2264). — (S. 99)

351. **Thompson, R. L.,** Über die Glandulae parathyreoideae beim Tetanus traumaticus (Ctbl. f. allgem. Pathol. Bd. 20, p. 916). — (S. 99)

352. **Veröffentlichungen** aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1906, II. Teil, p. 40: Te-

tanus bei Pferden und Rindern. [Klinisch-kasuistische Mitteilungen. *Klimmer.*]

353. **Vincent,** Neue Untersuchungen über das Verhalten des tetanischen Toxines im Darmkanal (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 24 p. 351). [Tetanisches Toxin verliert durch die Verdauungssäfte seine Wirksamkeit. *Klimmer.*]

Kreuter (346) faßt seine Schlußfolgerungen folgendermaßen zusammen:

1. Der Erreger des Wundstarrkrampfes gehört in die Reihe jener bakteriellen Antigene, welche nicht imstande sind, complementverankernde Stoffe zu erzeugen.

2. Menschliche und tierische Sera enthalten in der überwiegenden Mehrzahl Normalantilysine gegen das Tetanushämotoxin; der Gehalt an diesen Antistoffen unterliegt nicht unbeträchtlichen individuellen Schwankungen.

3) Unter dem Einfluß der Tetanusinfektion tritt keine nennenswerte Steigerung des Antilysingehaltes im Blute auf.

4. Eine Serodiagnostik des Tetanus ist weder mit der Komplementbindungsmethode nach Bordet und Gengou, noch auf dem Wege des Antilysinnachweises möglich. *Krompecher.*

Frouin (343) fand, daß nach Koagulation eines Tetanusantitoxin-haltigen Serums durch Erwärmen, Hinzufügen von Alkohol oder Aceton, das Antitoxin nicht zerstört wird und daß dieses Antitoxin durch Behandeln des Koagulums mittels NaCl oder CO_3Na_2 extrahiert werden kann. Wird das Serum vor der Koagulation mit NaCl gesättigt, so läßt sich das Antitoxin viel leichter extrahieren. Auch das Hinzufügen sonstiger Chemikalien begünstigt die Extraktion des Antitoxins. *Krompecher.*

Loewi und **Meyer** (347) berichten über ihre an Kaninchen und Katzen gewonnenen Erfahrungen hinsichtlich des Wirkungsverhältnisses der intraneural und der subcutan eben noch erkennbar wirksamen Tetanusgiftmengen. Sehr auffallende Unterschiede der „Giftempfindlichkeit" zeigten sich bei der Einspritzung an der vorderen und hinteren Extremität. Die Mengen von Tetanusgift, welche bei intraneuraler Injektion zur Erzeugung von Tetanus genügen, betragen nur einen sehr kleinen Bruchteil der bei subcutaner erforderlichen. Neben starker Kontraktur der entsprechenden Extremitätenmuskeln wurde bei intraneuraler Injektion bei Kaninchen einesteils Abnahme des Gewichtes und Tod ohne alle tetanischen Erscheinungen und oft ohne erkennbare Ursache — andererseits hochgradige Überempfindlichkeit gegenüber dem subcutan injizierten Tetanusgift beobachtet. Dieser Zustand der Überempfindlichkeit hält über drei Wochen an. Die in dem vom Gift angegriffenen Körper entstandenen Reaktionsprodukte, insbesondere die Antitoxine, seien zur Erklärung der Tetanusüberempfindlichkeit nicht zu verwerten. *Krompecher.*

Babonneix (341) studierte das Verhalten der elektrischen Reaktion bei experimentell erzeugten Tetanus und fand, daß sich diesbezüglich Tetanus und Tetanie verschieden verhalten. *Krompecher.*

Thompson (351) unterwarf die Glandulae parathyreoideae in 5 Fällen von Tetanus traumaticus einer histologischen Untersuchung und bezweifelt es überhaupt, daß irgendwelche spezifische pathologische Veränderungen bei dieser Krankheit vorkommen. *Krompecher.*

Kleinertz (345) empfiehlt nach einer aus der deutschen Literatur gegebenen Zusammenstellung von 33 durch Katgut verursachten Tetanusfällen das KÜHNsche Katgut, welches für den Chirurgen auf der Höhe der Eigenschaften des Seidenfadens steht. *Krompecher.*

Fayet (342) erwähnt, daß im Jahre 1908, wo sämtliche Pferde, welche Verletzungen an den Extremitäten, namentlich an den Füßen erlitten, mit Tetanusantitoxin behandelt wurden, kein einziger Fall von Tetanus vorkam, während in den letzten 5 Jahren stets Fälle von Tetanus, im Jahre 1906 deren 6 beobachtet wurden. *Krompecher.*

Malanink (348) behandelte vier Fälle von Tetanus mit Antitoxin und meint, das spezifische Serum würde, auch frisch und in großen Mengen angewandt, am häufigsten zu Enttäuschungen führen. Als antiseptischen Verband empfiehlt er die Gaze MAJEWSKIS; bei akuten, rapid verlaufenden Tetanusformen sei eine oberflächliche, aber langdauernde Chloroformnarkose das wirksamste symptomatische Mittel und in chronischen Fällen scheint eine 25proz. unter die Rückenmarkshäute eingespritzte Magn. Sulf.-Lösung das wirksamste Linderungsmittel zu sein. *Krompecher.*

Simon (350) berichtet über 2 Fälle von schwerem Tetanus, welche 19 bezw. 18 Stunden nach der Verletzung, demnach nach einer sehr kurzen Inkubationszeit, mit großen Dosen Antitoxin intralumbal, intravenös und subcutan behandelt wurden und heilten. Im Falle 2 kam der Tetanus trotz einer Präventivimpfung mit 20 I.-E. zum Ausbruch. *Krompecher.*

5. Typhusbacillus

354. Ascoli, M., Essai de diagnostic de la fièvre typhoïde au moyen de l'anaphylaxie passive (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1908, Bd. 65, p. 611). — (S. 119)

355. Bayer, Das Verhalten der Lymphdrüsen bei Typhus abdominalis (Verhandl. d. deutschen patholog. Gesellsch., 13. Tagung. Leipzig. S. 263-266). — (S. 122)

356. Beckers, Die CHANTEMESSEsche Ophthalmoreaktion bei Typhuskranken (Münchener med. Wchschr. No. 28). — (S. 117)

357. Beckers, J., Zur Frage der Mischinfektion mit Typhus- und Paratyphusbakterien. [Diss.] Kiel 1908. — (S. 108)

358. Bernstein, P., Some preliminary studies on the growth of the typhoid and the colonbacillus on media containing blood and carbohydrates (Ctbl. f. Bakter. Orig. Bd. 50, H. 1). — (S. 105)

359. Boni, J., La diagnosi precoce del tifo. Osservazioni e ricerche cliniche e batteriologiche con speciale contributo alla tecnica dell' emocoltura (Ospedale Maggiore 1908, t. 10, 11, 12). — (S. 117)

360. Boobbyer, Ph., 'Enteric fever and the dry-closet system' (Public Health no. 2, vol. 23, London, November, p. 56-58). — (S. 129)

361. **Brückner,** Typhusinfektion durch Abortgrubeninhalt (Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte Bd. 20, H. 3). — (S. 129)
362. **Brummund,** Zur Biologie der Typhusbacillen (Soziale Med. u. Hyg. Bd. 3, 1908, No. 11). — (S. 104)
363. **Bully, M.,** Diagnostische Symptome bei 96 in der Rostocker med. Klinik beobachteten Typhusfällen [Diss.] Rostock. — (S. 118)
364. **Castellani, A.,** Observations on typhoid vaccination in man with attennated live cultures (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 52, H. 1). — (S. 116)
365. **Chalmers, A. K.,** 'Enteric fever on board ship' (Public Health. no. 4, vol. 22, London, January, p. 135-139). — (S. 128)
366. **Chiarolanza, R.,** Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Typhusbacillen zu der Gallenblase und den Gallenwegen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 62, p. 11). — (S. 120)
367. **Chiray** et **A. Sartory,** Imperméabilité rénale aux agglutinines et aux sensibilisatrices typhiques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1908, no. 36 p. 586). — (S. 114)
368. **Debré, R.,** Porteurs de germes et fièvre typhoide (La Presse méd. no. 3 p. 17-18). — (S. 126)
369. **Doepner,** Über den Wert des Kindborgschen Säurefuchsinagars für die Typhusdiagnose (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 5). — (S. 110)
370. **Dreyer,** Ein Fall von Mischinfektion mit Typhus abdominalis und Maltafieber (Münchener med. Wchschr. No. 48). — (S. 123)
371. **Dunschmann, H.,** „Études sur la fièvre typhoide“ (Annales de l'Inst. Pasteur t. 23). — (S. 105)
372. **Fischler,** Neuere Arbeiten über Typhus abdominalis (Schmidts Jahrbücher Bd. 301, H. 1). — (S. 104)
373. **Fornet, W.,** Allgemeine Beobachtungen an 1500 Typhus- und Paratyphuskranken und Bacillenträgern (Ctbl. f. Bakter. Ref., Beil. z. Bd. 44). — (S. 128)
374. **Fornet, W.,** Beiträge zur Physiologie der Typhusverbreitung (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 64, H. 3). [Rein epidemiologische Arbeit, bakteriologisch nichts neues. *Hannes.*]
375. **Franchetti, A.,** Sui prodotti tossici del bacillo paratifo B. e sul loro potere immunizzante (Lo Sperimentale 1908, no. 10, 11). — (S. 113)
376. **Fraenkel, E.,** Über Typhus abdominalis und seine Beziehungen zu den Gallenwegen (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 20, H. 5, p. 898-918). — (S. 121)
377. **Gabbi, U.,** Sull' infezione eberthiana sperimentale nelle capre. Nota preliminare (La Riforma Medica 1908, no. 12). — (S. 124)
378. **Gaethgens, W.,** Über Opsoninuntersuchungen bei Typhusbacillenträgern (Deutsche med. Wchschr. No. 31). — (S. 124)
379. **Gordon, A. K.,** The use of Izal in the Treatment of Typhoid Fever (The Medical Times vol. 37, no. 1617, February 27th, p. 150). — (S. 131)

380. **Grimm**, Über den praktischen Wert einiger neuer Typhusnährböden (Hyg. Rundschau No. 14). — (S. 110)
381. **Guth, P.**, Zum Nachweis von Typhus- und Paratyphusbakterien (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 2). — (S. 110)
382. **Harrison, F. C.**, and **J. Vanderleck**, Aesculin bile salt media for the isolation of Bac. coli and Bac. typhosus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 5 p. 607). — (S. 112)
383. **Hecker** u. **Otto**, Die Typhusepidemie im 10. Armeekorps während des Sommers 1909 (Deutsche mil.-ärztl. Ztschr., 38. Jahrg., H. 22, p. 921-948). — (S. 129)
384. **Herz, A.**, Beobachtungen bei der Serumbehandlung des Abdominaltyphus mit besonderer Berücksichtigung der Gruber-Widalschen Reaktion (Wiener klin. Wchschr. No. 50). — (S. 115)
385. **Hilgermann, R.**, Zur Cholecystitis typhosa (Klin. Jahrbuch Bd. 21, H. 2, p. 246-249). — (S. 121)
386. **Hilgermann**, Über Bacillenträger beim Typhus (Klin. Jahrb. 1908, Bd. 19, H. 3). — (S. 125)
387. **Hoffmann, W.**, Prüfung des Meyer-Bergellschen Typhusserums (Deutsche med. Wchschr. No. 13). — (S. 116)
388. **Hoke, E.**, Typhusbacillen im Erbrochenen (Prager med. Wchschr. No. 23). — (S. 120)
389. **Huggenberg, E.**, Über eine Typhusendemie (Correspdzbl. f. Schweizer Ärzte 1908, No. 19). — (S. 128)
390. **Huismans**, Über Typhusreinfektion (Münchener med. Wchschr. No. 38). — (S. 123)
391. **Kamm, W.**, Gefährdung des Typhusbacillenträgers durch die eigenen Typhusbacillen [Diss.] Straßburg. — (S. 126)
392. **Kamm, W.**, Gefährdung des Typhusbacillenträgers durch die eigenen Typhusbacillen (Münchener med. Wchschr. No. 20). — (S. 127)
393. **Kathe** und **Blasius**, Vergleichende Untersuchungen über die Leistungsfähigkeit älterer und neuerer Typhusnährböden (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 52, H. 5). — (S. 111)
394. **Kirstein, F.**, Die Züchtung von Typhusbacillen aus dem Blutkuchen nach Verdauung desselben in trypsinhaltiger Rindergalle (Deutsche med. Wchschr. No. 51). — (S. 107)
395. **Klinger**, Epidemiologische Beobachtungen bei der Typhusbekämpfung im Südwesten des Reichs (Arb. a. d. kais. Ges.-Amte Bd. 30, H. 3). [Nur von epidemiologischem Interesse. *Hannes*.]
396. **Knapp, L.**, Typhus und Schwangerschaft (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 30). — (S. 130)
397. **Kraus, R.**, u. **R. v. Stenitzer**, Über Gifte der Typhusbacillen und über giftneutralisierende Eigenschaften des Immunserums (Ztschr. f. Immunitätsforschung Orig., Bd. 3, H. 7). — (S. 112)
398. **Kraus, R.**, u. **R. v. Stenitzer**, Zur Frage der ätiologischen Serumtherapie des Typhus abdominalis (Wiener klin. Wchschr. No. 41). — (S. 115)

399. **Kypke-Burchardi**, Über die Brauchbarkeit des Conradischen Brillantgrün-Typhusnährbodens (Hyg. Rundschau 1908, No. 21). — (S. 110)

400. **Laboratories of Department of Health** (of Pennsylvania). The germicidal effect of water from coal urines and tannery wheels upon bacillus typhosus, bacillus coli, and bacillus anthracis (Pennsylvania Health Bull. no. 5). — (S. 130)

401. **Lebram, F.**, Über Agglutination von Typhusbacillen durch spezifisches Gaertner-Serum (Ztschr. f. Hyg. Bd. 64, H. 3). — (S. 114)

402. **Lemke**, Über chronische Typhusbacillenträger (Ztschr. f. Med.-Beamte No. 9 p. 326-330). — (S. 126)

403. **Liefmann**, Beitrag zur Behandlung der Typhusbacillenträger (Münchener med. Wchschr. No. 10). — (S. 127)

404. **Lippeus**, Sur une réaction différentielle du Bacterium coli et du Bacille typhique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 2 p. 95). — (S. 105)

405. **Loeffler, F., Dibbelt** u. **Wehrlin**, Ein neues Verfahren zum Nachweise und zur Differentialdiagnose der Typhusbakterien mittels Malachitgrün-Safranin-Reinblau-Nährböden (Deutsche med. Wchschr. No. 30). — (S. 108)

406. **Loele**, Über das Verhalten von Blutserum nicht an Typhus verstorbener Personen gegenüber der Widalschen Reaktion (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 49, H. 5). — (S. 113)

407. **Loele, W.**, Typhusbacillenträger und Cholecystektomie (Deutsche med. Wchschr. No. 33). — (S. 122)

408. **Matthes**, Über ein nicht bakteriolytisch wirkendes Schutzserum gegen Typhusbacillen. 3. Mitt. (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 95, H. 3/4). — (S. 115)

409. **Mayer, O.**, Über örtliche und zeitliche Einflüsse bei der Verbreitung des Abdominaltyphus nach 30jährigen Beobachtungen in der Pfalz (Klin. Jahrb. Bd. 21, H. 2). — (S. 104)

410. **Megele**, Erfahrungen mit dem neuen Malachitgrünagar Padlewski zum Nachweis von Bacillen der Typhusgruppe (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 52, H. 5). — (S. 109)

411. **Melchior, E.**, Über den Milzabszeß bei Typhus abdominalis und seine chirurgische Behandlung (Berliner Klinik H. 255 p. 1-38). — (S. 123)

412. **Meyer** u. **Ahreiner**, Über typhöse Pyonephrose (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1908, Bd. 19, H. 3). — (S. 122)

413. **Minelli, S.**, Colecistite ulcerosa grave da bacillo del tifo simulante un a Calcolosi del colodoco (Gazz. d. Med. e Chir. no. 7). — (S. 127)

414. **Mironescu**, Die Behandlung des Typhus abdominalis mit Kollargolklysmen (Berliner klin. Wchschr. No. 1). — (S. 130)

415. **Mosebach**, Über das Vorkommen von Typhusbacillen in von Typhusbacillenträgern benutzten Abortgruben (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 52, H. 2). — (S. 125)

416. **Niepraschk,** Beitrag zur Kenntnis der Verbreitung des Typhus durch Dauerausscheider (Ztschr. f. Hyg. Bd. 64, H. 3). — (S. 125)
417. **Olmer, D.,** u. **J. Mouges,** Exploration fonctionelle de l'intestin dans la fièvre typhoïde (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1908, t. 65, no. 34). — (S. 119)
418. **Paisseau, G.,** et **L. Tixier,** L'intradermo-réaction dans la fièvre typhoïde (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 19 p. 877). — (S. 117)
419. **Pringle, A. M. N.,** Enteric fever in Ipswich (Public Health no. 11, vol. 22, p. 414-418, London, August). — (S. 128)
420. **Rimpau,** Mitagglutination für Typhus bei Infektion mit Bacillus enteritidis Gaertner (Münchener med. Wchschr. No. 36). — (S.114)
421. **Rimpau, W.,** Kreisarzt und Typhusbekämpfung in Elsaß-Lothringen (Straßburger med. Ztg. H. 3). — (S. 128)
422. **Rodet, A.,** et **Lagriffoul,** La propriété antibactéricide du sérum antityphique. Les faits (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1908, t. 65, no. 37 p. 683). — (S. 116)
423. **Rodet, A.,** et **Lagriffoul,** La propriété bactéricide ou sensibilisatrice (be +) de notre sérum antityphique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 3 p. 154). — (S. 116)
424. **Rodet, A.,** et **Lagriffoul,** Les propriétés bactéricide et antibactéricide du sérum antityphique. Critique de la théorie de Neisser et Wechsberg (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 23 p. 1097). — (S. 116)
425. **Rosin, H.,** Über einige Fälle von Typhus (Berliner klin. Wchschr. No. 13). — (S. 130)
426. **v. Rütte, E.,** Hämorrhagische Diathese, verursacht durch Abdominaltyphus (Correspdzbl. f. Schweizer Ärzte No. 13). — (S. 120)
427. **Sachs-Müke,** Vergleichende Untersuchungen über die Typhusbacillenzüchtung aus kleinsten Blutgerinnseln vermittels der Gallenanreicherung und des direkten Plattenausstriches (Klin. Jahrbuch Bd. 21, H. 2). — (S. 108)
428. **Sachs-Müke,** Die Haltbarkeit des Agglutinationsvermögens von aufbewahrtem Blutserum Typhuskranker (Klin. Jahrb. Bd. 20, H. 4). — (S. 114)
429. **Schindler,** Über Malachitgrünnährböden (Ztschr. f. Hyg. Bd. 63, H. 1). — (S. 109)
430. **Schneider,** Ein Beitrag zur Behandlung der Typhusbacillenträger (Straßburger med. Ztg. H. 6 p. 154-157). — (S. 125)
431. **Schuhmacher,** Vergleichender Typhusnachweis mittels des kombinierten Endo-Malachitplattenverfahrens und des Conradischen Brillantgrünpikrinsäureagars (Klin. Jahrb. Bd. 21). — (S. 109)
432. **Solaro, A.,** Über den Milztumor im Typhus abdominalis (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 50). [Von rein klinischem Interesse. *Hannes.*]
433. **Solbrig, O.,** Die Typhusverbreitung im Regierungsbezirk Allenstein, namentlich in den Jahren 1907 und 1908 (Klin. Jahrb. Bd. 21, H. 2).

[Rein epidemiologische Arbeit, bakteriologisch nichts neues. *Hannes.*]
434. **Toniatti, N.,** Ein Fall von Physioabdomen bei Typhus abdominalis (Wiener klin. Wchschr. No. 1 p. 21). [Rein klinisch. *Rothe.*]
435. **Valobra, J.,** Tifo e paratifo (Ricerche batteriol. e Clin.; Il Morgagni 1908, no. 12). — (S. 123)
436. **Werbitzki, W.,** Ein neuer Nährboden zum Nachweis der Typhusbacillen in Faeces (Archiv f. Hyg. Bd. 69, p. 191). — (S. 110)
437. **Werbitzki, W.,** Untersuchungen über den diagnostischen Wert einiger Nährböden für den Nachweis von Typhusbacillen in Faeces (Archiv f. Hyg. Bd. 69, p. 71). — (S. 112)
438. **Wiens,** I. Zur Kasuistik der Colibakteriämie. II. Zur bakteriologischen Typhusdiagnose (Münchener med. Wchschr. No. 19). — (S. 107)
439. **Yamanouchi, T.,** Toxicité du filtrat des cultures en bouillon des bacilles typhiques et paratyphiques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 23 p. 1050). — (S. 112)
440. **Zlatogoroff, S. J.,** Die Reaktion der Komplementbindung (Bordet-Gengou) bei Ileotyphus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 5) — (S. 115)

Fischlers (372) sorgfältiges Sammelreferat bringt die meisten Arbeiten der neuen Typhusliteratur nach 6 Gesichtspunkten:
1. Epidemiologisches, 2. Bakteriologisches, 3. Diagnostik, 4. Paratyphus 5. Symptomatologie (Verlauf, Komplikationen), 6. Therapie und Prophylaxe. Die Arbeit ist für ein Referat nicht geeignet. *Klehmet.*

Brummund (362) prüft die Lebensdauer der Typhusbac. im Erdboden unter möglichster Nachahmung der natürlichen Verhältnisse. Er sucht festzustellen, ob die in Jauche verteilten Typhuskeime in verschiedenen Bodenarten im Kampf mit den Bodenbakterien lange Zeit ausdauern. Die verschiedenen Bodenarten, darunter auch Torfmull, werden in Töpfen aufgehoben und mit verriebenem Kot und Harn Typhuskranker übergossen („gedüngt"). Die Töpfe standen im Zimmer und wurden etwa alle acht Tage angefeuchtet. Die Typhuskeime waren in allen Töpfen über 4 Wochen lang lebensfähig. 2. B. macht den Versuch, eine chronische Typhusbac.-Trägerin von ihren Bakterien zu befreien. Bei Innehaltung einer flüssigen Diät nimmt sie 100 Stück Omorolkapseln (Silbereiweiß); danach 25 Cholesysintabletten; danach je 2mal 10,0 Menthol. Die untersuchten Stuhlproben waren dauernd positiv. Am Schluß weist B. auf die sozialen Schäden hin, welchen Bac.-Träger meist ausgesetzt sind (sie verlieren ihre Arbeit), und auf die durch ihre Bac. für andere Personen bedingte Gefahr der Weiterverbreitung. *Klehmet.*

Mayer (409). Aus den sich über einen Zeitraum von 30 Jahren erstreckenden epidemiologischen Beobachtungen und den bisherigen neuen experimentellen Versuchen über die Lebensfähigkeit der Typhusbac. außerhalb des menschlichen Körpers ergibt sich, daß eine längere Lebens-

dauer der Typhusbac. im Boden für gewöhnlich nicht wahrscheinlich ist, und örtliche wie zeitliche Einflüsse nur als Begünstigung des Kontaktes wirksam zu sein scheinen. *Hannes.*

Bernstein (358) untersuchte das Wachstum von Typhus- und Colibac. auf verschiedenen Nährböden, denen Blut zugesetzt war. Die Unterschiede der Nährsubstrate lagen im Zusatz verschiedener Kohlehydrate. Es wurden folgende Unterschiede zwischen Typhus- und Colibac. gefunden:

Auf Laktoseblutagar zeigt Typhusbac. keine Hämolyse zum Unterschied vom Colibac.

Auf Raffinoseblutagar wachsen die Typhusbac. zu genabelten Kolonien mit radiaren Linien aus; Colibac. zeigt diese Eigentümlichkeit nicht.

Auf Maltoseblutagar wächst Typhusbac. schwarz, Colibac. weiß.

Dextrinblutagar weist den Hauptunterschied auf: Typhuskolonien bewirken eine Fällung, die Kolonien sind schwarz; Colikolonien sind weiß, bewirken Hämolyse.

Die genauen Angaben über die Bereitung der Nährböden, besonders über die Blutsterilisierung, sind im Original nachzulesen. *Klehmet.*

Lippeus (404) macht auf eine Reaktion aufmerksam zur Unterscheidung von Coli- und Typhusbac., die auf der Fähigkeit der Colibac., reduzierend zu wirken, beruht. Im Reagensglas werden zu 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung 2 Tropfen zentrifugierte und gewaschene Pferdeblutkörperchen gesetzt und dann 1 ccm einer frischen (24 bis 48 Stunden alten) Bouillonkultur der betreffenden Bakterienart zugefügt. Das Gemisch wird geschüttelt und dann stehen gelassen. Nach 5-6 Minuten beginnt sich ein Unterschied in der Färbung bemerkbar zu machen und zwar zuerst im unteren Teil des Reagensglases. Während die Mischung mit Typhusbac. ihre ursprüngliche Färbung behält, nimmt die Mischung mit Colibac. weinrote Farbe an. Der Farbenunterschied bleibt etwa 15 Minuten deutlich sichtbar, um danach allmählich zu verschwinden. Die Röhrchen dürfen nicht geschüttelt werden, weil die Mischung bei Berührung mit der Luft ihre ursprüngliche Farbe wiedererhält. Letzteres Phänomen gestattet es aber, den Versuch beliebig oft zu wiederholen.

Para-Colibac. wirken weniger reduzierend als Colibac., und Paratyphusbac. wieder noch weniger als Typhusbac. *Rothe.*

In einer umfangreichen Studie über den Typhus berichtet **Dunschmann** (371) über seine Versuche, einen elektiven Nährboden zur Züchtung der Typhusbac. aus dem Stuhl zu finden. Er erinnert an seine eigenen früheren Veröffentlichungen über die Existenz von Typhusherden (1899) und die Bestätigung derselben durch die mannigfachen deutschen Arbeiten über die Bac.-Träger und ihre Gefährlichkeit. Um eben die letzteren unschädlich zu machen, ist die Vervollkommnung der Methoden der Bac.-Züchtung aus dem Stuhl besonders wichtig.

In seinen Untersuchungen über die geeigneten Nährböden ging er aus von der wichtigen Rolle, welche die Galle in der Pathogenese des Typhus erwiesenermaßen spielt, indem der regelmäßige Übergang der Typhusbac.

aus dem Blut in die Galle nicht selten zu Veränderungen der Gallenblasenwand und gelegentlich zur Steinbildung und damit in beiden Fällen zu einem Fortwuchern der Bac. in der Gallenblase, das heißt mit anderen Worten zum Bac.-Trägertum führt.

Nach Schilderung der allgemeinen Arbeitsmethoden zur Prüfung der verschiedenen Substanzen auf ihre Brauchbarkeit als Nährboden folgt eine eingehende Besprechung der einzelnen Stoffe und der mit ihnen erzielten Resultate, die meist in Tabellen zusammengestellt sind. Als Ausgangsnährboden wurde auf Grund der bekannten Empfehlungen das Pepton gewählt, und zwar erwies sich für die vorliegenden Zwecke am brauchbarsten das vegetabilische, im Institut Pasteur aus gewissen Leguminosen gewonnene Pepton. Die Prüfung der Galle ergab, daß nicht die Galle als solche, sondern nur das in ihr enthaltene taurocholsaure Natron das Wachstum der Typhusbac. begünstigte, das der Colibac. dagegen schädigte, während z. B. das glykocholsaure Natron beide Bac.-Arten im Wachstum hemmte, die Colibac. jedoch weniger als die Typhusbac. Von weiteren Substanzen als Zusatz wurden durchgeprobt die Nutrose, das Malachitgrün, der von Endo empfohlene Farbstoff, gewisse Eisen- und Bleisalze, das Coffeïn und das Kristallviolett.

Als vorteilhaftester Nährboden bewährte sich schließlich ein Nährboden von folgender Zusammensetzung:

Bouillon (hergestellt durch Maceration von ½ kg Kalbfleisch auf 1 l Flüssigkeit), dazu

3-4 % Agar,
0,5 % Gelatine,
1,5-2,5 % taurocholsaures Natron,
4 % Laktose,
5 % Pepton

und als Indikator ein Zusatz von 10 % Lakmustinktur von guter Empfindlichkeit, die zu diesem Zweck immer besonders zubereitet werden muß.

In diesem Nährboden glaubt D. allerdings auch noch keinen elektiven, wohl aber einen Nährboden zu haben, der am ersten Tage nach der Aussaat eine leichte Unterscheidung der Typhusbac. von den übrigen Keimen erlaubt, indem er das Wachstum der letzteren im Gegensatz zu den Typhuskeimen genügend verzögert.

Wenn nötig, empfiehlt Verf. ein vorheriges Verrühren der Stühle mit ein wenig Peptonwasser oder bei nicht ganz frischen Stühlen ein vorheriges Einsäen in einen Nährboden mit einem Gehalt von

5 % Pepton,
0,5 % Fleischextrakt,
2,5 % taurocholsaurem Natron,

der dann bis zu einem halben Tag im Brutschrank bei 40-43^0 gehalten werden soll, um durch diese Temperaturen, welche die Typhuskeime ungeschädigt lassen, andere Bakterien im Wachstum zu hemmen.

Den Schluß der Arbeit bildet eine Tabelle über die ausgeführten Stuhl-

untersuchungen. In den Fällen, in denen der Krankheitstag zu bestimmen war, ergab sich als Bestätigung früherer Beobachtungen, daß sich Typhusbac. in den Faeces nicht vor dem Beginn der 2. Krankheitswoche nachweisen ließen. *Rieke.*

Wiens (438) beschreibt 1. 6 Fälle von Allgemeininfektion mit dem Bact. coli. Der Nachweis der Bakterien im Blute geschah durch die Blutagarmischkultur oder durch die von W. angegebene Anreicherung mit Dextrosepeptonwasser, welche sich der ersteren Methode bedeutend überlegen zeigte. Die 6 Fälle umfassen 1 Puerperalsepsis, 2 von der Leber bezw. den Gallenwegen und 3 vom Darm ausgehende Infektionen. Nur bei einem schweren fieberhaften Darmkatarrh fiel das Fieber lytisch ab, die 5 übrigen Erkrankungen mit ausgesprochen septischem Charakter endeten tödlich. Die Verschiedenartigkeit und geringe Anzahl der Fälle läßt die Aufstellung eines charakteristischen Krankheitsbildes nicht zu. Mit Recht rät Verf. zu ausgedehnteren Blutuntersuchungen mit verschiedenen Nährböden bei allen von den Gallenwegen oder dem Darm ausgehenden fieberhaften Erkrankungen, wodurch die Anzahl der positiven Befunde von Colibakterien im Blut zweifellos vermehrt werden würde.

2. stellt W. in einer Tabelle die Blutuntersuchungen von 14 Typhuskranken mit Blutagarmischkultur einerseits und der Anreicherung mit Dextrosepeptonwasser andererseits zusammen. In 2 Fällen, in denen die erstere negativ ausfiel, war der Befund mit der zweiten Methode noch positiv. W. glaubt danach, diese empfehlen zu können. Die gleichzeitige Anreicherung mit Galle ist augenscheinlich nur in 5 Fällen ausgeführt. Bemerkenswert ist, daß in einem dieser Fälle sowohl die Anreicherung mit Galle wie mit Dextrosepeptonwasser ein negatives, die einfache Blutagarmischkultur ein positives Resultat ergab. *Rieke.*

Die von Fornet angegebene Methode der Züchtung von Typhusbac. aus Blutgerinnseln nach vorheriger Anreicherung in Rindergalle hat nach **Kirstein** (394) den Nachteil, daß die in der Tiefe des Blutgerinnsels verborgenen Bac. sich beim Ausstreichen auf die Platten dem Nachweis entziehen. K. bringt daher den Blutkuchen in eine Trypsin-Glycerin-Gallemischung, die ihn nach 15-24stündigem Verweilen im Brutschrank bei 37° C. glatt löst und streicht dann 3 Ösen dieser Lösung auf 2 Endoplatten aus. Der Verf. hat den Eindruck, als ob es ihm mit diesem Verfahren gelinge, viel häufiger Typhusbac. im Blutkuchen zu finden als früher und behält sich zahlenmäßige Angaben darüber für eine spätere Veröffentlichung vor.

Von den Methoden zum Nachweis der Typhusbac. im Blut ist die Anreicherung frischen Blutes in Rindergalle sicher die leistungsfähigste. Dies rührt hauptsächlich von den relativ großen Blutmengen, die dabei zur Anwendung kommen, her. Diese Methode ist aber wegen ihrer Umständlichkeit nur in größeren Krankenhäusern durchführbar. Im Gegensatz zu diesem Verfahren ist die Züchtung aus kleinsten Blutgerinnseln, wie sie sich aus den zur Untersuchung auf die Gruber-Widalsche Re-

aktion eingesandten Blutproben ausscheiden, auch in der Praxis leicht durchführbar. Müller und Gräf gaben hierfür den direkten Plattenausstrich, Fornet die vorherige Anreicherung in Rindergalle an. *Hannes.*

Sachs-Müke (427) hat die im Titel seiner Arbeit erwähnten Verfahren vergleichend in der Weise geprüft, daß von jeder eingesandten Blutprobe die eine Hälfte dem Galleverfahren, die andere dem direkten Plattenausstrich unterworfen wurde. Aus 131 nach dieser Weise untersuchten, von klinisch und bakteriologisch sicher festgestellten Typhusfällen stammenden Blutproben wurden 34mal Bac. gezüchtet. Von diesen 34 positiven Blutbefunden wurden die Erreger mit Hilfe der Gallenmethode 33mal, mittels des direkten Plattenausstriches aber nur 5mal gezüchtet. Für die Züchtung der Typhusbac. aus kleinsten Blutgerinnseln muß daher die Gallenkultur als die zurzeit geeignetste Untersuchungsmethode bezeichnet werden. *Hannes.*

Beckers (357) gelang es in einem Falle, aus dem Blutkuchen einer kleinen Blutprobe durch direkten Ausstrich auf Lackmus-Laktose-Agar nach Müller-Gräf 6 Paratyphus- und 234 Typhuskolonien zu züchten und so den Beweis für das Vorkommen echter Mischinfektionen mit diesen beiden Bakterienarten zu erbringen.

Um nun zu sehen, wie etwa das Resultat ausgefallen wäre, wenn eine gleiche Probe nach Fornet in Galle angereichert worden wäre — der ihm zur Verfügung stehende Blutkuchen war zu klein, um beide Proben nebeneinander anzusetzen — stellte Beckers Gemische von Typhus- und Paratyphusbac. von verschiedenem Mischungsverhältnis her und verimpfte diese teils in Galle, teils in Bouillon. Dabei stellte sich heraus, daß die Paratyphusbac. stets die — auch zunächst in großer Überzahl vorhandenen Typhusbac. überwucherten, so daß nach 3-4 Wochen niemals mehr Typhusbac. in den Gemischen nachzuweisen waren.

Das Blutserum der Patientin agglutinierte Typhusbac. in der Verdünnung 1 : 200, Paratyphusbac. 1 : 50.

Zum Schluß beschreibt Beckers kurz ein Bacterium, das sich im Stuhl einer Typhusrekonvaleszentin fand, paratyphusähnlich wuchs und sowohl von Paratyphusserum wie auch von Typhus- und Gaertner-Serum, aber auch von normalem Kaninchenserum hoch agglutiniert wurde. Vom Paratyphus B unterschied es sich dadurch, daß es beide Barsikow-Lösungen unverändert ließ und nicht tierpathogen war. *Lentz.*

Durch die Herstellung eines Bouillon-Nutrose-Malachitgrünagars mit Zusätzen von Safranin und Reinblau bezw. Azoblau gelang es **Loeffler, Dibbelt** und **Wehrlin** (405) die Typhusbac. sehr leicht in Fäkalien nachzuweisen. Durch Zusatz von Safranin oder von Safranin und Reinblau zu den mit Malachitgrün versetzten, von L. früher angegebenen Typhus- und Paratyphuslösungen, sowie auch durch Zusatz von Safranin und Reinblau zu den gleichen, aber nicht mit Malachitgrün versetzten Lösungen wird die Differentialdiagnose der zu den Typhoideen gehörigen Bakterien wesentlich erleichtert. Es konnte im Körper von Menschen und Tieren ein Bacterium nachgewiesen werden, das in den beiden Lösungen die Nutrose

ohne Gärungserscheinungen zum Ausfallen bringt; es wurde Bac. typhoides duplex genannt und ist wahrscheinlich artgleich mit dem als Krankheitserreger des Menschen erwiesenen Bac. paracoli. *Hannes.*

Schindler (429) fand bei seinen Untersuchungen über die Umstände, welche die Brauchbarkeit der Malachitgrünnährböden beeinflussen, folgende Punkte maßgebend:

1. Zur Herstellung des Agars empfiehlt sich Rindfleisch, nicht Pferdefleisch.
2. Es müssen reine Präparate von Malachitgrün verwandt werden.
3. Eine schwachsaure oder lakmusneutrale Reaktion des Nährbodens ist die günstigste.
4. Zum Alkalisieren wird besser Soda als Natronlauge verwandt.
5. Zur Feststellung der günstigsten Farbstoffkonzentration ist jedesmal erst das Verhalten der mit verschiedenem Malachitgrünzusatz bereiteten Nährböden gegenüber Typhus- und Colikeimen zu prüfen.

Bei Berücksichtigung dieser Punkte erwies sich der Malachitgrünnährboden sehr brauchbar, insbesondere dem Drigalski-Nährboden erheblich überlegen. *Rieke.*

Bei der Stuhluntersuchung von 39 sicheren Fällen von Typhus- resp. Paratyphus B-Erkrankungen fand **Megele** (410) positive Resultate bei:

Drigalski	28mal
Padlewski	29 „
Malachitgrün	16 „

Das Auffinden der Typhus- resp. Paratyphus B-Kolonien ist auf dem Padlewski-Agar wesentlich leichter als auf dem Drigalski-Agar. Die Herstellung des Nährbodens ist einfach, seine Beschaffungskosten gering, namentlich wenn man sich bei der Herstellung des Fleischwassers einer 1proz. Lösung von Extract. carnis Liebig bedient, was auf das Wachstum der Typhusbac. keinen nachteiligen Einfluß ausüben soll. *Hannes.*

Schuhmacher (431) untersuchte, vergleichend mit dem Endo-Malachitplattenverfahren und dem Conradischen Brillantgrünpikrinsäureagar, 500 Stuhl- bezw. Urinproben. Von diesen 500 Untersuchungen ergaben 61 positive Resultate, bei denen die einzelnen Verfahren folgendermaßen beteiligt waren:

Mit Endo allein	45 Fälle	= 9 %.
Mit Endo und Malachit	50 „	= 10 %.
Mit Brillant allein	54 „	= 10,8 %.

Aus 61 negativen, wahllos zusammengestellten Untersuchungen ergibt sich, daß die Brillantgrünpikrinsäureplatte die Coliflora im Wachstum stark zurückdrängt, während die Proteus- und Alcaligenesarten nicht nur nicht gehemmt werden, sondern sich sogar sehr üppig entwickeln. Sch. empfiehlt für die Praxis, zunächst die Brillantgrünpikrinsäureplatte mit dem Untersuchungsmaterial bis zu ½ ccm zu beschicken und dann mit demselben Spatel noch eine Malachitgrünplatte und eine Endoplatte zu bestreichen. Die Kosten werden durch diese Kombination von 3 verschiedenen Platten angeblich nicht erhöht *Hannes.*

Doepner (369) empfiehlt auf Grund seiner Untersuchungen den Säurefuchsinagarnährboden nach E. und A. Kindborg zur Untersuchung von Stuhl- und Harnproben auf Typhusbac. Der Nährboden soll namentlich in seiner Kombination mit Malachitgrün mehr leisten als der Drigalskische und Endosche Nährboden. *Hannes.*

Guth (381) berichtet über einen Laktosefleischwasseragarnährboden mit Zusatz von Alizarin, der gegenüber dem Drigalski- und dem Endonährboden gewisse Vorteile bieten soll. Die genaue Zusammensetzung muß im Original nachgelesen werden. *Hannes.*

Grimm (380) prüfte vergleichend den Conradischen Brillantgrünagar, den Kindborgschen Säurefuchsinagar, den Löfflerschen Malachitgrünagar und den Padlewskischen Nährboden. Auf Grund seiner Untersuchungen hält er eine Kombination des Conradischen Brillantgrünagars mit dem Padlewskischen Nährboden für äußerst vorteilhaft und zwar schlägt er vor, bei Stuhlausstrichen den Conradischen Nährboden als den stärker hemmenden für die Originalplatte zu verwenden und den Spatel dann auf eine Padlewskiplatte weiter auszustreichen; zum Ausstreichen von Blutproben empfiehlt er allein den Padlewskischen Nährboden, während er für Urinausstriche zur stärkeren Einschränkung der Saprophyten den Brillantgrünagar für vorteilhafter hält. Bei täglichem Gebrauch von 5 l Agar auf einer bakteriologischen Station für Typhusbekämpfung ergibt sich bei Verwendung der genannten Nährböden gegenüber dem meist gebrauchten Drigalskischen Nährboden eine jährliche Ersparnis von über 2000 *M*. *Hannes.*

Kypke-Burchardis (399) Untersuchungen bezweckten eine Nachprüfung der von Conradi für seinen Brillantgrünnährboden in Anspruch genommenen Vorzüge. Dabei legte er das Gewicht nicht auf den qualitativen, sondern auf den quantitativen Nachweis von Typhuskeimen und benutzte als Vergleichsobjekt den Drigalski-Nährboden. Mit bestimmten Verdünnungen von Reinkulturen wurden sowohl Oberflächenausstriche wie Mischplatten hergestellt, und die Zahl der Kolonien nach 20 bis 24 Stunden festgestellt. In bezug auf die Ernte von Typhuskeimen erwies sich dabei der Conradische Nährboden dem Drigalskischen nicht überlegen. Als Hauptvorteil ergab sich nur eine ausgesprochene Hemmung des Wachstums der Colibakterien. Demgegenüber bleibt dem Drigalskischen Nährboden der große Vorzug der Farbendifferenzierung. Die hier mit Reinkulturen erzielten Ergebnisse müßten des weiteren noch an Stuhluntersuchungen nachgeprüft werden. *Rieke.*

Bei der Prüfung des Einflusses verschiedener Anilingrüne auf das Wachstum des Typhusbac. fand **Werbitzki** (436) im Chinagrün der Bayerschen Farbwerke in Elberfeld einen Farbstoff, der den Typhusbac. in den Konzentrationen 1 : 41 000-1 : 38 000 nur sehr wenig hemmt, während Bac. coli bei diesen Konzentrationen nicht gedeihen kann. Die beste Alkaleszenz des Nährbodens (an Reinkulturen geprüft!) war 1,3% Normalnatronlauge unter dem Phenolphthaleïn-Neutralpunkt. Der Chinagrünagar übertraf den Löfflerschen Malachitgrünagar ohne und mit Galle-

zusatz, den CONRADIschen Brillantgrünagar wie auch den von REISCHAUER angegebenen Koffeïn-Kristallviolettagar.

Verschiedene Typhusstämme werden durch das Chinagrün verschieden stark gehemmt. Erhitzen der Lösung schwächt die Wirksamkeit des Farbstoffs ab.

WERBITZKI suchte nun das Chinagrün auch in flüssigen Nährböden anzuwenden. Für Reinkulturen erwies sich ihm eine Bouillon mit einer Reaktion von 0,7% n/1 NaOH unter dem Phenolphthaleïn-Neutralpunkt und ein Zusatz von 1 : 30 000-1 : 33 000 Chinagrün als besonders günstig. Aber bei Verwendung von Typhusstühlen war es ihm unmöglich, die optimalen Bedingungen festzustellen.

Er benutzte daher den Chinagrünagar nach der von LENTZ und TIETZ angegebenen Methode als Vorkultur und schwemmte mit Kochsalzlösung ab. Dabei erhielt er sehr gute Resultate. Er empfiehlt daher 2 Chinagrün-Agarplatten und v. DRIGALSKI-CONRADIschen Agar zu kombinieren und die ersteren nach ca. 20stündigem Aufenthalt im Brutofen mit Kochsalzlösung abzuschwemmen. *Lentz.*

Kathe und **Blasius** (393) berichten in einer umfangreichen Arbeit über die Resultate vergleichender Untersuchungen mit drei älteren Nährböden, dem DRIGALSKI-CONRADI- und dem ENDO-Agar sowie mit dem kombinierten LENTZ-TIETZschen Verfahren und drei neuen Methoden, dem KINDBORGschen Säurefuchsin-Malachitgrünagar, dem Brillantgrün-Pikrinsäureagar CONRADIS und dem Malachitgrün-Galleagar PADLEWSKIS. Es sollte hauptsächlich festgestellt werden, welcher Nährboden absolut die günstigsten Resultate gibt, d. h. am häufigsten den Nachweis von Typhusbac.-Kolonien gestattet. Weiterhin auf welchem Nährboden die Typhusbac. am frühesten nachzuweisen sind, und welcher Nährboden bereits in ihrer Lebensfähigkeit geschädigten Typhusbac. noch am ehesten das Wachstum gestattet. Als Ausgangsmaterial wurden Reinkulturen von Typhus-, Paratyphus- und Colibac., in Galle angereicherte Blutkulturen von an Typhus erkrankten Personen, sowie Stuhl- und Urinproben benutzt. Die Verff. kommen auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Schluß, daß wir einen für jeden Stuhl und jeden Urin günstigen elektiven Nährboden noch nicht besitzen. In vieler Hinsicht scheint der Nährboden von PADLEWSKI einen vorläufigen Höhepunkt in der Entwicklung der Methodik des Typhusbac.-Nachweises zu bedeuten. Seine Herstellung ist eine einfache, sein Preis ein mittlerer. Die Resultate mit dem KINDBORGschen Nährboden waren ziemlich ungünstig, für die Verwendung des Brillantgrün-Pikrinsäureagars CONRADI spricht außer seiner Zweckmäßigkeit noch der sehr niedrige Preis. Die Versuche mit den drei älteren Nährböden geben im allgemeinen eine Bestätigung der Erfahrungen früherer Untersucher. Die Verff. schlagen am Schluß ihrer Arbeit zur Erzielung möglichst günstiger Ergebnisse folgende Kombination vor:

1. PADLEWSKI-Agar,
2. ENDO-Agar,

3. Conradi-Agar, eventuell mit Abschwemmung auf Endo,
4. Malachitgrünagar mit Abschwemmung auf Endo.

Die Anfertigung und das Vorrätighalten von 4 verschiedenen Nährböden dürfte wohl in praxi auf ziemlichen Widerstand stoßen. *Hannes.*

Werbitzki (437) hat die Typhusnachweisverfahren von Ficker-Lubenau, Lentz und Tietz, Padlewski und Kindborg einer vergleichenden Untersuchung unterzogen; die Zahlen der mit ihnen erzielten positiven Resultate ließen sie in der oben gegebenen Reihenfolge rangieren. Wenn auch das Ficker-Lubenausche Verfahren der Zahl nach die besten Resultate gegeben hat, so ist es wegen seiner großen Umständlichkeit für die Praxis doch unbrauchbar. Für diese ist das Lentz-Tietzsche Abschwemmungsverfahren das beste. Es erhöht auch nicht nur die Resultate des Löfflerschen Malachitgrünagars ohne und mit Gallenzusatz, sondern auch die anderer Agararten, so die des Padlewskischen Agars ganz erheblich. Ein Zusatz von Koffeïn zu festen Nährböden, z. B. zum Padlewski-Agar, erhöht deren Leistungsfähigkeit für die Typhusdiagnose sehr. *Lentz.*

Harrison und **Vanderleck** (382) geben genaue Vorschriften zur Herstellung ihres auch an anderer Stelle (Ctbl. f. Bakter. Abt. II, Bd. 22, 1909) angegebenen Äskulin-Gallensalznährbodens. Die Reaktion beruht darauf, daß Bac. coli das Äskulin in Glukose und Äskuletin spaltet und letzteres mit Ferrisalzen eine Schwarzfärbung gibt. Da es sich um eine Ionenreaktion handelt, müssen die für die Acidität angegebenen Werte peinlichst beachtet werden. Dies und die umständliche Beschaffung des Äskulins scheinen der Einbürgerung des Nährbodens im Wege zu stehen. *Hannes.*

Kraus und **v. Stenitzer** (397). Aus Agar- und Bouillonkulturen des Typhusbac. lassen sich Gifte gewinnen, welchen antigener Charakter zuzuschreiben ist. Bei der Verwendung von Agarkulturen werden sichere und gleichmäßigere Resultate erzielt. Es empfiehlt sich, nur Kulturen zu benutzen, die nicht allzulange im Laboratorium fortgezüchtet worden sind, rasches Arbeiten bei kühler Temperatur, sofortige Verwendung der Giftlösungen und jedesmalige frische Bereitung derselben. Die Gifte zeichnen sich durch hochgradige Labilität aus. Bei der Immunisierung mit diesen Giften kann man nur durch große Vorsicht in der Dosierung die Klippe der Anaphylaxie umgehen. Dem so gewonnenen Immunserum kommt eine giftneutralisierende Wirkung in Mengen zu, in welchen das Serum normaler Tiere sich als unwirksam erweist. Die Werte der Immunsera sind nur gering und verhalten sich in dieser Beziehung ähnlich wie Dysenterie- und Meningok.-Sera. Die Autoren lassen die Frage, inwieweit in dem von ihnen dargestellten Immunserum auch Bakterientropine wirksam sind, noch offen. *Hannes.*

Yamanouchi (439) hat aus Bouillonkulturen von Typhus-, Paratyphus A und B, aber nicht von Enteritis-Gaertner-Bac. filtrierbare Toxine gewonnen. Wichtig ist für die Gewinnung wirksamer Toxine ein hoher Gehalt der Kulturflüssigkeit an Pepton. Verf. stellt die Bouillon folgender-

maßen her: 500 g fein gehacktes Rindfleisch, 2 Liter einer 5proz. Peptonlösung, Schütteln und 20 Minuten im Autoklaven bei 120° sterilisieren. Sieben Tage nach der Beimpfung wird die Bouillon durch Chamberland-Kerzen filtriert. Von diesem Filtrat töten ½-1 ccm Kaninchen von 1000 g sowohl bei intravenöser wie bei intraperitonealer Injektion in einigen, höchstens 12 Stunden; 10-20 Minuten nach intravenöser Injektion zeigt das Kaninchen Lähmungserscheinungen. Die Darmgefäße sind injiziert, die Darmwände ödematös; der Darminhalt ist dünnflüssig. Tritt der Tod sehr schnell ein, so finden sich überhaupt keine makroskopischen Veränderungen am Darm. Das toxische Filtrat ist lackmusneutral. Das Toxin ist nicht hitzebeständig; es wird teilweise zerstört durch 30 Minuten langes Erhitzen auf 60°; bei 100° wird es völlig zerstört; es ist in Alkohol unlöslich.

Das Typhustoxin ließ sich durch das Besredkasche Typhusserum neutralisieren, sofern Toxin und Serum gemischt injiziert wurden, nachdem die Mischung vorher 30 Minuten lang im Brutschrank gehalten war. Es gelang, Kaninchen durch subcutane Einspritzung des Typhustoxins gegen nachfolgende intravenöse Einspritzung desselben zu immunisieren. Immunisierung mit Typhustoxin schützt nur gegen dieses, nicht gegen Paratyphustoxin und umgekehrt. *Rothe.*

Franchetti (375) hat im weiteren Verlauf seiner Untersuchungen über dasselbe Thema die toxischen Produkte des Bac. paratyphi B und des Typhusbac. unter verschiedenen experimentellen Bedingungen studiert, und ist zu nachstehenden Schlußfolgerungen gelangt:

1. Die Filtrate der Kulturen des Bac. paratyphi B auf alkalischer und gewöhnlicher Bouillon, welche durch Papier und Berkefeldscher Kerze filtriert wurden, sind oft toxisch für Kaninchen; beträchtliche Unterschiede in der Toxicität dieser verschiedenen Präparate sind nicht vorhanden.

2. Es ist möglich, Kaninchen vermittels der Filtrate und der wässerigen Bakterienextrakte einen gewissen Grad von aktiver Immunität gegen Infektion mit Bac. des Paratyphus B (in nicht zu hohen Dosen) zu verleihen.

3. Die Filtrate und Extrakte aus Kulturen von Typhusbac. zeigen ähnliche Eigenschaften wie die vorhin erwähnten und sind ebenfalls imstande, Kaninchen eine relative Immunität gegen die Typhusinfektion zu verleihen. *Tiberti.*

Loele (406) prüfte das Blutserum von 100 nicht an Typhus verstorbenen Personen auf sein Verhalten gegenüber der Widalschen Reaktion. Letztere wurde makroskopisch mit durch Formalin frisch abgetöteten Kulturen angestellt. Das Ergebnis war unter 100 Seren 10mal eine deutliche Agglutination, deren höchster Wert jedoch nur 1 : 40, in den meisten Fällen nur 1 : 10 betrug. Da das Blut typhöser Leichen seine intra vitam gezeigte Agglutinationsfähigkeit noch lange Zeit beibehält, so dienen die von L. gefundenen Resultate nur als weiterer Beweis für den bekannten hohen spezifischen Wert der Agglutination bei Typhus abdominalis. *Rieke.*

Sachs-Müke (428). Die agglutinierende Kraft von Krankenseren erhält sich bei Aufbewahrung im Eisschrank oder bei Zimmertemperatur, aber gegen Licht geschützt, fast unverändert, auch in höheren, über 1 : 100 hinausgehenden Verdünnungen; bei unzweckmäßiger vor Licht nicht geschützter Aufbewahrung verschwindet sie in den meisten Fällen sehr rasch. *Hannes.*

Rimpau (420) konnte gelegentlich einer Fleischvergiftungsepidemie, hervorgerufen durch Infektion mit Bac. enteritidis Gaertner in dem Serum von Patienten, Rekonvaleszenten und klinisch nicht Erkrankten mit positivem Bac.-Befund im Stuhl eine Mitagglutination für Bac. typhi finden, die um das vielfache höher war als die Agglutination für den Bac. enteritidis Gaertner. Vergleichende Untersuchungen von Sera gesunder Personen oder von nicht an Typhus Erkrankten (z. B. Paratyphuskranken) ergaben keine Agglutination für den Bac. enteritidis Gaertner, dagegen agglutinierten die Sera Typhuskranker, Typhusrekonvaleszenten und von Personen, die früher Typhus durchgemacht hatten, den Bac. enteritidis Gaertner, wie auch schon von anderen Autoren berichtet wurde. Durch die hohe Mitagglutination für Typhusbac. erleidet bei Umgebungsuntersuchungen zum Zweck der ätiologischen Typhusforschung der Wert der Blutuntersuchung, wenn sich nicht gleichzeitig Typhusbac. in den Ausscheidungen nachweisen lassen, eine erhebliche Einbuße. Der Umstand, daß Typhuskranke Agglutination für Bac. enteritidis zeigen, Paratyphuskranke dagegen nicht, kann bei gleich hoher Agglutination für Typhus- und Paratyphusbac., wie sie gelegentlich beobachtet wird, zur Stellung der Diagnose verwertet werden. *Hannes.*

Lebram (401) konnte mit durch subcutane und intravenöse Injektion gewonnenem Gaertner-Immunserum Typhusbac. bis zur Titergrenze, in einigen Fällen sogar noch darüber hinaus, agglutinieren. Paratyphus A, Paratyphus B, Mäusetyphus und Colibac. wurden nicht beeinflußt. Nach Absättigung des Serums mit Gaertner-Bac. fand sich keine Agglutination mehr für Typhusbac., während nach Absättigung mit Typhusbac. die Agglutination für Gaertner-Bac. in den meisten Fällen noch eintrat.

Hannes.

Chiray und **Sartory** (367) haben den Urin zweier Tyhuskranken auf das Vorhandensein von Agglutininen und von sensibilisierenden Substanzen gegenüber Typhusbac. untersucht, in beiden Fällen mit negativem Resultat. Die verschiedenen Urinproben agglutinierten Typhusbac. nicht einmal in der Verdünnung 1 : 10, obgleich das Blutserum der einen Kranken einen Agglutinationstiter von 1 : 100, das des anderen einen solchen von 1 : 150 hatte. Die Urine beider Kranken enthielten Eiweiß in Mengen von 0,3-0,8 $^0/_{00}$ und Typhusbac. in großen Mengen mit sehr lebhafter Beweglichkeit. Zusatz von frischem Kaninchenserum zum Urin gab einige Male nur eine Andeutung von Agglutination bei 1 : 10. Verff. knüpfen an diese Versuche Betrachtungen über die Bildungsstätte der Agglutinine. Als solche kommt nach Ansicht der Verff. jedenfalls nicht in Betracht das Nierenepithel. Sie glauben, daß das Bluteiweiß, wenn es die Niere pas-

siert, seine chemischen Eigenschaften bewahrt und daher im Urin als solches zu identifizieren ist, daß es aber seine biologischen Eigenschaften wie das Agglutinationsvermögen verliert. Die Nierensekretion unterscheide sich hierin von dem Sekretionsmechanismus anderer drüsiger Organe, da bekanntlich die Agglutinine konstant in die Tränenflüssigkeit und in die Milch übergehen. *Rothe.*

Von 39 untersuchten Fällen von sicherem Ileotyphus fand **Zlatagoroff** (440) bei 38 Fällen mittels der Methode der Komplementbindung ein positives Resultat, während die Agglutination nur in 20 Fällen positiv ausfiel. Die das Komplement bindenden Körper erscheinen früher im Blut als die Agglutinine, vermehren sich schneller und verschwinden schneller als die letzteren. Die Verwendung von Extrakten aus den betreffenden Bakterien (Wassermann) gibt bessere Resultate als die Verwendung der lebenden Bakterien (Bordet-Gengou). Für die Ausführung der Reaktion ist eine Laboratoriumseinrichtung unbedingt nötig. *Hannes.*

Matthes' (408) 3. Mitteilung umfaßt die Versuche, mit dem durch Pepsinverdauung von Typhusbac. hergestellten löslichen Gift „Fermotoxin" ein Immunserum zu gewinnen, indem größere Tiere damit vorbehandelt wurden. Die zunächst mit Ziegen angestellten Versuche ergaben, daß sich durch die Vorbehandlung ein jedenfalls nicht in erster Linie bakteriolytisch wirksames Serum erzielen ließ, das in Dosen von 0,002 ccm ein Meerschwein sicher gegen die doppelt-, wahrscheinlich gegen die achtfach-tödliche Dosis von virulenten Bac. schützte, und das auch gegen die doppelt-tödliche Dosis des Fermotoxins selbst in einer Dosis von 0,1 ccm zu schützen imstande war. Die vom Verf. begonnenen Versuche, typhuskranke Personen mit einem auf dem angegebenen Wege von der Firma Merck hergestellten Pferdeserum zu behandeln, stehen noch in den Anfängen. *Rieke.*

Kraus und **v. Stenitzer** (398) berichten über Erfolge bei der Verwendung ihres mit Typhusbakterienextrakten gewonnenen antitoxischen Serums. Sie spritzten 20-40 ccm subcutan oder intravenös ein und sahen keine schädlichen Nebenwirkungen. Bei unkomplizierten Fällen pflegte bei frühzeitiger Injektion sofort oder nach einigen Tagen Temperaturabfall und subjektives Wohlbefinden einzutreten. Der Temperaturabfall erfolgte, worauf die Autoren besonderen Nachdruck legen, auch im Stadium der Efferveszenz. *Hannes.*

Bei der Behandlung von 12 Typhusfällen und 1 Paratyphus B-Fall mit dem von Kraus und v. Stenitzer hergestellten antitoxischen Serum konnte **Herz** (384) einen deutlichen Einfluß auf den Temperaturablauf nicht feststellen. Die durch Injektion von Typhusserum bei normalen Individuen auftretende polymorphkernige Leukocytose konnte bei Typhuskranken und anderen fieberhaften Erkrankungen nicht beobachtet werden. Ferner fand sich nach der Injektion des Typhusserums bei Typhuskranken eine bleibende Steigerung des Agglutinationstiters, während bei anderen fieberhaften und nicht fieberhaften Erkrankungen keine Agglutination oder nur eine sehr niedrige und bald wieder verschwindende nachgewiesen

werden konnte. Sollte sich die letztere Tatsache durch Nachuntersuchungen als konstant erweisen, so würde die Injektion von Typhusserum ein brauchbares diagnostisches Mittel sein in den Fällen, die wegen des frühen Stadiums der Erkrankung noch keine WIDALsche Reaktion geben und bei denen die Züchtung der Typhusbac. aus dem Blute nicht durchführbar ist. *Hannes.*

Hoffmann (387) kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Ergebnissen: Es lassen sich in dem MEYER-BERGELLschen Serum Agglutinine, Präcipitine und die Phagocytose fördernde Substanzen nachweisen. Ferner finden sich baktericide Stoffe, wenn auch nicht in größerer Menge; dies würde an sich den Wert des Serums nicht beeinträchtigen, wenn eine antitoxische Komponente die durch Baktericidie freiwerdenden Giftstoffe neutralisieren könnte. Dies ist aber, im Gegensatz zu den Angaben der Hersteller des Serums, nicht der Fall. Es wurde beim Tierversuch nicht nur keine antitoxische Quote, sondern sogar ein geringer Gehalt an Toxinen nachgewiesen. Wegen der die Phagocytose anregenden Eigenschaft des Serums hat dieses im Tierversuch auch eine in gewissen Grenzen liegende Schutzwirkung gegenüber bakterieller Infektion. Eine Anwendung des MEYER-BERGELLschen Serums beim Menschen ist nicht zu empfehlen. *Hannes.*

Castellani (364) berichtet über Schutzimpfung bei Typhus, bei der er wie HAFFKINE bei Cholera und STRONG und KOLLE bei Pest lebende, durch 1stündiges Erhitzen bei 50° C. abgeschwächte Typhusbac. in Bouillonkultur verwandte. Die lokale und allgemeine Reaktion nach der Impfung ist nur wenig stärker als bei Verwendung von abgetötetem Bac.-Material. Bei ungefähr 20% der Geimpften lassen sich im Blut nach einigen Tagen Agglutinine nachweisen, deren Titer allerdings sehr niedrig ist, 1 : 40. C. empfiehlt, der Impfung mit 1 ccm seiner lebenden abgeschwächten Kultur eine solche von ½ ccm nach WRIGHT hergestellter abgetöteter Kultur vorauszuschicken. Aus der beigefügten Tabelle ist zu ersehen, daß von 106 Personen, die ausschließlich mit abgetöteten Kulturen geimpft waren, 2 an Typhus erkrankten, aber nicht starben; von 90 ausschließlich mit lebendem, abgeschwächtem Material und von 220 mit abgetötetem und mit lebendem Material geimpften Personen erkrankte niemand[1]. *Hannes.*

Rodet und **Lagriffoul** (422, 423, 424) beschäftigen sich in mehreren Publikationen mit den spezifischen Eigenschaften des von ihnen durch intravenöse Injektionen lebender Typhusbac. hergestellten Typhusimmunserums. Verff. haben schon früher die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, daß sie an ihrem Typhusimmunserum die paradoxe Eigenschaft bemerkt hatten, eine antibaktericide Wirkung auszuüben. Durch diese Wirkung neutralisiert das Immunserum in vitro die baktericide Wirkung frischer Normalsera gegenüber Typhusbac. Zu dieser Tatsache veröffentlichen Verff. die betreffenden Versuchsprotokolle, welche

[1]) In Anbetracht der relativ geringen Anzahl der Geimpften erscheinen mir diese Zahlen weder für noch gegen eine der angeführten Methoden verwertbar zu sein. Ref.

die Mischungsverhältnisse erläutern, bei denen die erwähnte Eigenschaft ihres Typhusserums in die Erscheinung tritt. Das Typhusimmunserum besitzt diese antibaktericide Eigenschaft gegenüber allen Normalseris, gleichgültig, von welcher Tierart sie stammen, auch gegenüber dem Serum von Tieren derselben Art, von der das Immunserum selbst stammt. Die antibaktericide Wirkung der Immunsera ist eine spezifische Eigenschaft, d. h. ein Immunserum neutralisiert in vitro die baktericiden Stoffe des Normalserums nur gegenüber der zugehörigen Bakterienart. Eine weitere Publikation der Verff. beschäftigt sich mit der b a k t e r i c i d e n Kraft ihres Immunserums im Sinne einer bakteriolytischen Wirkung desselben in vitro. Diese ist nur eine sehr mäßige. Bezüglich der Einzelheiten muß auf das Original verwiesen werden. Dasselbe gilt bezüglich der theoretischen Betrachtungen und Auslegungen ihrer Versuchsergebnisse, bei denen Verff. sich eingehend gegen die Auffassung von Neisser und Wechsberg wenden, welch letztere die paradoxe Eigenschaft gewisser Immunsera, in vitro antibaktericid zu wirken, damit erklären, daß der Amboceptor im Überschuß das Komplement des frischen Normalserums fixiert und von den Bakterien ablenkt. *Rothe.*

Beckers (356) prüfte an einem Material von 6 Gesunden, 30 Personen mit verschiedenen inneren Erkrankungen, 9 Typhusrekonvaleszenten und 8 fiebernden Typhuskranken die O p h t h a l m o r e a k t i o n. Der Typhusbac.-Extrakt war genau nach den Angaben von Chantemesse hergestellt, zu einer Einträufelung wurden Mengen von $^1/_{20}$-$^1/_4$ mg verwandt, die Reaktion galt nur dann als positiv, wenn sie nach 24 Stunden noch deutlich war. Die Reaktion trat meist 3-4 Stunden nach der Einträufelung ein, schädliche Folgen konnten in keinem Falle beobachtet werden. Die Reaktion war bei den Gesunden und den an anderen Krankheiten Leidenden negativ, von den 9 Typhusrekonvaleszenten reagierten 6 positiv, 1 zweifelhaft, 2 negativ; von den 8 Typhuskranken 7 positiv, 1 negativ. *Hannes.*

Paisseau und **Tixier** (418) haben bei t y p h u s kranken Kindern im Anfang der Krankheit eine positive C u t a n r e a k t i o n m i t T u b e r k u l i n (Pirquet) erhalten, die im weiteren Verlauf der Krankheit nach Eintritt der Rekonvaleszenz wieder verschwand. Verff. betonen die hierin liegende Möglichkeit eines diagnostischen Irrtums während der ersten Krankheitstage. Das Auftreten einer positiven Cutanreaktion im Beginn eines Typhus bei einem Nicht-Tuberkulösen stellt ein Gegenstück dar zum Verschwinden der Reaktion bei Masern bei wirklich tuberkulösen Kindern. *Rothe.*

Boni (359) zählt in der zitierten Monographie die verschiedenen klinischen Symptome sowie die verschiedenen Verfahren im Laboratorium, die man zu diagnostischen Zwecken vorgeschlagen hat (Serodiagnose, Komplementsablenkung, Nachweis des spezifischen Bac. im Harn, Faeces, Roseolae, Hautflecken, Milz, Blut usw.) auf, indem er ihren Wert für die f r ü h z e i t i g e D i a g n o s e prüft; ferner teilt er die Resultate von systematischen, klinischen und bakteriologischen Untersuchungen mit, die er an 41 Typhuskranken angestellt hat.

Bei der H ä m o k u l t u r bediente er sich eines besonderen, von ihm

selbst ersonnenen Verfahrens, um die Entwicklung der Keime zu begünstigen und den Transport des zu den Untersuchungen dienenden Materials vom Krankenbette zum Laboratorium zu erleichtern.

Dieses Verfahren besteht darin, daß er einige ccm Blut aussäte, das er der Vene entnommen und in Reagensgläser gebracht hatte, die 10-12 ccm einer spezifischen Bouillon enthielten, die die Gerinnung verhinderte. Sie ist präpariert, indem man 2 g oxalsaures Kali in einem Liter gewöhnlicher Kulturbouillon auflöst, die dann leicht alkalisiert, filtriert, in Röhren verteilt und sterilisiert wird. Die Keime, die sich eventuell entwickelt haben, werden durch die gewöhnlichen Mittel identifiziert.

Was den Wert der verschiedenen Symptome für die schnelle und frühzeitige Diagnose anlangt, so traf der Verf. sie bei der ersten Untersuchung in nachstehender Reihenfolge der Häufigkeit an:

1. Positive Hämokultur 92%
2. Typhuszunge 90%
3. Milzvergrößerung 85%
4. Diazoreaktion 83%
5. Leibschmerzen 80%
6. Kopfschmerzen 78%
7. Albuminurie 65%
8. Benommenheit 63%
9. Diarrhoe 58%
10. Kollern im Ileum und Coecum 53%
11. Serodiagnose 51%
12. Roseolae 47%
13. Dikroter Puls 39%
14. Langsamer Puls im Verhältnis zur Temperatur 15%

Kein Symptom zeigte sich indessen so konstant wie das Vorhandensein Eberthscher Bac. im zirkulierenden Blute.

Das Alter der Patienten, das zwischen dem 10. und 50. Jahr schwankte, und der Charakter der Krankheit, der in 7 Fällen schwer, in 17 mittel und in 17 leicht war, schienen nicht im Verhältnis zum positiven Befund der Hämokultur zu stehen.

Dagegen war sie stets positiv, wenn sie mehr als sechs Tage vor der Apyrexie erfolgte, so daß bei negativen Befunden das Herannahen der Rekonvaleszenz zu erwarten ist.

Ein positiver Befund ergab sich bei der Hämokultur schon am 4. Tage der Krankheit in 4 Fällen.

Diese Ergebnisse sprechen für die Auffassung, daß bei Typhus die Anwesenheit der Eberthschen Bac. im Blute eine konstante und frühzeitige ist, daß sie aber auch fehlen können, wenn die Infektion der Heilung entgegengeht. *Tiberti.*

Bully (363) bespricht an der Hand von 96 Typhen der Rostocker Klinik den Wert der einzelnen Symptome bezüglich der klinischen und bakteriologischen Diagnose. Unter den wichtigsten klinischen Erscheinungen hat das Fehlen der Hyperleukocytose wegen des langen Be-

stehens den Vorzug vor der oft kurzdauernden Roseola. Milzschwellung und Diazoreaktion sind in etwa 60% der Fälle nachweisbar. Von Wichtigkeit sind genaue anamnestische Erhebungen (typischer Krankheitsbeginn, kritisches Aufsuchen der Infektionsquelle). Auch die relative Pulsverlangsamung erwies sich als bedeutungsvoll. Die Leukocytenzählung kommt als zu zeitraubend für den praktischen Arzt meist nicht in Frage. Gerühmt wird das Fickersche Diagnosticum. Von den bakteriologischen Methoden steht die Gruber-Widalsche Reaktion obenan; wenig Bedeutung kommt für die Diagnose dem Auffinden von Typhuskeimen zu.

Klehmet.

Ascoli (354) hat versucht, die passive Anaphylaxie zur Typhusdiagnose zu verwerten. Seine Versuchsanordnung war folgende: Meerschweinchen erhielten intraperitoneal, Kaninchen subcutan einige Kubikzentimeter Serum von Typhuskranken bezw. -Rekonvaleszenten; 48-96 Stunden später wurde den Meerschweinchen wieder intraperitoneal, den Kaninchen aber intravenös ein Typhustoxin in verschiedener Menge je nach Körpergewicht eingespritzt. Als Typhustoxin diente dem Verf. ein Extrakt aus Typhusbac. von wechselnder Stärke — der beste tötete in Dosen von einem Kubikzentimeter Meerschweinchen von 250 g Gewicht bei intraperitonealer, Kaninchen von 800 g bei intravenöser Injektion. Nur selten wurden ausgesprochene Symptome von Anaphylaxie beobachtet. Die Versuchsanordnung erwies sich durch die ungleichmäßigen und unsicheren Resultate als diagnostisch nicht verwertbar. *Rothe.*

Olmer und **Mouges** (417) haben die Funktionen des Darmkanals beim Typhus, der ja gerade durch Verdauungsstörungen gekennzeichnet ist, untersucht, um den Wert der diätetischen Vorschriften und therapeutischen Maßnahmen, die bei der Behandlung des Typhus in Betracht kommen, beurteilen zu können.

Zunächst wird die Ausnutzung der Fette bestimmt durch den Fettgehalt der Nahrung (Milch) und den der Faeces in 24 Stunden, und es ergibt sich, daß die Ausnutzung seitens Typhöser wenig hinter der Norm zurückbleibt. Der immerhin vermehrte Fettgehalt der Faeces ist im wesentlichen nicht auf eine Störung der Resorption, sondern auf eine unvollkommene Verseifung zurückzuführen. Die Zerstörung der Fette im Darmkanal ist ein komplizierter Vorgang, der hauptsächlich von dem die Lipase enthaltenden Pankreassaft bei Gegenwart von Galle ausgelöst wird. Zwar sollen auch der Magen- und der Darmsaft ein lipolytisches Ferment enthalten, und Reagensglasversuche haben gezeigt, daß manche Bakterien, z. B. Bact. coli, bei ihrem Wachstum Fette verseifen können, aber trotzdem halten Verff. eine Störung der Pankreassekretion für die wahrscheinlichste Ursache der Störungen der Fettverdauung. Daß die Resorption von der Darmwand aus normal ist, zeigt ein Versuch, bei dem Typhuskranke Natrium salicylicum in Hornkapseln bekamen und schon nach 2-3 Stunden die Salicylsäure im Harn nachgewiesen werden konnte. Außerdem folgt daraus, daß die Tätigkeit der Fermente, die eiweißähnliche Stoffe lösen, nicht gestört ist. *Dibbelt.*

v. Rütte (426). Ein Knabe erkrankt an heftigem Nasenbluten; es kommen Schleimhaut- und Hautblutungen und am 3. Tage Darmerscheinungen hinzu. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Hämorrhagische Diathese, verursacht durch septische Erkrankung; Typhus nicht ganz ausgeschlossen. Tod infolge Herzschwäche. Autopsie sichert die Diagnose „Typhus".

Hinweis auf die Seltenheit hämorrhagischer Diathese bei Abdominaltyphus. *Klehmet.*

Hoke (388). Bei einem Typhuskranken trat als bedrohliches Symptom in der 1. und 2. Krankheitswoche sehr häufiges Erbrechen auf. Im Erbrochenen waren Typhusbac. nachweisbar. Ulcus (Blutbeimengung) wird ausgeschlossen. Hinweis auf die Infektiosität des Erbrochenen der Typhuskranken. *Klehmet.*

Chiarolanza (366) bezweckt durch seine Untersuchungen, einmal festzustellen, ob die Bac. bei der Typhusinfektion konstant in die Gallenblase übergehen und ferner, den Weg ihres Eindringens in die Gallenblase ausfindig zu machen, endlich, ob die Bac. auch auf anderem Wege als durch die Galle in den Darm gelangen.

Ad I ergab sich, daß bei subcutaner Infektion die Typhusbac. nie in die Gallenblase übergehen; aber auch nach intravenöser Einverleibung sind sie nicht konstant in der Gallenblase zu finden. Schon 2 Stunden nach der intravenösen Impfung können sie in der Gallenblase nachweisbar sein. Anatomisch sollen bei den Tieren am Epithel der Gallenblase nekrotisierende Zustände auftreten, zumal wenn die Tiere an akuter Sepsis zugrunde gehen. Bleiben sie länger am Leben, so beschränken sich die Veränderungen auf Schleimhaut und Submucosa, können aber auch auf die anderen Schichten der Wand übergehen. An der Schleimhaut soll es zu Wucherungen des Epithels und zu Verdickungen und Infiltrationen des Stroma kommen. Der histologische Bac.-Nachweis in der Gallenblase gelang nicht immer.

Zur Entscheidung der Frage, auf welchem Wege die Typhusbac. in die Gallenblase gelangen (II), hat Ch. in einer Reihe von Versuchen den Duct. cystic. nach seinem Abgang von der Gallenblase doppelt unterbunden, in einer anderen sowohl den Duct. cystic. als auch den choledochus.

Nach Unterbindung des Cystic. hat Ch. sowohl im Inneren der Gallenblase als auch in den Wandkapillaren, besonders der Submucosa, Bac. finden können, d. h. die Typhusbac. können durch die Blutbahn in die Gallenblase übergehen. Verf. glaubt deshalb, „daß die primäre Infektion der Galle durch direkte Überwanderung der Bac. aus den Kapillaren der Wand und nicht durch Ausscheidung aus dem Blut auf dem Umwege durch die Galle erfolgt." Andererseits leugnet er nicht, „daß Typhusbac. in der Gallenblase auch mit der Gallensekretion ausgeschieden werden können".

Ad III hat Ch. bei den nach Unterbindung des Cysticus und Choledochus infizierten Tieren festgestellt, daß „bei 5 von 6 Kaninchen Typhusbac. im Duodenum und mittleren Dünndarm" vorhanden waren, mit an-

deren Worten, daß Typhusbac. auch auf anderen Wegen als mittels der Galle in den Darm hineingelangen. *E. Fraenkel.*

Hilgermann (385) berichtet über eine 29 Jahre alte Frau, bei der im Anschluß an eine Typhuserkrankung plötzlich Gallenblasenbeschwerden auftraten. Wegen der immer mehr an Stärke zunehmenden Anfälle wurde die Gallenblase exstirpiert. Die Kranke wurde geheilt entlassen, spätere Stuhluntersuchungen auf Typhusbac. hatten ein negatives Ergebnis. Der pathologisch-anatomische Befund der exstirpierten Gallenblase war folgender: Die Gallenblase enthielt 300 ccm übelriechender, jauchiger Flüssigkeit und einen erbsengroßen Stein. In der Schleimhaut fanden sich erbsen- bis fünfpfennigstückgroße, fibrinöse, nekrotisierende Entzündungsherde und kleine Blutungen. Mikroskopische Präparate ergaben das Bestehen einer die ganze Wand der Gallenblase durchsetzenden Entzündung. In der Subserosa und in den der Serosa aufgelagerten Fibrinflocken ließen sich Bakterien nachweisen, die H. ihrer Gestalt und Lagerung nach für Typhusbac. halten zu können glaubte. Die bakteriologische Untersuchung des Eiters und des Gallensteines ergab Typhusbac. in Reinkultur. Der Beweis für die Richtigkeit der Bezeichnung Cholecystitis typhosa bezw. für den ätiologischen Zusammenhang zwischen den einwandsfrei aus Eiter und Gallenstein gezüchteten Typhusbac. und der schweren Erkrankung der Gallenblase erscheint nicht erbracht zu sein. Es ist nicht bekannt, daß der Typhusbac. jauchige, übelriechende Eiterung verursacht; es hätte hier auch anaërob gezüchtet werden müssen. Da über eine Gram-Färbung der in den Schnitten nachgewiesenen Stäbchen nicht berichtet wird, und die abgebildeten Stäbchen für Typhusbac. außerordentlich plump erscheinen, so ist der Einwand, daß es sich hier um andere Bakterien als um Typhusbac. handele, nicht von der Hand zu weisen. *Hannes.*

Fraenkel (376) spricht ausführlich über seine Erfahrungen bei Typhus abdominalis und die Beziehungen desselben zu den Gallenwegen. Der Infektionserreger, der Koch-Ebertsche Bac., gelangt fast ausnahmslos auf dem Wege des Verdauungskanals in den Körper; er vermehrt sich zunächst gewöhnlich im Darm unter allmählicher Erzeugung der bekannten Veränderungen in diesem, wird durch die Blutbahn in die verschiedensten Organe und u. a. auch in die Gallenblase verschleppt, direkt in diese durch Vermittlung der Gallenblasengefäße, indirekt von der Leber aus; auf welchem dieser beiden Wege zumeist, ist bisher nicht zu entscheiden. Die Dauer des Aufenthaltes der Typhusbac. in der Galle kann Jahre betragen. Durch den Typhusbac. hervorgerufene entzündliche Prozesse der Gallenblase oder Gallenwege sind, selbst zu Epidemiezeiten, vom Verf. sehr selten beobachtet. Anwesenheit von Typhusbac. in der Galle ist also nicht gleichbedeutend mit Erkrankung der Gallenblasenwand. Vorangegangener Abdominaltyphus spielt in der Ätiologie der Gallensteine eine untergeordnete Rolle; doch bildet eine bestehende Gallensteinerkrankung eine gewisse Disposition zur Erkrankung der Gallenblase im Verlauf eines Abdominaltyphus. Operative Eröffnung

oder radikale Entfernung der Gallenblase bei fehlenden Krankheitserscheinungen, nur um eine chronische Bac.-Ausscheidung zu beseitigen, sind, als von falschen Voraussetzungen ausgehend, unbedingt zu verwerfen. Diese Operationen kommen bei Bac.-Ausscheidern nur dann in Betracht, wenn solche Personen Krankheitserscheinungen darbieten, die auf ein bestehendes Leiden der Gallenblase oder Gallenwege hinweisen und durch andere Mittel nicht zu beseitigen sind; sonst darf niemals chronische Typhusbac.-Ausscheidung, und wenn sie noch so lange besteht, bei gesunden Personen die Indikation zu einem operativen Eingriff an den Gallenwegen abgeben. *Bierotte.*

Loele (407). In einem Falle von Typhusbac.-Ausscheidung durch den Stuhl 3 Monate nach überstandenem Typhus bei einer Patientin mit Cholelithiasis und Empyem der Gallenblase konnte auf Grund des Befundes bei der Operation und der späteren Sektion wahrscheinlich gemacht werden, daß die ausgeschiedenen Typhusbac. nicht aus der Gallenblase stammten, sondern aus den Gallengängen oder dem Dünndarm. Operative Eingriffe zur Beseitigung der Typhusbac.-Ausscheidung bei einem Bac.-Träger sind daher nur bei gleichzeitiger Erkrankung der Gallenblase berechtigt und nur dann aussichtsvoll, wenn die physiologische Gallenstauung (Sphinkterverschluß an der Papilla duodenalis) beseitigt wird und nicht die Typhusbac. sich im Darm selbst angesiedelt haben. *Hannes.*

Meyer und **Ahreiner** (412) beschreiben einen Fall von typhöser Pyonephrose. Die Patientin war als Kind wegen Pyonephrose, anscheinend entstanden durch Infektion mit Bact. coli, in Krankenhausbehandlung gewesen und hatte damals in der Anstalt und anschließend zu Hause eine schwere Erkrankung durchgemacht, die mit größter Wahrscheinlichkeit ein Typhus war. Nach 10jähriger Zwischenzeit kam Patientin wieder in Behandlung wegen erneuter Beschwerden von seiten der Geschwulst in der linken Bauchseite. Niere und Ureter wurden entfernt, und es fanden sich im Eiter Typhusbac. in Reinkultur, im Nierenbecken Ulcerationen und Narben von solchen, die als typhöse angesprochen wurden, und endlich agglutinierte das Serum der Patientin einen Laboratoriumsstamm noch 1 : 10000. Nur 8 Tage nach der Operation konnten im Urin noch einmal Typhusbac. nachgewiesen werden. Die Verff. kommen zu dem Schluß, daß die anfänglich nachgewiesenen Colibac. nach der Typhuserkrankung durch die Typhusbac. überwuchert wurden, und daß Patientin dann 10 Jahre lang Typhusbac.-Trägerin war. Übertragungen auf ihre Umgebung ließen sich allerdings nicht feststellen. *Rieke.*

Bayer (355) berichtet über das Resultat seiner Untersuchungen über das Verhalten der Lymphdrüsen bei Typhus abdominalis. Er fand bei sämtlichen 10 Fällen reichliche Typhusbac. in Milz und Galle, im Blut dagegen ohne Anreicherung mit Galleröhrchen nur in 3 Recidivfällen. Regelmäßig Bac.-haltig waren die Portaldrüsen, mit einer Ausnahme die Mesenterial-und Bronchialdrüsen, mit 2 Ausnahmen die Inguinaldrüsen. In geringerem Prozentsatz, etwa der Hälfte aller Fälle, konnten Bac. aus

den Cervikal-, Mediastinal- und Axillardrüsen gezüchtet werden; nur 2mal gelang dies aus den Tonsillen. Da sich bei der histologischen Untersuchung regelmäßig auch in makroskopisch unveränderten Drüsen mit positivem Bac.-Befund das typische Bild der markigen Schwellung fand, kann nur eine größere Zahl von Drüsenuntersuchungen auch von nicht erwiesenen Typhusleichen entscheiden, ob der lymphatische Apparat des Darmes primär oder sekundär infiziert wird. *Bierotte.*

Melchior (411) bringt eine kritische Zusammenstellung der in der Literatur zerstreuten Fälle von Milzabszeß bei Typhus abdominalis und bespricht ihre Häufigkeit und Ätiologie, sodann Symptomatologie, Diagnose und therapeutisches Vorgehen. Von den berichteten 17 operierten Fällen kam nur 1 ad exitum, so daß danach die sonst wohl absolut infauste Prognose des typhösen Milzabszesses bei operativer Behandlung als durchaus günstig zu bezeichnen ist. Exspektatives Verfahren ist, wenn die Diagnose einmal gesichert ist, schädlich, zum mindesten zwecklos; außer der chirurgischen Behandlung gibt es keine therapeutische Beeinflussung. *Bierotte.*

Valobra (435) hat eine Reihe von Patientinnen, die ein Syndrom des Typhus abdominalis darboten, vom bakteriologischen Standpunkt aus untersucht. Diese Untersuchungen sollten namentlich feststellen, wie sich die Bakteriämie bei den verschiedenen Formen verhält; ferner wollte er die kulturellen Eigenschaften und die Serodiagnose der verschiedenen isolierten Keime untersuchen. Dieser zweite Teil der Frage wurde an geeignet immunisierten Tieren studiert. Aus den Untersuchungen des Verf. ergibt sich vor allem, daß der Abdominaltyphus, als Symptomenkomplex betrachtet, keine klinisch verwertbaren Unterschiede darbietet je nach dem ihn verursachenden Bacterium, mag es nun der Eberthsche Bac. oder der Paratyphus (A oder B) oder das Bact. coli sein*.

Ferner ergibt sich, daß die Differentialdiagnose nur einen bakteriologischen Wert hat und nur durch den direkten Nachweis des Bac. im Blute des Kranken gestellt werden kann, da ohne diesen Nachweis die serumdiagnostischen Untersuchungen absolut unzulänglich sind.

Wenn auch die kulturellen und serumdiagnostischen Proben beweisen, daß zwischen Typhusbac., dem Paratyphus- und Colibac. enge Bande der Affinität bestehen, so müssen sie doch als drei bakteriologisch ganz verschiedene Keime betrachtet werden.

Vom hygienischen und prophylaktischen Standpunkte aus ist die Tatsache von der größten Wichtigkeit, daß im Gegensatz zu den beiden anderen Formen das Fleisch der Schlächtereien das Hauptmittel der Übertragung des Paratyphus darstellt. *Tiberti.*

Huismans (390) berichtet über eine Patientin, die ½ Jahr nach einem Typhus erneut an einem Typhus erkrankte und daran zugrunde ging. (Dem Ref. erscheint der Beweis, daß es sich in diesem Falle um eine Reinfektion gehandelt habe, nicht erbracht zu sein.) *Hannes.*

*) Die durch andere als Typhusbac. hervorgerufenen Erkrankungen sind aber nicht Typhus abdominalis. *Baumgarten.*

Dreyer (370) berichtet über einen seltenen Fall von Mischinfektion mit Bac. typhi und Microc. melitensis. Das Serum agglutinierte beide Erreger noch in ziemlich hohen Verdünnungen. Züchtungsversuche wurden nicht vorgenommen. Der Fall, der auch klinisch als eine Mischform beider Erkrankungen imponierte, endete mit Genesung. *Hannes.*

Gabbi (377) lenkt die Aufmerksamkeit auf eine Erscheinung, die vor 3 oder 4 Jahren in seiner Klinik beobachtet wurde, daß nämlich, je häufiger Kranke mit typhoidem Fieber, desto weniger solche mit Maltafieber aufgenommen wurden. Ferner hat er beobachtet, daß in Messina und in den angrenzenden Gegenden die typhöse Infektion weniger häufig und milder ist, als in Ober- und Mittelitalien; daraus schließt er, daß, wenn das schlechte Trinkwasser der Hauptverbreiter des Typhusbac. wäre, der Typhus in jenen Gegenden permanent sein müßte. Dies ermöglicht die Hypothese, daß ein anderes Verbreitungsmittel dieser Infektion existiert, und es ist vor allem an die Ziegenmilch als möglichen Verbreiter des Eberthschen Bac. zu denken.

Der Verf. wollte deshalb vor allem untersuchen:

1. Ob Ziegen wirklich empfänglich für die Typhusinfektion sind; 2. ob bei milchgebenden Ziegen die experimentelle Infektion gestattet, die Ausscheidung des Mikroorganismus durch Milch und Harn zu konstatieren ist; 3. endlich, ob es möglich ist, in der Ziegenmilch, die von der Familie eines an Typhus leidenden Individuums bezogen wird, das Vorhandensein des Eberthschen Bac. festzustellen.

Schlußfolgerungen: 1. Die intravenöse Injektion von virulenten Typhusbac. veranlaßt eine fieberhafte Erhöhung der Temperatur, die kurze Zeit andauert;

2. durch die Milch wird eine beträchtliche Menge von virulenten Bac. ausgeschieden, auch mehrere Tage nach Verschwinden des Fiebers;

3. die Widalsche Serumreaktion zeigt sich nach einigen Tagen und erhält sich;

4. die Ziege bleibt bei gleichzeitiger Infektion durch Maltafieber fast gleichgültig gegen die eingetretene Infektion mit Typhusbac.;

Die Untersuchungen werden fortgesetzt. *Tiberti.*

Gaethgens (378) untersuchte bei 4 Gesunden, 12 Personen, die früher Typhus gehabt hatten, und 16 Typhusbac.-Trägern das Blutserum auf die Phagocytose von Typhusbac. befördernde Stoffe. Bei den Personen, die Typhus durchgemacht hatten, aber keine Bac.-Träger sind, fand sich nur in 2 Fällen eine deutliche Erhöhung des opsonischen Index, und zwar handelte es sich in diesen beiden Fällen um Personen, die erst seit 3-4 Monaten genesen waren; bei den chronischen Typhusbac.-Trägern ließ sich dagegen in der Regel eine beträchtliche Steigerung des opsonischen Index nachweisen. Es ist von Interesse, daß dieser Steigerung nicht in allen Fällen ein die normalen Grenzen überschreitender Agglutiningehalt des Blutes entsprach. Agglutinine und Opsonine sind demnach nicht als identische Stoffe anzusehen. Ferner gelang es durch Behandlung von Meerschweinchen mit Typhusbouillonkulturfiltrat eine bedeutende Steige-

rung des opsonischen Index gegenüber Typhusbac. zu erzielen. Sollte auch bei weiteren Untersuchungen die Übereinstimmung in den Ergebnissen der Stuhl- und Blutuntersuchungen konstant bleiben, so hätten wir in der Opsoninbestimmung eine wertvolle Methode zur Ermittelung von Bac.-Trägern, denn da die Blutentnahme durch den Arzt selbst vorgenommen wird, ist eine böswillige Einsendung von falschem Material, wie sie bei Einsendung von Stuhlproben häufig vorkommt, so gut wie ausgeschlossen. *Hannes.*

Niepraschk (416) berichtet über 28 im Verlauf von 3 Jahren erfolgte Typhusinfektionen bei einem Weseler Artillerieregiment, deren Ätiologie, da sowohl bei der Zivilbevölkerung als auch bei den übrigen Truppenteilen der Garnison nur vereinzelte Typhuserkrankungen vorkamen, unklar blieb, bis bei einer systematischen bakteriologischen Untersuchung des ganzen Regiments ein älterer Unteroffizier als Dauerausscheider entdeckt wurde. Er hatte vor 7 Jahren einen schweren Typhus überstanden und blieb seitdem vollkommen beschwerdefrei. Der aus dem Urin gezüchtete Stamm zeichnete sich durch eine auffallende geringe Virulenz im Tierversuch aus. Bei den therapeutischen Versuchen gelang es mit Hexamethylentetramin und Hetralin auch bei längerer Anwendungsdauer nicht, die Typhusbac. im Urin völlig zum Verschwinden zu bringen; dies gelang erst bei Verwendung des Präparates Borovertin. In dem noch unter ständiger bakteriologischer Kontrolle stehenden Urin konnten seitdem keine Typhusbac. mehr nachgewiesen werden. *Hannes.*

Mosebach (415) konnte in 4 von Typhusbac.- und 2 von Paratyphusbac.-Trägern benutzten Abortgruben in 3 Fällen Typhus- und in 1 Falle Paratyphusbac. mittels der gebräuchlichen Untersuchungsmethoden nachweisen. Hinweis auf die Notwendigkeit der Desinfektion der zur Behausung von Bac.-Trägern gehörenden Abortgruben vor der Entleerung und auf die Möglichkeit der bakteriologischen Kontrolle auch derjenigen Träger, die die Abgabe von Untersuchungsmaterial verweigern oder in dem Verdacht stehen, falsches Material einzusenden. *Hannes.*

Schneider (430) weist, veranlaßt durch einen Fall von langdauernder Ausscheidung von Typhusbakterien durch die Nieren, auf die Wichtigkeit der Beachtung dieser Zustände hin. Fast stets führe die medikamentöse Behandlung solcher Leute mit Urotropin (3mal 0,5-1,0 pro die) Genesung, d. h. das Aufhören der Bakteriurie, herbei. In vorliegendem Fall hatte das Urotropin versagt, dagegen hörte die Ausscheidung der Typhuskeime nach dreitägiger Behandlung mit Borovertin dauernd auf. *Klehmet.*

Hilgermann (386) beweist aus eigenen Beobachtungen die Gefährlichkeit der Typhusbac.-Träger für ihre Umgebung. Von 8 Bac.-Trägern, die bei Gelegenheit von Neuerkrankungen festgestellt wurden, gingen insgesamt 26 Kontaktinfektionen aus. Die eine der Bac.-Trägerinnen hatte einige Jahre vorher an einem anderen Orte bereits eine ganze Epidemie verursacht.

Ferner wurde unter 35 in ständiger Kontrolle befindlichen Bac.-Trägern

bei zweien eine Übertragung auf Personen ihrer Umgebung beobachtet, und zwar infizierten eine Frau 6 neu zugezogene Personen und ein Knabe 2 Pflegepersonen.

Die Ursache dafür, daß bald keine, bald vereinzelte, bald gehäufte Typhuserkrankungen in der Umgebung von Bac.-Trägern auftreten, sieht H. in der wechselnden Virulenz der Keime oder in einer besonderen Disposition der Erkrankten resp. in beiden zusammen. *Rieke.*

Debré (368) stimmt mit früheren Untersuchern darin überein, daß das Hauptkontingent der Typhusbac.-Träger Frauen sind, was sich daraus erklärt, daß Frauen viel häufiger als Männer an Gallensteinen leiden. Bezüglich der Gefährlichkeit der Bac.-Träger können Zweifel heute nicht mehr bestehen. Ein Mittel, sie von ihren Bac. zu befreien, ist noch nicht gefunden worden; Diät, Medikamente, auch die Exstirpation der Gallenblase haben versagt. Bac.-Träger müssen von der Zubereitung der Nahrung, sowie von Milchwirtschaften, Bäckereien und Schlächtereien ferngehalten werden; sie müssen auf unbedingte Sauberkeit, besonders peinliche Desinfektion der Hände achten. *Lentz.*

Lemke (402). Häufig auftretende Typhusepidemien in der Heil- und Pflegeanstalt Bunzlau gaben Veranlassung, sämtliche Insassen und das gesamte Wartepersonal der Anstalt bakteriologisch zu untersuchen, um womöglich einige Bac.-Träger aufzufinden und unschädlich machen zu können. 1400 Personen wurden teils durch das von L. geleitete Untersuchungsamt in Liegnitz, teils durch das Institut für Infektionskrankheiten in Berlin 2mal durchuntersucht und auf diese Weise 16 Bac.-Träger festgestellt.

L. versuchte dann, durch aktive Immunisierung einige dieser Bac.-Träger von ihren Bac. zu befreien. Aber selbst die Injektion sehr großer Dosen abgetöteter Typhusbac. hatte keinen Erfolg. Trotzdem der Agglutinationswert des Blutserums der Immunisierten auf 1 : 250 bis 1 : 1000 stieg, schieden sie ohne Verminderung Typhusbac. aus.

Zum Schluß weist L. darauf hin, daß Typhusbac.-Zwischenträger, die nur kurze Zeit Bac. ausscheiden, dann aber wieder frei werden, nicht mit chronischen Bac.-Trägern in einem Raum untergebracht werden dürfen, da sie so Gefahr laufen würden, immer wieder von neuem Bac. aufzunehmen und womöglich selbst Dauerausscheider zu werden. *Lentz.*

Kamm (391) weist durch die Autopsie zweier Typhusbac.-Träger nach, daß sich Bac.-Träger durch ihre eigenen Typhusbac. auch selbst schädigen. Der erste beobachtete Kranke, der an einer Pneumonie starb, wies eine Lebercirrhose, Lebercysten und eine entzündlich veränderte Gallenblasenschleimhaut auf. Der zweite Fall hatte infolge (? Red.) seiner durch Typhusbac. verursachten Gallensteine ein Carcinom der Gallenblase mit sekundärem Lebercarcinom. Zu einer Allgemeininfektion (Bakteriämie) war es in keinem dieser beiden Fälle gekommen, während ein von Forster und Kaiser früher beobachteter Bac.-Träger eine Allgemeininfektion aufwies. K.s Versuch, an einem Kaninchen, das zum Bac.-Träger gemacht war, eine Allgemeininfektion künstlich zu erzeugen, schlug fehl, die Frage nach

der Art des Entstehens solcher Allgemeininfektionen konnte somit nicht gelöst werden. *Klehmet.*

Kamm (392) stellt einige Beobachtungen über Gefährdung von Typhusbac.-Trägern durch die eigenen Typhusbac. zusammen. Bei einer Irren z. B., die in der Anstalt einen Typhus durchmachte, dann Bac.-Trägerin blieb und 7 Jahre später nach einem apoplektischen Insult starb, ergab die postmortale bakteriologische Untersuchung eine Überschwemmung des Körpers mit Typhusbac., und außerdem fand sich ein Carcinom der mit Steinen gefüllten Gallenblase. Aus dem Innern des größten Steines wurden ebenfalls Typhusbac. gezüchtet. K. schließt daraus, daß der Typhus hier nacheinander zur Erkrankung der Gallenblase, zur Steinbildung und zum Carcinom führte (? Red.).

Des weiteren betont Verf. die Möglichkeit, daß die ständige Aufmerksamkeit, welche den Bac.-Trägern durch die Behörden geschenkt wird, und die Zurückhaltung anderer Personen ihnen gegenüber, gelegentlich das auslösende Moment für eine Psychose werden können.

Endlich werden noch 2 Fälle von typhöser Rippencaries angeführt. Bei beiden Patienten entwickelte sich die Knochenerkrankung jedoch schon ca. 1 Monat nach Ablauf des Typhus, so daß man da wohl kaum schon von einer Erkrankung infolge Bac.-Trägertums sprechen kann. Nach des Verf. eigenen wie anderen Beobachtungen ist es aber natürlich außer Zweifel, daß auch die Bac.-Träger selbst durch ihre Bac. gefährdet sind. *Rieke.*

Minelli (413) liefert hier einen klinischen und anatomisch-pathologischen Beitrag zum Studium der chronischen Typhusbac.-Träger.

Ein 55jähriges Individuum, das 6 Monate zuvor an Typhus erkrankt und nun anscheinend vollständig geheilt war, wurde plötzlich von heftigen Schmerzen in der Lebergegend mit Zeichen von Icterus acathecticus befallen. Zu diesen Symptomen traten nach wenigen Tagen noch Blutstürze hinzu, weshalb der Kranke rasch an akuter Anämie starb. Die Sektion zeigte eine nekrotisierende ulceröse Cholecystitis, die zur Perforation der Gallenblase nach dem Colon transversum und ins Duodenum und oben zur Bildung eines Leberabszesses geführt hatte. Der Gallengang war durch ein starkes Blutcoagulum vollständig verstopft.

Die bakteriologische Untersuchung des Eiters der Gallenblase und des Leberabszesses ergab die Anwesenheit des Eberthschen Bac. in Rein-Kultur. Er hatte sich nach der Heilung des Typhus in der Gallenblase erhalten und den Patienten zu einem chronischen Bac.-Träger gemacht. Verf. glaubt auch, daß die Symptomatologie der Leberkolik infolge Verstopfung des Gallengangs durch ein Blutcoagulum, welches von dem zerstörten Leberparenchym herrührte, von hervorragendem Interesse sei. Als in letzterem die zerstörenden Veränderungen schwerer wurden, trat eine mächtige Blutung ein, die den Kranken rasch tötete. *Tiberti.*

Liefmann (403) berichtet über einen Versuch, Typhusbac.-Träger von ihren Typhuskeimen zu befreien. Angeregt durch einen Gedanken

von v. DRIGALSKI gab er 2 Bac.-Trägerinnen 11 Wochen hindurch neben mäßig eiweißreicher Nahrung täglich $^1/_3$, höchstens $^2/_3$ Liter von der bulgarischen Sauermilch, dem sogenannten Yoghourt. Nach 7 Wochen wurden noch einmal in einem Stuhle Typhuskeime gefunden, bei den übrigens Untersuchungen niemals. Ob der Erfolg ein dauernder war, müßten weitere Untersuchungen lehren. Auf alle Fälle, meint Verf., könnte das Verfahren dazu dienen, um Typhusrekonvaleszenten, die noch Bac. ausscheiden, möglichst rasch für ihre Umgebung unschädlich zu machen. *Rieke.*

Fornet (373). In dem nach KOCHschen Grundsätzen organisierten Gebiet der Typhusbekämpfung läßt sich ein ständiger Rückgang der Typhusmorbidität erkennen. Die fast überall zu konstatierende Häufung der Typhusfälle während der 2. Jahreshälfte betrifft hauptsächlich die erwachsene, männliche Landbevölkerung. Der sommerliche Anstieg wird wahrscheinlich durch indirekte Keimübertragung und durch Bac.-Träger verursacht. Ein großer Teil der chronischen Träger wird nicht unmittelbar im Anschluß an die Typhuserkrankung, sondern erst bei einer späteren neuen Infektion mit Typhusbac. zu Bac.-Trägern. Das Bac.-Trägertum, der „chronische Typhus", ist eine Immunitätserscheinung. Häufig wird familiäres Bac.-Trägertum beobachtet. *Hannes.*

Rimpau (421) tritt dafür ein, daß die Kreisärzte im Reichslande so gestellt werden, wie die preußischen Medizinalbeamten. Zurzeit seien die reichsländischen Kreisärzte auf das Einkommen durch Zivilpraxis angewiesen. Eine zweckmäßige Seuchenbekämpfung müsse unter dem jetzigen Modus notwendig zu kurz kommen. *Klehmet.*

Huggenberg (389) berichtet über eine Typhusbac.-Trägerin, welche im Laufe von 31 Jahren in einem Hause 13 Typhusinfektionen veranlaßt hatte. Er erörtert daran die prophylaktischen Maßnahmen, welche zur Vermeidung von Infektionen seitens der Bac.-Träger zu beobachten seien:

1. Desinfektion von Stuhl und Urin mit 20proz. Kalkmilch (oder mit Lysol),
2. Desinfektion der Bett- und Leibwäsche mit 2proz. Kresolseifenlösung,
3. Fernbleiben der Bac.-Träger von der Küche. *Klehmet.*

Chalmers (365) berichtet über eine Epidemie von Unterleibstyphus an Bord eines nach Amerika fahrenden Schiffes. Die Infektion brach zweimal aus. Das erstemal ließ sich feststellen, daß die Infektion vorlag, ehe der Passagier aufs Schiff gekommen war. Beim zweiten Ausbruch der Krankheit ließ sich die Infektionsquelle nicht feststellen, doch hält Verf. Wasserübertragung für ausgeschlossen, da keiner der Passagiere affiziert war. Die Arbeit enthält eine wertvolle Angabe von 5 Hauptmethoden, Segelschiffe und Dampfer mit Trinkwasser zu versorgen. *French.*

Pringle (419) gibt einen zusammenfassenden Überblick über die Geschichte des Unterleibstyphus in Ipswich für die Jahre 1894-1908. Von großer Wichtigkeit war die Tatsache, daß die Stadt im ersten Teil dieser Zeit das System der eigenen Mist- und Abortgruben hatte, während dann

fast vollständig Wasserkanalisation durchgeführt wurde. Zweitens ist von großem Interesse, daß bei einer bestimmten Anzahl von Fällen die Spur der Infektion bis zu den Herzmuscheln verfolgt werden konnte, welche aus der Orwellbucht stammten, wo sie von den Abwässern infiziert worden waren. Gleichzeitig mit der Abschaffung des Systems privater Abortgruben ist eine bemerkenswerte Verminderung in der Anzahl der Fälle von Typhusfieber eingetreten. Zwischendurch trat eine Steigerung im Prozentsatz der Fälle auf, die ihre Ursache im Genuß von Herzmuscheln hatte, welche durch Abwässer verunreinigt waren.

French.

Boobbyer (360) sammelte statistische Angaben über das Auftreten von Unterleibstyphus in Nottingham, je nachdem die Häuser, in denen die Fälle auftraten, ausgestattet waren mit Eimerklosetts, mit eigenen Mist- und Abortgruben oder mit Wasserklosetts. Verf. zeigt sehr klar, daß die Trockenklosetts eine wichtige Rolle bei der Verbreitung der Krankheit spielen. Die Statistiken erstrecken sich über die Jahre 1887-1908.

French.

Hecker und **Otto** (383) machen ausführliche Mitteilungen über eine Typhusepidemie unter Soldaten während des Sommers 1909. Im Anschluß an eine Krankenträgerübung, an der Mannschaften sämtlicher Infanterie-Regimenter des Hannoverschen Armeekorps, sowie des Trainbataillons teilgenommen hatten, erkrankten nach einer Inkubationszeit, die zwischen 10 und 24 Tagen schwankte, eine größere Zahl Soldaten an Typhus. Durch die in größtem Umfange durchgeführten Untersuchungen, insbesondere auch der Umgebung, konnte einmal die Diagnose bakteriologisch sichergestellt werden, sodann wurden auch dadurch eine ganze Anzahl Ansteckungsverdächtiger herausgefunden und vor allem die mutmaßliche Quelle der Infektion aufgedeckt, die in einer Kartoffelschälfrau der Küche, aus der die Mannschaften s. Z. gespeist waren, zu suchen ist. Diese Frau, die vor 36 Jahren Typhus durchgemacht hatte, erwies sich als Bac.-Trägerin und war bei der Bereitung von Kartoffelsalat für die Krankenträger tätig gewesen. Durch streng durchgeführte Isolierung aller in Betracht kommenden Personen und sachgemäße allgemeine Bekämpfungsmaßnahmen konnte die Epidemie innerhalb kürzerer Frist zum Erlöschen gebracht werden. *Bierotte.*

Brückner (361) berichtet über eine Typhusinfektion durch einen Sturz in eine Abortgrube; bei dem Fall war eine andere Art der Infektion auszuschließen. Über den Zeitpunkt, zu dem die Typhusbac. in die Grube gelangt waren, konnte nichts näheres festgestellt werden. Die Bac. konnten noch 40 Tage nach der Infektion in dem Grubeninhalt nachgewiesen werden. *Hannes.*

Das Wasser der Pennsylvanien durchfließenden Ströme ist auffallend arm an Bakterien und speziell an Fäulniskeimen. Diese Erscheinung schrieb man allgemein dem Umstand zu, daß diese Flüsse in ihrem obersten Laufe reichliche schwefelsäurehaltige Grubenabwässer aus den dort vorhandenen Kohlengruben aufnehmen, denen man starke keim-

tötende Kraft beimißt. Da ähnliche Eigenschaften auch die Abwässer aus Gerbereien besitzen sollen, so wurden im **Gesundheitsamt von Pennsylvanien** (400) vergleichende Untersuchungen mit solchen Wässern angestellt. Das Ergebnis dieser Untersuchungen war, daß in der Tat beide Arten von Abwässern eine starke baktericide Kraft besitzen; so wurden Typhusbac. durch Kohlengrubenabwässer in 1 Minute, durch Gerbereiabwässer in längstens 24 Stunden, Bact. coli durch beide Arten von Abwässern in spätestens 4 Tagen abgetötet, während Milzbrandsporen, die ja Gerbereiabwässern beigemengt sein können, zwar ebenfalls im Gerbereiwasser an Zahl ständig abnehmen, doch selbst nach 7 Tagen noch kaum auf die Hälfte der Einsaat zurückgegangen waren. Wegen dieses letzteren Untersuchungsergebnisses scheint den Untersuchern geraten, Gerbereiabwässer nicht in offene Gewässer einzuleiten. Dagegen würden sie in der Fernhaltung der Kohlengrubenabwässer von der Einleitung in die Flüsse geradezu einen Fehler sehen, da diese Wässer einen in gesundheitlicher Beziehung sehr wichtigen Faktor bilden, dem z. B. ihrer Meinung nach die niedrige Typhusmorbidität von Philadelphia zu danken ist. *Lentz.*

Knapp (396) bespricht in einem sehr ausführlichen Sammelreferat mit Berücksichtigung der großen Literatur die Bedeutung der Komplikation des Typhus mit Schwangerschaft. *Bondy.*

Rosin (425) bespricht 3 in der konsultativen Praxis beobachtete Fälle von Typhus abdominalis, bei denen schließlich nur der Nachweis von Typhusbac. im Blut oder im Urin, verbunden mit positivem Widal, die Diagnose ermöglichte, da alle für Typhus charakteristischen Symptome während der Dauer der Erkrankung fehlten; nur bei zweien traten schließlich mit der Entfieberung noch Roseolen auf. R. glaubt auf Grund dieser Fälle und an der Hand anderer Beobachtungen aus Berlin und Wien, daß der Typhus, speziell in den Großstädten, in den letzten Jahren vielfach einen atypischen und zum Teil milderen Verlauf zeigt, und daß sich manche derartige Fälle hinter der Diagnose einer protrahierten Influenza verstecken. Des weiteren fand R., ohne eine Ursache dafür angeben zu können, daß in den Anfangsmonaten des Jahres die Typhusfälle in der Privatpraxis gegenüber dem Vorjahre eine wesentliche Vermehrung zeigten, während bei den Krankenhauspatienten von einer solchen Vermehrung nichts zu bemerken war. *Rieke.*

Mironescu (414) behandelte auf Grund der sonstigen guten Erfahrungen mit Kollargol bei septikämischen Prozessen 17 Typhuskranke mit Kollargolklysmen (täglich 1-2mal 5 g Kollargol), während er bei den gleichzeitig vorhandenen übrigen Typhuskranken nur die übliche Kaltwasserbehandlung nach Brand anwandte. Er beobachtete bei den mit Kollargol Behandelten einerseits einen günstigen Einfluß auf die Temperatur und das Allgemeinbefinden und damit eine Abkürzung der Krankheit um 10-14 Tage gegenüber den anderen Typhuskranken, andererseits traten Komplikationen seltener auf, Darmblutungen z. B. gar nicht. Verf. hält daher die genannte Behandlungsmethode event. kombiniert mit der Kaltwasserbehandlung für sehr empfehlenswert. *Rieke.*

Gordon (379) berichtet über die Resultate seiner Versuche der Behandlung von Typhus mit Izal, genommen in Dosen von 1 Drachme pro Tag als Emulsion in Gummilösung.

Diese Resultate veranlassen Verf. zu folgenden Schlußfolgerungen.

1. Medizinisches Izalöl ist ein wirksames keimtötendes Mittel in vitro für Bac. der Coli-Typhusgruppe.

2. Es kann innerlich in Form einer Emulsion in großen Dosen gegeben werden, ohne daß nachteilige Wirkungen sich geltend machen. Auch kann seine Anwendung über eine längere Zeit fortgesetzt werden.

3. Es verdirbt den Appetit der Patienten nicht, auch verabscheuen es die Patienten nach zwei- oder dreimaliger Einnahme nicht.

4. Es steigert die Peristaltik nicht, sondern hemmt Diarrhoe, wenn sie wirklich vorhanden ist, günstig.

5. Es wirkt als Diureticum und als Diaphoreticum und steigert infolgedessen die Elimination zirkulierender Toxine.

6. Wenn Bac. der Coli-Typhusgruppe im Urin vorhanden sind, so verschwinden sie gewöhnlich, wenn Izal verabreicht wird, und vorausgesetzt, daß es genügend lange Zeit angewendet wird, so erscheinen diese Organismen auch nicht wieder, wenn sich der Patient wohl befindet.

7. Diese keimtötende Wirkung in bezug auf den Urin haben andere Antiseptica, die gewöhnlich bei Unterleibstyphus zur Anwendung kommen, nicht.

8. Soweit die Beobachtungen ein Urteil ermöglichen, wird die Mortalität bei Anwendung von Izal beträchtlich vermindert und die Krankheit nimmt einen günstigen Verlauf besonders im akuten Stadium.

9. Diese günstigen Resultate wurden erzielt, trotzdem dieses Heilmittel regelmäßig erst am Ende der zweiten Woche seit der Erkrankung verabreicht wurde. Eine Reihe von milden Fällen wurde gar nicht in Betracht gezogen. *French.*

6. Paratyphusbacillen

441. Babes, V., et **Feodorasco,** Les associations des microbes du groupe coli dans certaines maladies présentent un caractère typhique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 14 p. 644-646). — (S. 143)

442. Babes, V., et **Feodorasco,** Sur deux microbes intermédiaires entre le paratyphique B et le bacille typhique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 17 p. 787-790). — (S. 139)

443. Bahr, L., H. Raebiger u. **G. Grosso,** Vergleichende Untersuchungen über den Bacillus paratyphosus B, den Bacillus enteritidis Gaertner und den Ratinbacillus (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 5, H. 3-4 p. 295). — (S. 136)

444. Baermann, G., u. **O. Eckersdorff,** Über Paratyphus A (Berliner klin. Wchschr. No. 40). — (S. 137)

445. Baumann, E., Beitrag zur Kenntnis der typhusähnlichen Bacillen (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 29, H. 2). — (S. 138)

446. **Bezzola, C.,** Über die bakteriolytischen Eigenschaften des Paratyphus B-Immunserums (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 5). — (S. 139)
447. **Bigge** u. **Sachs-Müke,** Beobachtungen bei zwei durch Nahrungsmittel verursachten Paratyphusepidemien (Klin. Jahrb. Bd. 21). — (S. 142)
448. **Buthmann, H.,** Ein Beitrag zur Frage des Bacillus Paratyphus B und seiner Beziehung zur gastrointestinalen Form der Fleischvergiftungen [Diss.] Gießen. — (S. 146)
449. **Carducci, A.,** Ittero infettivo da un bacillo affine ai paratifici (Boll. d. Soc. Laneisiana d. Osped. di Roma 1908, no. 2). — (S. 138)
450. **Conradi, H.,** Über alimentäre Ausscheidung von Paratyphusbacillen (Klin. Jahrb. Bd. 21). — (S. 134)
451. **Dieterlen,** Über Pseudotuberkulose bei Meerschweinchen, verursacht durch den Bacillus paratyphi B (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 30, H. 2). — (S. 142)
452. **Eckert, J.,** Weitere Beiträge zum Vorkommen von Bacillen der Paratyphusgruppe im Darminhalt gesunder Haustiere und ihre Beziehungen zu Fleischvergiftungen [Diss.] Gießen. — (S. 146)
453. **Evers, R.,** u. **P. Mühlens,** Cholelithiasis paratyphosa und Paratyphuserkrankung, ein Beitrag zur Frage der Bacillenträger (Deutsche militärärztl. Ztschr. H. 9). — (S. 141)
454. **Fehrmann,** Polyvalentes, keimfreies Kälberruhrbacillenextrakt (L. W. Gans, Frankfurt a. M.), ein vorzügliches Mittel gegen die Kälberruhr (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 139). [Kasuistisch s. *Klimmer.*]
455. **Gaethgens, W.,** Über das Vorkommen der Paratyphusbacillen (Typus B) im Wasser (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 30, H. 3). — (S. 142)
456. **Grajewsky,** Beitrag zur Impfung mit polyvalentem, keimfreiem Kälberruhrbacillenextrakt (L. W. Gans, Frankfurt a. M.) (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 419). — (S. 147)
457. **Hübener,** Über Paratyphusbakterien und ihnen ähnliche Bakterien bei gesunden Menschen (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 44, Beih.). — (S. 140)
458. **Hübener,** Über Paratyphus C-Bacillen als Erreger akuter Gastroenteritis (Med. Klinik No. 40). — (S. 143)
459. **Kallmayer, B.,** Zur Kasuistik des Paratyphus A (St. Petersburger med. Wchschr. No. 25). [Nur von klinischem Interesse. Die Krankheit wurde mit Hilfe der Agglutination diagnostiziert. *Hannes.*]
460. **König, H.,** Zur Frage der Fleischvergiftungen durch den Bacillus paratyphi B (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 2). — (S. 142)
461. **Konrich,** Eine Paratyphusepidemie in einem Krankenhause (Klin. Jahrb. 1908, Bd. 19, p. 247). — (S. 140)
462. **Kronacher,** Zur Bekämpfung der Kälberruhr durch Impfung der Muttertiere mit Bacillenextrakt (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 480). — (S. 147)

463. **Landsteiner, K.,** Zu der Mitteilung von C. BEZZOLA: Über die bakteriolytischen Eigenschaften des Paratyphus B-Serums (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 4). — (S. 139)
464. **Langhan,** Bacillus paratyphosus, Bacillus suipestifer und Bacillus enteritidis GAERTNER im Vergleich zu den Erregern der Kälberruhr (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 37 p. 553). — (S. 137)
465. **Lebram, F.,** Ratinbacillus und Bacillus enteritidis GAERTNER (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 3). — (S. 137)
466. **Ledschbor, H.,** Der Paratyphusbacillus B bei geschlachteten Kälbern als Erreger miliarer Organnekrosen (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 6, p. 380, 476). — (S. 147)
467. **Marum, A.,** Über das Vorkommen von Paratyphusbacillen bei Otitis media (Archiv f. Ohrenheilk. 1908, Bd. 78, H. 1-2). — (S. 141)
468. **Pitt, W.,** Der Bacillus nodulifaciens bovis LANGER, ein Vertreter der Enteritidis II-(GAERTNER-)Gruppe mit gleichzeitiger Berücksichtigung seiner immunisatorischen Beziehungen zu einigen Typhaceen (LOEFFLER) (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 49, H. 5). — (S. 146)
469. **Ridder,** Beitrag zur Frage der Ätiologie der Fleischvergiftungen (Berliner klin. Wchschr. No. 50). — (S. 146)
470. **Rimpau, W.,** Beitrag zur Frage der Verbreitung der Bacillen der Paratyphusgruppe (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 30, H. 2). — (S. 135)
471. **Rommler,** Über Befunde von Paratyphusbacillen in Fleischwaren (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 5). — (S. 142)
472. **v. Saude, K.,** Die aktive Immunisierung hochtragender Kühe mit einem Kälberruhrbacillenextrakt zwecks Erreichung einer Immunität der Kälber gegen die Ruhr vor der Geburt (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 261). — (S. 147)
473. **Schaller,** Polyvalentes keimfreies Kälberruhrbacillenextrakt von Gans mit gutem Erfolg angewendet (Sächs. Vet.-Ber. p. 81). [Kasuistik. *Klimmer.*]
474. **Schern, K.,** Über eine durch den Bacillus enteritidis GAERTNER hervorgerufene Rattenseuche (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 30, H. 3). — (S. 145)
475. **Seiffert, G.,** Studien zur Salmonellagruppe [Paratyphus B-Gruppe] (Ztschr. f. Hyg. Bd. 63, H. 2). — (S. 134)
476. **Siciliano, L.,** Intorno alla questione della immunità locale (Riv. Crit. di Clin. Med. no. 17). — (S. 138)
477. **Sobernheim, G.,** Über Enteritisbakterien (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 44, Beil. 7). — (S. 143)
478. **Stolkin, E.,** Zur Klinik des Paratyphus und zur Kasuistik von Mischinfektion an Paratyphus B und Masern (Archiv f. Kinderheilk. 1908, Bd. 49, H. 1-2). — (S. 142)
479. **Weichel, A.,** Das Vorkommen von Bakterien der Coli-Typhus-Gruppe (Typhaceen nach LOEFFLER) bei der Kälberruhr [Diss.] Bern. — (S. 147)

480. **Wiechert, A.,** Über einen Fall von Paratyphus B mit Herzmuskelerkrankung [Diss.] Marburg 1907. — (S. 141)
481. **Xylander,** Ratin I und II, sowie über die Stellung des Ratinbacillus zur Gaertner-Gruppe (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 52, H. 4). — (S. 136)
482. **Zeller, H.,** Untersuchungen über 40 aus kranken Kälbern gezüchtete Stämme der Paratyphus-Gruppe (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 5, p. 361). — (S. 146)
483. **Zwick,** Zur Frage des Vorkommens von Enteritisbacillen in Pökelfleischwaren, zugleich ein Beitrag zur bakteriologischen Fleischbeschau (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 44, Beih.). — (S. 144)
484. **Zwick,** Über das Vorkommen von Enteritisbacillen in der Milch (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 44, Beih.). — (S. 145)

Seiffert (475) teilt sämtliche Paratyphus- und paratyphusähnliche Bac., die er nach einem von französischen Autoren gemachten Vorschlage als Salmonellagruppe zusammenfaßt, folgendermaßen ein:

A. Paratyphus A-Bac. als eine Gruppe für sich.

B. Salmonella-Arten.

a) Paratyphus B-Gruppe (Schottmüller) Hogcholera, Psittakose, Mäusetyphus, Pseudotuberkulose der Meerschweinchen, Fleischvergifter vom Typus Flügge bezw. Aertryck bezw. Enteritidis I usw.

b) Ratingruppe (Fleischvergifter vom Typus Moorseede bezw. Enteritidis II, Rattenschädlinge Dunbar, Danysz usw.

Das Verhalten der untersuchten Bac. gegen verschiedene Zuckerarten ergab keine für eine weitere Einteilung verwertbaren Resultate. Aus den Versuchen, die mit Pentosen, Hexosen, Disacchariden, Trisacchariden und Polysacchariden angestellt wurden, läßt sich nur ein hemmender Einfluß der Raffinose auf sämtliche Arten erkennen. S. berichtet dann weiter über histologische Untersuchungen von Muskeldegenerationen, hervorgerufen durch intramuskuläre Injektion von Paratyphus B-Bac. in den Brustmuskel von Tauben. Die Veränderungen bestehen in dem Auftreten von stecknadelkopfgroßen, grauen Knötchen mit zentraler Verkäsung und reichlichen Riesenzellen und sind histologisch kaum von Tuberkeln zu unterscheiden. Der Prozeß bleibt stets rein lokal. Zu der Frage des gleichzeitigen Vorkommens von Typhusbac. und anderen in die Verwandtschaft der Paratyphusbac. gehörigen wird ein Beitrag geliefert, in dem es gelang aus Stuhl von Typhuskranken 3mal Paracoli und 1mal einen Bac. zu züchten, der sich von dem typischen Paratyphus B-Bac. nur dadurch unterschied, daß er im hängenden Tropfen fast unbeweglich war, von Paratyphus B-Immunserum nicht agglutiniert wurde und Rohrzucker von ihm stark angegriffen wurde. Bei Untersuchungen des Darminhaltes gesunder Schweine konnte in 60 Fällen 2mal Paratyphus B-Bac. gezüchtet werden. *Hannes.*

Conradi (450) gelang der Nachweis von Paratyphusbac. im Stuhl bezw. im Urin

1. bei 29 ehemaligen Typhuskranken,
2. bei 10 Typhuspatienten und sonstigen Kranken,
3. bei 17 Angehörigen Typhuskranker,
4. bei 5 Typhusbac.-Trägern,
5. bei 15 beliebigen Gesunden.

Auf Grund der in den letzten Jahren veröffentlichten Arbeiten über das häufige Vorkommen von Paratyphus- bezw. Schweinepestbac. im Darmkanal gesunder Schweine und in normalen Schlachtprodukten kommt C. zur Aufstellung des Begriffes der alimentären Ausscheidung von Paratyphusbac. Für die Richtigkeit dieser Anschauung scheint auch der folgende Versuch zu sprechen. 5 Personen wurde, nachdem 3 Tage lang sowohl im Stuhl als auch im Urin keine Paratyphusbac. nachgewiesen werden konnten, eine im wesentlichen aus rohem Hackfleisch bestehende Mittags- und Abendmahlzeit gegeben. Am Tage nach der Hackfleischverabreichung wurden bei einer Person im Stuhl und nach 5 Tagen bei derselben Person im Blut, bei einer anderen Person im Urin Paratyphusbac. und zwar nur dies eine Mal festgestellt; eine Agglutininbildung im Serum fand sich in keinem Falle. In einer Probe des genossenen Fleisches wurden gleichfalls Paratyphusbac. nachgewiesen. Im Gegensatz zur alimentären Ausscheidung findet sich die contagiöse bei gesunden Angehörigen Paratyphuskranker. Diese nachzuweisen gelang in 22 Fällen, unter denen in 2 Fällen auch die Blutkultur positiv war. Eine scharfe Abgrenzung der alimentären und contagiösen Ausscheidung von Paratyphusbac. auf Grund der bisherigen kulturellen und serologischen Befunde läßt sich noch nicht durchführen. Nur wenn eine reichliche Aussaat von Bac. erfolgt ist, dürfte contagiösre Ausscheidung anzunehmen sein. In vielen Fällen wird man aber mit der epidemiologischen Anamnese weiter kommen. Ein einmaliger Befund von Paratyphusbac. in den Exkreten oder im Blut von klinisch gesunden Menschen kann nicht als pathognomonisch für Paratyphus gelten. Die alimentäre Ausscheidung ist als ein harmloser physiologischer Vorgang aufzufassen und braucht nicht bekämpft oder sanitätspolizeilich überwacht zu werden. *Hannes.*

Rimpau (470) bringt in seiner Arbeit neues Material zu der Frage des gleichzeitigen Vorkommens von Typhus- und Paratyphusbac. (Typus B) im Blut, Urin und Stuhl von Typhuskranken, Rekonvaleszenten und Typhusbac.-Trägern und zur Frage der Verbreitung der Paratyphusbac. überhaupt. Er konnte Paratyphusbac. nachweisen:

1. Bei Magen-Darmstörungen 2 Fälle (nur im Blut),
2. bei bakteriologisch und klinisch Typhuskranken und Rekonvaleszenten 10 Fälle (im Blut, Urin und Stuhl),
3. bei Typhusbac.-Trägern 5 Fälle (im Stuhl und Urin),
4. bei gesunden Personen 11 Fälle (im Blut, Stuhl und Urin).

Bei allen untersuchten Fällen war die Agglutination für Paratyphus B-Bac. negativ, weshalb der Verf. auch die beiden unter 1. angeführten Fälle trotz der klinischen Erscheinungen als nicht in ursächlichem Zusammenhang mit dem Bac.-Befund stehend erachtet. Die Bac.-Befunde

bei den unter 2. angeführten Fällen fielen mit wenigen Ausnahmen in die Zeit nach der Entfieberung, also in eine Zeit, wo wieder reichlicher gewöhnliche Kost gegeben wird, die möglicherweise nicht selten Paratyphusbac. enthält. Da die Paratyphusbac. nie einen verschlimmernden Einfluß auf die Erkrankung ausübten und es im Gegensatz zu einer klinischen Paratyphuserkrankung nicht zum Auftreten spezifischer Agglutinine im Blut oder zu Kontaktinfektionen kam, darf man annehmen, daß es sich in diesen Fällen um für den Menschen avirulente Stämme gehandelt hat. Trotz der häufigen Befunde von gelegentlichen Paratyphusbac.-Ausscheidern wird also eine genaue Untersuchung bei klinischen Paratyphuserkrankungen nicht unnötig und wertlos gemacht. *Hannes.*

Bahr, Raebiger und **Grosso** (443) berichten über vergleichende Prüfungen von Paratyphus B-, Gaertner- und Ratinbac., wobei sie folgende differentialdiagnostische Merkmale gefunden haben:

1. Durch das Wachstum in bernsteinsaurer Ammoniak-Cibilsaschelösung sollen sich der Ratinbac. und der Bac. paratyphosus B deutlich von dem Gaertner-Bac. unterscheiden.

2. Bouillon mit Zusatz von Arabinose vermag der Gaertner-Bac. nicht zu vergären.

3. Traubensäure wird vom Ratinbac., aber nicht vom Paratyphusbac. gespalten.

4. Gaertner-Serum schützt Mäuse gegen die nachfolgende Infektion mit der Gaertner-Kultur, aber nicht gegen Ratin.

5. Auf Cibils-Laktoseagar bezw. Fleischagar mit Koffeïnzusatz bildet der Ratinbac. keine Fäden im Gegensatz zu dem Paratyphus- und Gaertner-Bac.

Ferner ist nach Untersuchungen der Verff. der Ratinbac. nicht imstande, große und kleine Haussäugetiere an ihrer Gesundheit zu schädigen. Aus Infektionsversuchen an jungen und älteren Kälbern folgt, daß sich die Ratinkulturen trotz der Passage durch die für die verschiedensten Bakterien hochempfänglichen Milchkälber in ihren Eigenschaften nicht verändert haben und ältere Tiere derselben Art nicht zu töten vermochten. Nach Ansicht der Verff. hat sich während der annähernd 5jährigen Massenanwendung des Ratinbac. kein positiver Anhalt für besondere Vorsichtsmaßregeln ergeben. Verff. berichten, daß etwa 800 000 Ratinkulturen (zu je 170 ccm) abgegeben worden sind, daß aber durch ihren Gebrauch noch keine Erkrankung bei Menschen erfolgt ist. Verff. stellen trotzdem anheim, den Ratinkulturen die gleichen ausführlichen Verhaltungsmaßregeln beizugeben, wie sie durch den Ministerial-Erlaß vom 4. April 1905 für die Anwendung der Mäusetyphuskulturen vorgeschrieben sind. *Rothe.*

Xylander (481) stellt eine vollkommene Übereinstimmung des Ratinbac., des Original-Gaertner-Stammes, sowie der Gaertner-ähnlichen Bac. fest bezüglich ihrer morphologischen, biochemischen und biologischen Eigenschaften. Diese Untersuchungen geben eine Bestätigung der von demselben Autor in einer früheren Arbeit: Der Ratinbac. als

Rattenvertilgungsmittel (Arb. a. d. k. Ges.-Amt Bd. 28, H. 1) gefundenen Tatsachen und wurden veranlaßt durch die voranstehend referierte Arbeit von Bahr, Raebiger und Grosso: Vergleichende Untersuchungen über den Bac. paratyphosus B, den Bac. enteritidis Gaertner und den Ratinbac. (Ztschr. f. Inf., paras. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere Bd. 5, H. 3-4), die durchgreifende Unterschiede in dem Verhalten der angeführten Bac. gefunden haben wollen. Das Ergänzungspräparat Ratin II, das nach den Angaben der Firma ebenfalls eine Bakterienkultur darstellen soll, entpuppte sich auf Grund der chemischen Untersuchung als eine aus Brot bestehende mit Meerzwiebelextrakt getränkte Masse von stark toxischen Eigenschaften für Ratten. *Hannes.*

Lebram (465) untersuchte, ob der Ratinbac., welcher nach Xylanders Untersuchungen (s. o.) mit Bac. Gaertner große Übereinstimmung zeigt, identisch oder nahe verwandt mit Bac. Gaertner sei.

Der Inhalt einer Büchse Ratin II wurde untersucht. Die Büchsenaufschrift besagt: Der Inhalt besteht „aus einer Bakterienkultur, die auf einem besonderen Nährboden gezüchtet ist“.

Die Prüfung ergab in kultureller, biologischer und immunisatorischer (Agglutination) Hinsicht mit Bac. Gaertner „große Übereinstimmung“. Mit Rücksicht auf die große Toxicität des Bac. Gaertner wird deshalb größte Vorsicht bei Verwendung des Ratin II anempfohlen.

Klehmet.

Langhan (464) untersuchte den Bac. paratyphosus, Bac. suipestifer und Bac. enteritidis Gaertner im Vergleich zu den Erregern der Kälberruhr und fand, daß sich etwa 10% aller aus Kälberruhrenzootien gezüchteten Bakterien morphologisch und durch Kultur auf allen für die Coli-Typhusgruppe diagnostischen Nährböden von Bakterien der Paratyphusgruppe nicht unterscheiden lassen. *Johne.*

Baermann und **Eckersdorff** (444) konnten im Zentral-Hospital zu Petoemboekan auf Sumatra innerhalb relativ kurzer Zeit 8 Fälle von Erkrankungen infolge von Infektion mit dem Bac. paratyphi A beobachten, die dadurch besonders interessant sind, daß es bei zwei der Erkrankten zum Exitus und zur Sektion gekommen ist. Die Diagnose wurde durch Züchtung des Erregers aus dem Blut oder Stuhl und die Gruber-Widalsche Reaktion mit sicheren Paratyphus A-Stämmen gestellt. Als eine bis jetzt noch nicht bekannte Eigenschaft des Bac. paratyphi A wurde konstatiert, daß er ebenso wie Bac. typhi und Bac. paratyphi B Barsiekow-Mannit rötet, aber im Gegensatz zu diesen beiden nicht koaguliert. Allen Fällen gemeinsam war ein ziemlich rasches Auftreten und Verschwinden der Agglutinine. Fast alle Fälle begannen mit Diarrhoen; im übrigen boten weder die Temperaturkurven noch die übrigen klinischen Erscheinungen einen charakteristischen Befund. Bei der Sektion fand sich bei beiden Fällen eine diffuse, katarrhalische, schleimig-eitrige Entzündung des Dünn- und Dickdarms. In beiden Fällen war es nicht zu Erosionen und Substanzverlusten oder zu einer Mitbeteiligung des follikulären Apparates gekommen. Der Bac. paratyphi A scheint also ebenso

wie der Bac. paratyphi B zu jenen Bakterien zu gehören, die eine diffuse Darmentzündung hervorrufen können. *Hannes.*

Baumann (445) beschreibt 41, meist aus Stuhl oder Urin gezüchtete Bac., die auf Drigalski-Agar mehr oder weniger stark typhusverdächtig erscheinen, aber bei der Prüfung auf den anderen, in der Typhusdiagnostik gebräuchlichen Nährböden sich mit Sicherheit als andere Bac. bestimmen und z. T. mit schon beschriebenen identifizieren ließen. *Hannes.*

Siciliano (476) wollte untersuchen, ob es durch eine Präventivbehandlung per os mit Kulturen des Bac. paratyphi B möglich sei, experimentell derartige Veränderungen des Darms zu erhalten, daß man von einer lokalen Immunität sprechen kann, jedoch ohne gleichzeitige Veränderungen des Blutes. Da er zu diesem Zweck keine lebenden, virulenten Kulturen verwenden konnte, weil auf ihre Einführung allgemeine Immunitäts-Reaktionen (Agglutininbildung) folgen, wandte er durch Hitze abgetötete Kulturen an. Diese bringen beim Tiere, obgleich sie die Erzeugung von Agglutininen nicht veranlassen, einen gewissen Grad von Immunität zustande.

Die Untersuchungen ergaben jedoch ein negatives Resultat bezüglich einer lokalen Immunität; ja, die Präventivbehandlung mit abgetöteten Kulturen ermöglichte bei Kaninchen die Erzeugung von spezifischen Agglutininen auch bei Keimproben, die bei nicht vorherbehandelten Tieren keine Reaktion herbeiführten. *Tiberti.*

Carducci (449) berichtet in Kürze die Geschichte eines Falles von Weilscher Krankheit mit Recidiven und längerem Verlauf, der mit Genesung endete; dann beschreibt er die Merkmale des von ihm dabei isolierten Keimes. Die Isolierung erreichte er durch Kulturen des den Armvenen des Patienten entnommenen Blutes auf Bouillon und Agar; die Entwicklung zeigte sich auf Bouillon nach 24, auf Agar nach 48 Stunden.

Die Merkmale des Keimes sind folgende:

a) Morphologische Merkmale. Der Bac. hat dem Eberthschen ähnliche Dimensionen, ist sehr beweglich, färbt sich nach den gewöhnlichen Methoden, widersteht Gram nicht, zeigt sich selten in alten Kulturen in Gestalt von langen Fäden.

b) Kulturelle Merkmale. Der Bac. läßt sich leicht züchten, Optimum 37°; verursacht auf Bouillon Trübung mit Bodensatz ohne Haut an der Oberfläche, auf Gelatine keine Verflüssigung, die Stichkultur ist zusammenhängend und hat auf der Oberfläche eine beschränkte Entwicklung; auf Glycerinagar erzeugt er einen dünnen Belag ohne Gasentwicklung; auf Glykoseagar erzeugt er viel Gas; auf Kartoffeln bildet er eine regelmäßige, feuchte, weiß-gelbliche Kultur vom Typus des Bac. coli, in Milch keine Gerinnung; die Reaktion ist nach 24 Stunden leicht sauer, wird nach 48 Stunden alkalisch und der Alkaligehalt nimmt während der folgenden Tage zu. Auf Drigalskischem Nährsubstrat entwickeln sich blaue Kolonien, auf Rothbergerschem Neutralrotagar entsteht Fluoreszenz, auf Klopstockschem Nährboden Gerinnung und Gaserzeugung innerhalb 48 Stunden; Indol wird nicht gebildet.

Die Einwirkung des Keimes auf Zuckerarten ist in einer Tafel zusammengestellt, auf welcher er mit dem Bac. coli, dem Typhusbac. und dem Bac. paratyphi A und B verglichen ist.

Der Verf. berichtet auch über die biologischen Merkmale des Keimes; dann legt er die Gründe dar, weshalb er glaubt, daß der Bac. nicht mit dem Typhusbac., dem Bac. coli und den bekannten Bac. des Paratyphus identifiziert werden könne. Da der Keim jedoch die Eigenschaft zeigt, daß er viele der Merkmale des Typhusbac. hat und ferner die, Gas in zuckerhaltigen Nährböden zu entwickeln, so ist er der Ansicht, daß er zu der Gruppe der Paratyphusbac. gehört; um ihn von den Paratyphusbac. A und B zu unterscheiden, nennt er ihn Bac. paratyphi C. *Tiberti.*

Babes und **Feodorasco** (442) teilen den Obduktionsbefund mit von einer unter typhösen Erscheinungen verstorbenen Frau, die im 7. Monat der Gravidität gestanden hatte. Veränderungen am Darm fehlten, die Milz war klein. Aus den Organen der Mutter und des Fötus wurden 4 Bac.-Stämme isoliert, darunter 2 Coliarten. Die beiden anderen Stämme nahmen durch ihr Verhalten auf verschiedenen Nährböden eine Zwischenstellung zwischen Paratyphus- und Typhusbac. ein; durch negativen Ausfall der Agglutinationsprobe sowohl mit Typhus- wie mit Paratyphusseris waren sie sicher von Typhus- und Paratyphusbac. zu unterscheiden. *Rothe.*

Bezzola (446) konnte im Paratyphus-B-Immunserum sowohl durch den Reagenzglasversuch als auch durch den Versuch im Tierkörper bakteriolytische Substanzen nachweisen. Im Reagenzglasversuch erreichte aber die Bakteriolyse bei Verwendung von lebenden und von abgetöteten Paratyphus-B-Bac. nur geringe Werte, wenn mit Meerschweinchenblutserum komplettiert wurde. Beim Komplettieren mit von Leukocyten und sonstigen Zellelementen befreiter, steriler Peritonealexsudatflüssigkeit trat starke Bakteriolyse auf. Es besteht also anscheinend ein deutlicher Unterschied in der Wirkung des Serumkomplementes und des Exsudatkomplementes. Die Bakteriolyse in der Bauchhöhle hat, obwohl sie im ganzen etwas schneller verläuft, weitgehende Ähnlichkeit mit jener bei Typhusbac. Eine deutliche Phagocytose konnte nur beobachtet werden, wenn gleichzeitig mit den Bac. eine zu geringe Dosis Immunserum eingespritzt wurde, oder wenn durch vorhergehende Einspritzung einer 1proz. Lecithinemulsion ein steriles Exsudat in der Bauchhöhle erzeugt worden war. Verf. schließt aus seinen Versuchen auf eine weitgehende chemische Verschiedenheit zwischen Serumkomplement und Exsudatkomplement und glaubt einen der Hauptbeweise Neufelds für die Annahme, daß Bakteriolysine und Bakteriotropine verschiedene Substanzen sind, widerlegt zu haben. *Hannes.*

Landsteiner (463) weist auf früher von ihm veröffentlichte Versuche hin (Wiener klin. Wchschr. 1897 No. 19), aus denen hervorgeht, daß an sich nur schwach baktericid wirkendes Mäusetyphusimmunserum nach Vermischung mit zellhaltigen Exsudatflüssigkeiten stark baktericide Eigenschaften erhielt; bei Zusatz von zellfreien Exsudatflüssigkeiten war die baktericide Wirkung nur gering. *Hannes.*

Konrich (461) beschreibt eine Paratyphusepidemie, die auf der Kinderabteilung der Chirurgischen Klinik in Jena im September 1907 beobachtet wurde. Es handelte sich um eine Infektion mit Paratyphusbac. Typus B. Bezüglich des klinischen Verlaufes der Fälle war bemerkenswert, daß bei den meisten Kindern die Krankheit unter allmählicher Temperatursteigerung mit Appetitlosigkeit, leicht belegter Zunge, mäßigen Leibschmerzen und bei einzelnen mit Kopfschmerzen begann. Gegen Ende der ersten Woche hatten einige für wenige Tage Durchfall, bei den meisten bestand Verstopfung. Mitte der 2. Woche war das Befinden der meisten nicht mehr gestört. Bei wenigen Kranken wurden Roseolen und Milztumor beobachtet; in einem schweren Falle trat unter plötzlicher hoher Fiebersteigerung ein scharlachähnliches Exanthem mit nachfolgender feinlamelliger Abschuppung auf. Die schweren Fälle ließen sich allein nur bakteriologisch, nicht aber klinisch vom Typhus trennen. Als das beste Mittel zur frühzeitigen Diagnose erwies sich die Blutkultur mittels Venenpunktion und Aussaat von je 2-4 ccm Blut auf 200 ccm Bouillon und 5 ccm Rindergalle. Die Widalsche Reaktion ergab erst gegen Ende der 2. und Anfang der 3. Woche ein ausgesprochen positives und eindeutiges Resultat. Der Gehalt der Stühle an Paratyphusbac. schwankte ganz bedeutend; bei allen Patienten verschwanden aber die Bac. stets rasch aus den Stühlen, sobald das Fieber aufhörte. Im Urin wurden die Erreger nur in dem Falle mit starkem Exanthem gefunden und zwar auch da nur, wenn der Urin trübe war. In diesem Falle ließen sich die Paratyphusbac. auch in den Nasenborken nachweisen. Die gezüchteten Bac. wiesen kulturell keine wesentlichen Besonderheiten auf; sie waren bei intraperitonealer und subcutaner Verimpfung für Mäuse und Meerschweinchen sehr virulent. Eine Infektion durch Verfütterung gelang nicht. Die Prüfung auf hitzebeständige Giftstoffe fiel positiv aus. *Rothe.*

Hübener (457) konnte bei 400 Personen, die zum Zweck der Auffindung etwaiger Ruhrbac.-Träger untersucht wurden, 13mal im Stuhl Paratyphus-B-Bakterien nachweisen. Außerdem wurden aus dem Stuhl gesunder Menschen noch mehrere paratyphusähnliche Bac. gezüchtet, darunter einer, der die Fähigkeit, je nach den Lebensbedingungen, unter denen er gehalten wird, Alkali und Säure zu bilden, besaß. Besonders interessant ist das Vorkommen von Paratyphus-B-Bac. und ihnen ähnlichen im Blut bei den verschiedensten Infektionskrankheiten, und durch den Nachweis dieser Bac. im gesunden menschlichen Darm bis zu einem gewissen Grade erklärt. *Hannes.*

Hübener (457) hat bei der Untersuchung von 400 gesunden Soldaten in den Stuhlgängen mittels des Plattenverfahrens 13mal Paratyphus-B-Bac. gefunden, dieselbe Bakterienart auch im Nasen-Rachenschleim von 2 anderen gesunden Soldaten. Im Stuhl der zuerst erwähnten Personen fanden sich außerdem 1mal der Paratyphus-C-Bac., 1mal ein diesem ähnliches, aber unbewegliches Bacterium, weiter Typhus- und Paratyphus-A ähnliche Bakterien sowie öfter eine Coliart, die auf Endo-

Agar teils in roten, teils in weißen Kolonien wuchs und trotz mehrfacher Weiterzüchtung stets dieselben beiden Kolonienarten gab, gleichgültig, ob von rot- oder weiß-gewachsenen Kolonien abgeimpft wurde. *Lentz.*

Wiechert (480) berichtet über einen seltenen Befund von Herzmuskelverkalkung, die als Folge einer Fleischvergiftung mit Paratyphus B aufgefaßt wird. Die Fleischvergiftung war mutmaßlich durch Fischgenuß verursacht. Alle Angehörigen einer Familie, welche von dem Fisch gegessen hatten, erkrankten, und zwar um so schwerer, je mehr sie gegessen hatten, während ein Mitglied der Familie, welches nichts davon gegessen hatte, gesund blieb. Bei dem Familienvater führte die unter dem Bilde einer schweren Sepsis verlaufende Erkrankung zum Tode. Die Kulturen, welche bei der Sektion aus dem Herzblut gewonnen waren, wurden als Paratyphus B identifiziert. Auffallend war der pathologisch-anatomische Herzbefund: Es wurde als Folge einer voraufgegangenen Nekrose der Herzmuskelfasern eine ausgedehnte Verkalkung des Herzmuskels festgestellt. In überwiegender Menge handelte es sich um phosphorsauren Kalk. W. bezieht die Nekrose auf die Giftwirkung der Paratyphus-B-Bakterien. In den Nierenzylindern wurden ebenfalls Kalkablagerungen gefunden sowie zahlreiche, in den Schnitten sich Gram-negativ verhaltende Bakterien. Deren kulturelle Prüfung mußte leider unterbleiben, weil der Bakterienbefund zu spät festgestellt wurde. *Klehmet.*

Im Gegensatz zu der Häufigkeit der Beobachtungen von Typhusbac. in der Gallenblase betonen **Evers** und **Mühlens** (453) die Seltenheit des Befundes von Paratyphusbac. daselbst. Die Veranlassung zur Arbeit gab die Beobachtung von 2 solchen Fällen: 1. Eine Frau wird, nachdem sie 3 Wochen zuvor erkrankt war (vielleicht Paratyphus) wegen Gallenblasenentzündung (beginnende Bauchfellentzündung) zwecks Operation ins Krankenhaus gebracht. Herausnahme der Gallenblase wegen Leberblutung unausführbar. Punktion; Eiter enthielt reichlich Paratyphus-A-Keime. Steinbildung (324!). Bakteriologische Untersuchung erstreckt sich über $1\frac{1}{2}$ Monat lang. Paratyphuskeime wurden stets, in wechselnder Menge gefunden. Stuhl bisweilen, Urin einmal positiv. Widal anfangs $^1/_{400}$ +; später $^1/_{1200}$ +.

2. Erkrankung an Paratyphus (Krankenhausinfektion). Der Fall bietet aus mancherlei Gründen Interessantes: Die Infektion erfolgte vermutlich durch die Benutzung einer gut gespülten, nicht desinfizierten Irrigatorspitze, es gelang der Nachweis von Paratyphuskeimen im peripheren Blut, und zwar sehr bald nach dem Fieberanstieg. Die Krankheit hatte einen abortiven Verlauf mit septischer Fieberkurve, ohne Darmerscheinungen. Patient wurde Bac.-Träger. (Stuhlbefund positiv.)

Zum Schluß wird die Ansicht vertreten, daß der Mensch als Bac.-Träger die Hauptquelle für das Weiterbestehen und die Verbreitung der Typhus- und Paratyphuserkrankungen sei. *Klehmet.*

Die geringe Zahl bakteriologischer Untersuchungen der Otitis media bei Typhus oder nach überstandenem Typhus veranlaßt **Marum** (467) zur Veröffentlichung von 2 einschlägigen Fällen, in denen Paratyphus-B-Bac.

aus dem Ohreiter wuchsen. Einer der Kranken starb, der zweite Fall ging in Heilung über.

Verf. resumiert: Paratyphus B kann eine Mittelohreiterung erzeugen; ob eine Erkrankung an Paratyphus vorangegangen sein muß, oder ob der Bac. der „genuine Erreger“ sein kann, ist noch unbestimmt. *Klehmet.*

Durch den Paratyphus-B-Bac. konnte **Dieterlen** (451) bei Meerschweinchen experimentell (subcutane Infektion und Fütterung) pseudotuberkulöse Veränderungen in der Milz erzeugen. Eine mikroskopische Untersuchung der Herde wurde nicht vorgenommen. *Hannes.*

Gaethgens (455) konnte in 2 Fällen, aus Leitungswasser und aus Brunnenwasser Paratyphus-B-Bac. züchten. Ein Zusammenhang der Paratyphusbac.-Befunde mit Typhuserkrankungen konnte nicht nachgewiesen werden. Im ersten Falle handelte es sich um eine zufällige Verunreinigung, während im 2. Falle die Art, wie die Bac. in das Wasser gekommen waren, nicht festgestellt werden konnte. *Hannes.*

Bigge und **Sachs-Müke** (447). Die eine Epidemie von Paratyphus war durch den gemeinsamen Genuß von Schweinebraten, die andere durch den von Crèmeschnitten verursacht. Bakteriologisch bieten beide Fälle nichts Neues. *Hannes.*

König (460) berichtet über eine Fleischvergiftung bei 24 Personen nach dem Genusse eines gut aussehenden Schinkens, der jedenfalls von einem kranken, also noch im Leben infizierten Tier stammte. Der Erreger der Massenerkrankung, der Bac. paratyphi B, wurde durch eine auffallend starke Pökelung nicht vernichtet, seine Züchtung gelang direkt aus dem Schinken. Das Serum eines Kranken agglutinierte ausschließlich den Bac. paratyphi B. Besondere Merkmale dieses Bac. waren: In Lakmusmolke starke Rötung, am zweiten Tag gebläut (andere verdächtige Kolonien blieben rot). In Traubenzuckeragar starke Gasbildung. Das Ergebnis der Fütterungsversuche (weiße Mäuse) mit Schinken war negativ; dagegen hatte die Impfung mit Kultur Erkrankung und Verenden am zweiten bezw. fünften Tage zur Folge. (Züchtung von Paratyphusbac. und Agglutination derselben in zpezifischer Weise.)

Bei einer zweiten schweren, aber vereinzelten Erkrankung konnte aus dem Stuhl der Bac. paratyphi B isoliert werden. (Agglutination 1 : 100.) — Verf. betont, daß Nahrungsmittel, auf denen Paratyphusbac. nachgewiesen wurden, unbedingt vom Genusse auszuschließen sind. *Aujeszky.*

Durch 2tägige Verdauung der zu untersuchenden Proben mit Succus caricae Papayae bei 130° C. und nachherige Aussaat auf Drigalski-Conradi- bezw. Brillantgrün-Pikrinsäureplatten gelang es **Rommler** (471) unter 50 Proben von verschiedenen Wurstwaren 8mal und in 8 Proben von Hackfleisch 5mal Paratyphusbac. nachzuweisen. Nach sofortiger Verarbeitung der Wurstwaren ließen sich in keinem Falle, nach 1tägiger Verdauung nur einmal Paratyphusbac. nachweisen; bei den Hackfleischuntersuchungen verlief sowohl die sofortige Verarbeitung als auch die 1tägige Verdauung ergebnislos. *Hannes.*

Stolkins (478) erwähnt 1. kurz eine Beobachtung von Paratyphus B

mit leichtem, aber langdauerndem Verlauf (Fieber durch 2 Monate hindurch) und gegen Ende auftretenden Zeichen von Herzbeschwerden mit Vergrößerung des Herzens.

Einen 2. Fall teilt er als Mischinfektion von Paratyphus B und Masern mit. Es handelte sich um ein einjähriges Kind, das an dysenterischen Erscheinungen erkrankte. Aus dem Stuhl wurden am 8. Krankheitstage Paratyphusbac. vom Typus B gewonnen, auch agglutinierte das Serum diese Bac. in einer Verdünnung 1 : 100 und bald darauf 1 : 200. Es erfolgte langsame Besserung und Abfall des Fiebers mit zunehmendem Wohlbefinden, dann wieder Temperatursteigerungen und — 24 Tage nach Beginn der Paratyphuserkrankung — Auftreten eines Masernexanthems, nachdem das Kind ca. 14 Tage vorher zufällig mit einem masernkranken Kinde zusammengekommen war. Der weitere Verlauf gestaltete sich ziemlich schwer, so daß das Kind erst nach 85tägiger Krankheitsdauer wieder aufstehen konnte[1]. *Rieke.*

Hübener (458) züchtete aus Stuhl, Urin und Blut eines an akuter Gastroenteritis erkrankten Mannes einen Bac., der sich kulturell durchaus wie Paratyphus-B verhielt, aber weder vom Paratyphus-B-Serum noch vom Gaertner-Serum agglutiniert wurde. Uhlenhuth und Hübener haben schon früher in den Organen schweinepestkranker Schweine, in den Faeces gesunder Menschen, Schweine und Kälber und in normalen Würsten einen Bac. nachgewiesen, der die gleichen Eigenschaften besaß und von ihnen als Bac. Paratyphi C bezeichnet wurde. Ein mit diesem Stamm hergestelltes Serum agglutinierte den von dem Erkrankten gezüchteten Stamm bis zur Titergrenze 1 : 2000. Das Serum des Kranken agglutinierte Paratyphus B 1 : 20, Paratyphus C 1 : 500. Für Meerschweinchen, Mäuse und Kaninchen erwies sich der herangezüchtete Stamm als hoch pathogen. Nach diesem Befunde darf man annehmen, daß die gastroenteritischen Erscheinungen durch den Paratyphus C hervorgerufen wurden. *Hannes.*

Für Krankheitsfälle mit typhösem Verlauf, bei denen die Widalsche Reaktion sowohl gegenüber Typhus- wie Paratyphusbac. negativ ausfällt, kommt oft Bac. aus der Coli-Gruppe eine ursächliche Bedeutung zu. Eine hierher gehörige Krankengeschichte veröffentlichen **Babes** und **Feodorasco** (441). Es handelte sich in dem betreffenden Falle um eine katarrhalische Cholecystitis und Hepatisation der Lunge, kompliziert mit einem tuberkulösen Herde in der rechten Niere. Aus der Gallenblase wurde ein Bac. faecalis alcaligenes und zwei Coliarten gezüchtet, aus der Lunge Pneumok. und eine dritte Coliart. *Rothe.*

Durch die Agglutination gelingt es bekanntlich, die morphologisch und kulturell durchaus übereinstimmenden Erreger der „Fleischvergiftung“ in zwei scharf abzugrenzende Gruppen zu scheiden, von denen die eine dem Typus des Bac. enteritidis Gaertner entspricht, während die andere sich genau wie der Bac. paratyphi-B verhält. **Sobernheim** (477) hat nun an

[1]) Die Bezeichnung „Mischinfektion“ dürfte für den mitgeteilten Fall wohl nicht ganz zutreffend sein. Ref.

30 Stämmen vom Typus Gaertner und an 27 Stämmen vom Typus Paratyphus B versucht mit Hilfe der Agglutination zu einer weiteren Differenzierung innerhalb dieser Gruppen zu gelangen. Es fand sich, daß sämtliche in die Gruppe des Paratyphus B gehörigen untersuchten Stämme sich ganz gleich verhielten, so daß es nicht mehr gerechtfertigt erscheint, wie es noch vielfach geschieht, die eigentlichen Paratyphus-B-Bac. von den Fleischvergiftern „Flügge", „Aertryck" usw. abzutrennen. Dies läßt jedoch die klinische und epidemiologische Erfahrung unberührt, daß der Paratyphus-B-Bac. unter Verhältnissen, die wir zunächst noch nicht genügend überblicken, bald eine mehr chronisch, typhusähnlich verlaufende Infektion auslösen, bald zu einer akuten Vergiftung gastrointestinalen Charakters führen kann. Auch die Frage nach der Identität der Paratyphus-B- und Schweinepestbac. scheint der Autor zu bejahen. Bei der Prüfung der Stämme vom Typus Gaertner ergab die Agglutination bemerkenswerte Unterschiede: Es fanden sich leicht agglutinable Stämme, zu denen die sogenannten rattenpathogenen Stämme, aber auch einige aus Fleischvergiftungsepidemien und aus verdächtigen Fleischwaren isolierte Stämme gehörten, und schwer agglutinable Stämme. Inwieweit diese Unterschiede in dem Alter der Kulturen oder in den zur Agglutination verwandten Seren begründet sind, läßt sich noch nicht entscheiden. Der Umstand, daß die durch Gaertner-Serum schwer zu agglutinierenden Stämme auch durch Typhusserum wenig oder gar nicht beeinflußt wurden, während die leicht agglutinablen Stämme durch Typhusserum bis zur Titergrenze agglutiniert wurden, spricht mehr für die erstere Anschauung. Trotzdem genügen diese Unterschiede nicht, um die Einheitlichkeit der Gaertner-Gruppe in Frage zu stellen. Zum Schluß kommt S. noch auf den von Uhlenhuth und seinen Mitarbeitern beschriebenen Bac. Paratyphi C zu sprechen und berichtet, daß er zurzeit 40-50 Stämme in Untersuchung habe, die sich kulturell teils genau wie Paratyphus- bezw. Gaertner-Stämme verhalten, teils geringfügige Abweichungen zeigen, aber weder auf Paratyphus- noch auf Gaertner-Serum reagieren. *Hannes.*

Zwick (483) konnte die Angabe von Mühlens, Dahm und Fürst, daß in Räucherwaren häufig Enteritisbakterien sich finden, nicht bestätigen. Niemals gelang es ihm in 70 verschiedenen Fleischproben kulturell Enteritisbac. nachzuweisen. Wohl starben Mäuse, die er mit solchem Fleisch fütterte, unter enteritischen Erscheinungen, und in ihren Organen fanden sich Enteritisbac.; den gleichen Erfolg hatte aber auch eine Fütterung mit sterilisiertem Fleisch. Dagegen fand Zwick bei der Untersuchung von 177 gesunden Mäusen bei 28 Enteritisbac. im Kot. Auch bei der Fütterung von Mäusen mit virulenten Enteritisbac. erkrankten durchaus nicht alle Tiere, eine Anzahl überlebte; wurden diese dann aber nach Wochen mit sterilem Fleisch gefüttert, so gingen sie an Enteritis mit typischem Bac.-Befund zugrunde. *Lentz.*

Zwick (483) verfütterte 70 Fleischproben von Gänsebrust, Gänsepökelkeule, rohem Schinken usw. an je 2 weiße Mäuse, außerdem wurde jede Fleischprobe auf kulturellem Wege auf die Anwesenheit von Ente-

ritisbac. untersucht. Dies geschah durch Bebrütung eines etwa bohnengroßen Stückchens in Bouillon während 24 Stunden und Ausstreichen von einigen Ösen des Röhrcheninhaltes auf eine DRIGALSKI- und eine LOEFFLER-platte. Sämtliche kulturelle Fleischuntersuchungen fielen negativ aus, in den Organen von 2 Mäusen konnten Bac. vom Typus Paratyphus B nachgewiesen werden, die aber anscheinend nicht aus dem Fleisch stammten. Eine besondere Empfänglichkeit der Gänse für Enteritisinfektion konnte nicht nachgewiesen werden, es ist deshalb auch unwahrscheinlich, daß in Gänsepökelfleischwaren Enteritisbac. besonders häufig vorkommen. Bei vergleichenden Untersuchungen mit infiziertem Fleisch erwies sich stets das Kulturverfahren dem Tierversuch überlegen. Unter 177 Mäusen konnten bei 28 im Kot Paratyphusbac. nachgewiesen werden. Die abweichenden Befunde anderer Autoren sind durch vorherige Anwesenheit der Bac. in den Mäusen zu erklären. Mit Reinkulturen von virulenten Fleischvergiftungserregern gefütterte Mäuse blieben in überwiegender Mehrzahl gesund, sie starben aber unter dem Einfluß der Fleischfütterung. *Hannes.*

Zwick (484) fand in dem entzündlichen Sekret der Milchdrüse einer an Mastitis erkrankten Kuh ein mit dem Bac. paratyphi B vollkommen identisches Bacterium. Impfversuche mit dem rein gezüchteten Stamme am Euter von Ziegen rief bei diesen eitrige Mastitis hervor.

Bei einer anderen ebenfalls an Mastitis leidenden Kuh fand er in dem von der erkrankten Milchdrüse gelieferten Entzündungsprodukt Bac. vom Typus GAERTNER. Beide Befunde sind eine schlagende Illustration zu der Forderung, daß Milch von an akuter Mastitis leidenden Kühen vernichtet werden soll. *Lentz.*

Schern (474) gelang es bei einer spontan aufgetretenen Rattenseuche Bac. zu züchten, die sich kulturell durch die Agglutination als Bac. enteritidis GAERTNER identifizieren ließen. Das klinische Bild bestand nur aus uncharakteristischen Allgemeinerscheinungen. Bei der Sektion fanden sich fast regelmäßig in Leber, Milz und Lungen stecknadelkopfgroße, gelbweiße, ziemlich feste Knötchen, die an das Bild der Pseudotuberkulose erinnerten, außerdem Gefäßinfektion der Schleimhaut des Dünn- und Dickdarmes und Schwellung der Nebennieren. Durch Verfütterung und Verimpfung an Ratten, graue und weiße Mäuse konnte die gleiche Erkrankung erzeugt werden, wobei eine relative Immunität alter Ratten bei der Fütterung festgestellt werden konnte. Es spricht dies für die schon von anderen Autoren geäußerte Annahme, daß die wilden Ratten infolge ihrer Lebensweise, bei der sie oft mit Paratyphus- und GAERTNER-Bac. in Berührung kommen sollen, eine Immunität gegen diese Bakteriengruppe erwerben. Andere Versuchstiere blieben, auch bei verschiedenen Arten der Infektion, immer am Leben. Unter 54 Ratten, die im Laboratorium nie mit Paratyphus- oder ähnlichen Bac. in Berührung gekommen waren, gelang es in einem Falle, den Bac. enteritidis zu züchten und die bei der spontan aufgetretenen Seuche gefundenen Veränderungen der Milz nachzuweisen. *Hannes.*

Pitts (468) sorgfältige Nachprüfung der als Erreger einer Knötchenerkrankung bei Kälbern beschriebenen Bakterienart „Bac. nodulifaciens bovis (Langer)" führte zu folgendem Ergebnis:

1. Das Bacterium ist kulturell von der Typhus-Coligruppe zu trennen.
2. Virulenz und Pathogenität unterscheiden das Bacterium nicht von Bac. Paratyphus B und Enteritis-Gaertner.
3. Immunitätsreaktionen (Agglutination, Bakteriolyse, Komplementablenkung) trennen ihn von der Paratyphus B-Gruppe und weisen ihm seine Stellung in der Enteritidis II (Gaertner)-Gruppe an.

Unter Hinweis auf das von Mühlens, Dahm und Fürst als „häufig erwiesene" Vorkommen der Enteritis-Gaertner-Bac. in Räucherwaren fordert Verf. zu sorgfältiger Bearbeitung des Schlachthofmaterials, besonders notgeschlachteter Tiere, auf[1]. *Klehmet.*

Ausgangspunkt für die Arbeit **Buthmanns** (448) bildet die Frage nach der Bedeutung des Vorkommens des Paratyphus B-Bac. im Fleisch gesunder Tiere in sanitätspolizeilicher Hinsicht. Das Ergebnis der Untersuchungen war: In 5 von 100 untersuchten Würsten fanden sich Keime, welche serologisch, kulturell und im Verhalten gegen Versuchstiere dem Paratyphus-B-Bac. völlig glichen. Das häufige Vorkommen der Paratyphus B-Bakterien im Fleisch gesunder Tiere berechtigt zu der Annahme, daß wir es mit einem harmlosen Mikroorganismus zu tun haben, der jedenfalls menschenpathogene Eigenschaften nicht besitzt. Ein Vernichten des Schlachtfleisches sei nur dann ratsam, wenn in der Tiefe größerer Stücke Paratyphus B-Bakterien gefunden werden. Wenn Fleischgenuß zu Paratyphuserkrankungen geführt hat, so ist das Fleisch mit Paratyphus B-Bac. durch Menschenhand vorher infiziert worden. *Klehmet.*

Eckert (452) bringt einen Beitrag zu dem gelegentlichen Vorkommen von Bac. der Paratyphusgruppe im Darminhalt gesunder Haustiere. Aus der Zusammenstellung der in der Literatur niedergelegten Fälle ergibt sich, daß am häufigsten der Genuß der Organe von Rind, Schwein und Pferd zu Fleischvergiftungen geführt hat.

Aus dem Blut eines nach dem Genuß von gepökeltem Schweinefleisch mit Durchfall und Allgemeinerscheinungen erkrankten Mannes wurde von **Ridder** (469) 2mal Bac. faecalis alcaligenes gezüchtet. Das Serum agglutinierte den Bac. faecalis alcaligenes in der Verdünnung 1 : 500.

Hannes.

Zeller (482) untersuchte 40 Stämme der Paratyphusgruppe, die aus Kälbern gezüchtet worden waren, die teils die Erscheinungen der Septikämie, teils Erkrankungen der Brustorgane, teils Erkrankungen des Darmes, teils endlich die Erscheinungen der Nabelinfektion gezeigt hatten.

Die isolierten Bakterien wurden vergleichend morphologisch und biologisch, in agglutinatorischer Hinsicht, sowie auf ihre Widerstandsfähig-

[1]) Die Forderung wird anerkannt, obschon der Befund obiger Autoren sich als nicht zutreffend erwiesen haben dürfte (s. die oben referierten einschlägigen Untersuchungen von Zwick). Ref.

keit, Tierpathogenität und Giftbildung geprüft. Durch die biochemische Prüfung zwischen den Kälber- und den Menschen-Paratyphusstämmen konnten wesentliche Unterschiede nicht festgestellt werden. Dagegen ist vielleicht die Agglutination zur Trennung geeignet. *Johne.*

Ledschbor (466) fand in miliaren Nekroseherden der Leber von Kälbern den Bac. paratyphosus B. *Klimmer.*

Weichel (479) suchte festzustellen, in welchem Verhältnis die einzelnen Varietäten der Typhaceen bei der Kälberruhr zueinander stehen, und ob die Fleischvergifter bei der Kälberruhr eine größere Rolle spielen, oder ob ihr Vorkommen nur als Ausnahme zu bezeichnen ist. Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Ergebnissen:

Bei der Kälberruhr kommt den verschiedenen Varietäten der Coli-Typhusgruppe (Typhaceen nach Loeffler) pathogene Bedeutung zu. Es läßt sich aber nicht entscheiden, ob diese Bakterien die Causa prima der Kälberruhr darstellen oder ob sie nur eine sekundäre Rolle spielen. In der großen Mehrzahl der Kälberruhrfälle lassen sich im Herzblut, den inneren Organen und dem Muskelfleisch nur Colibakterien nachweisen. In seltenen Fällen finden sich Pseudo-Coli- und Gaertner-Bac.; in noch selteneren Fällen Paracolibac., Bac. paratyphosus B hat Verf. nur vereinzelt gefunden. Bakterien, die mit den bei der menschlichen Ruhr in Betracht kommenden übereinstimmen, hat Verf. nicht gefunden. *Klimmer.*

Nach **v. Saude** (472) gelingt es durch 2malige subcutane Impfung mit Kälberruhrbac.-Extrakt die Kühe vor dem Kalben derart aktiv zu immunisieren, daß die Kälber gegen die Ruhr geschützt zur Welt kommen. Die 1. Impfung mit 10 ccm Extrakt muß 6 Wochen vor dem Kalben erfolgen, die 2. 10 Tage später mit 20 ccm. Von 215 Kälbern blieben 91,63% gesund. *Klimmer.*

Kronacher (462) impfte 16 Tiere mit Kälberruhrbac.-Extrakt. Die Tiere zeigten keine nachteiligen Folgen. Die Kälber blieben gesund, während die der Kontrolltiere an Ruhr erkrankten. 2 Kälber wurden durch 4 Impfungen von je 20 bezw. 30 ccm Kälberruhrserum geheilt, das dritte starb. *Klimmer.*

Grajewsky (456) bekämpfte die Kälberruhr, welche das erste Mal in dieser Gegend auftrat, günstig mit dem Kälberruhrbac.-Extrakt, welchen er den Muttertieren subcutan injizierte. Obwohl er weder Stall noch Tier desinfizieren ließ, erkrankte kein Kalb von den geimpften Tieren. *Klimmer.*

7. Bacillengruppe des Bacterium coli commune

485. **Burri, R., u. M. Düggeli,** Beiträge zur Systematik der Coli-aërogenes-Gruppe nebst Beschreibung einer neuen Methode zur Untersuchung der Gärungsgase (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 49, H. 2 p. 145). — (S. 152)

486. **Federolf,** Über den Nachweis des Bacterium coli im Wasser durch die Fällungsmethode (Archiv f. Hyg. Bd. 70, p. 311). — (S. 150)
487. **Fries, W.,** Septische Euterentzündung bei einer Kuh durch Colibacillen (Colibacillosis mammae) (Mitteil. d. Vereins bad. Tierärzte Bd. 9, H. 9 p. 135). — (S. 155)
488. **De Graaff, W. C.,** Untersuchungen über Indolbildung des Bact. coli commune (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 49, H. 2 p. 175). — (S. 148)
489. **Hecht, A.,** Der Darmchemismus bei Verfütterung wirtfremder Colistämme (Wiener klin. Wchschr. No. 41). — (S. 154)
490. **Heller, E.,** Experimentelle Untersuchungen über die Rolle des Bact. coli commune bei der entzündlichen Venenthrombose (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 65, H. 1 p. 218). — (S. 153)
491. **Jacob, L.,** Über Allgemeininfektion durch Bact. coli commune (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 97, H. 3-4). — (S. 154)
492. **Lo Re** e **Mannelli,** Le funzioni del fegato sulle tossine de colibacillo (Pedriatria 1908, no. 1). — (S. 150)
493. **Marmann,** Ein neues Verfahren zum quantitativen Nachweis des Bacterium coli im Wasser, zugleich ein Beitrag zum Verhalten dieses Keimes in Flüssen und Schwimmbassins (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 2 p. 267). — (S. 151)
494. **Mayer, E.,** Wie ist die Coliagglutination im Verlauf von Darmtuberkulose zu beurteilen? [Diss.] Berlin 1908. — (S. 149)
495. **Meinicke, E.,** u. **Neuhaus,** Zur Frage der Paracolibacillosen (Med. Klinik No. 6). — (S. 152)
496. **Müller, E.,** Epididymitis und Bacterium coli (Münchener med. Wchschr. No. 50). — (S. 155)
497. **Schmidt, Th.,** Untersuchungen über Hämolyse bei Coli- und anderen Darmbakterien (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 3 p. 359). — (S. 149)
498. **Schöne, Chr.,** Nachweis eines atypischen Bacterium coli als Krankheitserreger beim Menschen (Berliner klin. Wchschr. No. 21). — (S. 152)
499. **Sicre, A.,** Au sujet du rouge neutre comme indice du colibacille (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 3 p. 152). — (S. 150)
500. **Weitzig, F.,** Untersuchungen über die pathogenen und Colibakterien beim Puerperalfieber des Rindes [Diss.] Gießen 1908. — (S. 155)
501. **Wright, G.,** Acute infection of the kidney by the bacillus coli communis (The Practitioner no. 489 part. 3 vol. 82, March p. 344). — (S. 155)

De Graaff (488) untersuchte die Indolbildung des Bact. coli commune unter verschiedenen Verhältnissen und kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Schlußfolgerungen: Züchtet man das Bact. coli fortwährend auf dieselbe Weise (Aufbewahrung auf Gly-

cerinagar und Überimpfung in Peptonwasser), so wird immer dieselbe Menge Indol gebildet. Die Indolbildung erreicht ihr Maximum nach drei Wochen, im allgemeinen ist aber die Menge des gebildeten Indols ungleich. Die Virulenz zeigt keinen Einfluß auf die Indolbildung. Herabgesetztes Wachstum des Bact. coli z. B. bei anaërober Züchtung oder bei starker Alkaleszenz des Nährbodens führt zu Verminderung der Indolbildung, welche bei Anwesenheit von Glukose gänzlich aufhört. Auch bleibt die Indolproduktion aus, wenn das Bact. coli commune in solcher Bouillon gezüchtet wird, in welcher sich kein Pepton befindet.

Aujeszky.

Schmidt (497) faßt die Ergebnisse seiner bezüglich der Hämolyse bei Coli- und anderen Darmbakterien angestellten Untersuchungen im folgenden zusammen: Man kann Colikolonien mit Zerstörung des Blutfarbstoffes auf Ziegenblutagarplatten in der Mehrzahl der Stühle finden. Solche kommen im Darm bei Gesunden wie bei Kranken fast gleich oft vor und zeigen drei Typen, welche auf Blutagarplatten von nichthämolytischen Colikolonien gut zu unterscheiden sind. Es gibt nämlich den Blutfarbstoff unter sich zerstörende Kolonien „mit klar durchsichtigem Hof“, wie auch solche „mit weniger durchscheinendem Saum“, und endlich sind auch solche, bei welchen der Blutfarbstoff „nur unter der Kolonie mehr oder weniger zerstört“ ist. Die hämolisierende Eigenschaft ist bei manchen Colistämmen nach längerer Zeit verringert, andere können dieselbe gänzlich verlieren. Die drei Typen (wie auch die ganze Gruppe) der hämolytischen Colibakterien können nach anderen kulturellen Eigenschaften nicht einheitlich charakterisiert werden. Für Meerschweinchen sind die hämolytischen Stämme kaum virulenter als die nichthämolytischen. Das hämolytische Verhalten wird durch Tierkörperpassage nicht verändert. Verf. fand im Darm außer Colibakterien noch folgende hämolytische Bakterien: 1. zur Pyocyaneus- und Fluorescensgruppe gehörige; 2. auf Lakmus-Laktose-Agar blau wachsende, paratyphusähnliche; 3. Streptoc. mitior und 4. ein nicht genauer klassifizierbares hämolysierendes Stäbchen. *Aujeszky.*

Mayer (494) beschreibt einen in der 2. Medizinischen Universitätsklinik zu Berlin beobachteten Fall, wo aus dem Faeces eines fiebernden, mit gastroenteritischen Symptomen erkrankten Patienten ein Colistamm gezüchtet wurde, welchen das Serum des Patienten stark agglutinierte. Typhus- und Paratyphusbac. wurden von diesem Serum nicht agglutiniert. Der Agglutinationstiter des Serums erhöhte sich für den Colistamm binnen einigen Tagen auf 1 : 1200; von der dritten Woche ab fiel er dann wieder zur Norm zurück. Das Fieber dauerte aber weiter, wie auch die profusen Durchfälle, in welchen Tuberkelbac. nachweisbar waren. Der Patient starb nach zwei Monaten. Die Sektion ergab das Vorhandensein einer ausgebreiteten Tuberkulose mit Geschwüren im Darm, welche auch Perforation verursacht hatten. Die beobachtete vorübergehende Agglutination des eigenen Colistammes konnte als Zeichen einer Sekundärinfektion mit Bac. coli aufgefaßt werden.

Verf. untersuchte nun 20 Fälle vorgeschrittener Lungentuberkulose, bei welchen sich auch Darmtuberkulose annehmen ließ, fand aber bei keinem der 20 Fälle einen abnorm gesteigerten Agglutinationswert des Serums gegenüber dem eigenen Colistamm. *Aujeszky.*

Nachdem **Lo Re** und **Mannelli** (492) dargelegt haben, wie die Funktion der Leber auf die toxischen Stoffe und namtlich auf die Toxine des Bac. coli wirkt, besprechen sie einige von Padoa gemachte Versuche, durch die letzterer die Wirkung der Leber auf die Choleratoxine zu erforschen suchte. Nachdem Padoa einigen Tieren leichte und anderen zu starke Dosen Toxin injiziert hatte, beobachtete er, daß bei Injektion zu starker Dosen die natürliche Widerstandsfähigkeit der Leber vernichtet wird, da sie nicht nur nicht mehr fähig ist, den Organismus gegen die auf ihn eindringenden Gifte zu schützen, sondern infolge der tiefgehenden Läsionen die Wirkungen der allgemeinen Intoxikation durch die aus ihrer Insuffizienz sich ergebenden erhöht. Deshalb dachten die Autoren, ob nicht hinsichtlich der Toxine des Bact. coli dasselbe eintrete und ob nicht die Verschiedenheit der von den verschiedenen Autoren erhaltenen Resultate von der verschiedenen Dosis und der verschiedenen Toxizität der den Tieren injizierten Gifte abhänge.

Nach Ergebnis der Experimente konnten sie konstatieren, daß die Resultate bei den mit kleinen wie den mit hohen Dosen inokulierten Tiere identisch waren; sie kamen zu der Schlußfolgerung, daß die Leber bei den Tieren keine Schutzfunktion gegen die toxischen Produkte des Bact. coli ausübe, und daß wahrscheinlich der Organismus gegen derartige Produkte durch die Darmwand und die Drüsen geschützt sei. *Tiberti.*

Sicre (499) kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Resultat, daß die Neutralrot-Bouillon als kein sicherer Nährboden zur Differenzierung für Colibac. und andere Bakterien zu betrachten sei. Es gibt mehrere Bakterien, welche in derselben gelbfluoreszierend Farbe verursachen, wie z. B. der Bac. pyocyaneus, der Gaertnersche Bac. enteritidis, der Bac. paratyphi B, der Bac. fluorescens putrid., usw. Hingegen gibt es auch Colistämme, welche die charakteristische gelb-fluoreszierende Färbung nicht deutlich zeigen. *Aujeszky.*

Federolf (486) hat die in Deutschland verbreitetsten Anreicherungsverfahren des Colibac. im Wasser von Petruschky-Pusch und Eijkmann nachgeprüft und versucht, eine Methode ausfindig zu machen, nach welcher unter einfachen Verhältnissen Bact. coli rasch im Wasser nachgewiesen werden könnte. Verf. verwendete zu letzterem Zwecke einerseits die von Ficker[1] für Typhusbac. vorgeschlagene Fällung mit Eisensulfat, anderseits das Nährmedium von Drigalski-Conradi und die Endo-Versuchsanordnung: Mit einer Öse wurden 3 Erlenmeyersche Kolben mit 100 ccm steril. ClNa-Lösung (0,85%) unter Zusatz von 10 ccm Fleischpeptonbouillon infiziert und aus dem letzten Kolben 1 ccm

[1]) Jahresber. XX, 1904, p. 410. Ref.

in 1 Liter sterilisierten Wassers und 1 ccm auf eine Agar-Petri-Schale behufs Zählung der Kolonien gebracht. Die zu diesem Versuch gezüchteten Coli entsprachen den Eijkmannschen Anforderungen da sie nach 20 Stunden bei 46° Traubenzucker vergärten.

Das infizierte Wasser wurde mit 4 ccm einer 10proz. Sodalösung alkalisiert und dann die Fällung mit 3,5 ccm einer 10proz. Ferrisulfatlösung [$Fe_2(SO_4)_3$] vorgenommen. Nach einer Stunde bekam Verf. aus einem Liter ca. 40 ccm Niederschlag. Die weiteren Versuche wurden sowohl mit gelöstem als auch ungelöstem Niederschlag durchgeführt. Mit gelöstem Niederschlag geschah der Nachweis der Colibac. leichter. Mit dem Niederschlag wurden einige (3-8) Conradi-Drigalski und Endo-Platten beschickt. — Lösung des Niederschlages mit 25% weinsaurem Kali.

Aus dem infizierten Liter wurde auch das Wasser für den Versuch nach Petruschky-Pusch und Eijkmann entnommen. Versuche wurden gemacht mit folgenden Verdünnungen: In 1 Liter Wasser 3153, 2614, 1768, 190, 50, 24, 17, 7 Kolonien. Zählung auf der Agarplatte.

Federolf folgert aus seinen Versuchen, daß die Verfahren von Petruschky und Eijkmann unzuverlässig sind. Bei 1768 Kolonien in einem Liter Wasser zeigte sich nach Petruschky einmal keine Trübung, während bei geringerer Anzahl (24) eine Trübung eintrat. Außerdem kann die Trübung auch durch andere früher genannte Mikroorganismen verursacht werden. Nach Eijkmann bei 2614, 59 und 7 Kolonien keine Gärung, während bei 24 einmal Gärung eintrat.

Nach der Fällungsmethode wurden ständig, selbst bei 7 Kolonien per Liter, Coli nachgewiesen.

Federolf zieht Endo-Agar dem Conradi-Drigalskischen Nährboden vor, da auf ersterem Nährboden Colibakt. markanter wachsen. Für reines Wasser nimmt er 1 ccm, von unreinem 0,5 ccm des Niederschlages auf 3-8 Petri-Schalen. Die Fällungsmethode mit Leitungswasser, Flußwasser und Kanalisationswasser angewendet, gab mit den beiden letzteren immer positive Resultate. *Aujeszky.*

Marmann (493) berichtet über eine seit längerer Zeit im Göttinger Hygienischen Institut geübte Methode des quantitativen Nachweises des Bact. coli, wobei größere Wassermengen (5-10 ccm) auf einem horizontalen Endo-Agar oberhalb eines elektrischen Ventilators bei 30° in kurzer Zeit (5 ccm in 30-40 Minuten!) zur Verdunstung gebracht werden. Die nachherige Bebrütung erfolgt behufs Hemmung der Wasserbakterien bei 41°. Bei stark verunreinigten Wässern, wo mehr als 100 Colibakt. in einem ccm vermutet werden, empfiehlt es sich zur leichteren Zählung eine Verdünnung zu verdunsten. Vergleichende Untersuchungen nach anderen Methoden (Petruschky und Pusch, Eijkmann, Bulir usw.) bezüglich der Anzahl der aufgehenden Keime, als auch die Prüfung der mit Fuchsinglanz gewachsenen Kolonien auf Coli haben keine wesentlichen Unterschiede ergeben. Der Vorteil der Verdunstungsmethode ist die rasche Orientierung über den Grad der Verunreinigung des betreffenden Wassers mit Bact. coli. *Aujeszky.*

Burri und **Düggeli** (485) beschreiben eine neue Methode zur Untersuchung der Gärungsgase. Dieses neue Verfahren hat gegenüber der gewöhnlich verwendeten Gärkölbchenmethode folgende Vorteile: Da die Bedingungen für die Gasbildung die besten sind, entsteht eine verhältnismäßig große Menge Gas; die gasbildenden Bakterien stehen unter rein anaëroben Verhältnissen; endlich ist es möglich, das entwickelte Gas verlustlos aufzufangen.

Außerdem fassen Verf. ihre Ergebnisse in folgendem zusammen: Die Menge und Zusammensetzung der Gärungsgase ist bei bestimmten Bakterienarten bezw. Typen der Coli-aërogenes-Gruppe ein charakteristisches Merkmal. Bei systematischen Untersuchungen sollte man dies mehr berücksichtigen als es bisher geschehen. Verf. untersuchten 65 aus Milch-Gärproben gezüchtete Stämme der Coli-aërogenes-Gruppe. Diese Untersuchungen führten dazu, neben Bact. coli und Bac. aërogenes auch Bac. acidi lactici aufrecht zu erhalten. Weiterhin zeigten die Untersuchungen der Verff., daß das Verhalten der Bakterienstämme gegenüber den verschiedenen Zuckerarten für die Feststellung der Verwandtschaftsverhältnisse auch ein wertvolles Merkmal liefert. Zu solchen Untersuchungen sollen feste Nährböden in Form von Schüttelkulturen gebraucht werden. Dieses Verhalten gegenüber verschiedenen Zuckerarten und die Gasverhältnisse erlaubten eine Teilung der Bakterien der Coli-aërogenes-Gruppe in Untergruppen. Bei aus gärendem Gras isolierten Colistämmen konnten Verff. die Abspaltung einer Saccharose vergärenden aus einer Saccharose nicht vergärenden Rasse feststellen (Mutation!).

Aujeszky.

Meinicke und **Neuhaus** (495) berichten über den Fall eines 19jährigen Patienten, der an Gastroenteritis erkrankte, welche an Wurstvergiftung erinnerte. Der Patient starb unter septisch-pyämischen Symptomen; in der Leber bildeten sich Abszesse. Aus den Organsäften und Herzblut konnten Bakterien gezüchtet werden, die nach ihren Eigenschaften in die Gruppe der Paracolibac. gerechnet werden mußten. Vom Bact. coli commune unterschieden sich die gezüchteten Bakterien im wesentlichen dadurch, daß sie in Traubenzucker- und Milchzuckernährböden kein Gas bildeten. In den Organen der mit Leichenmaterial geimpften Versuchstiere fand man ausschließlich nur Paracolibac. Der Agglutinationsversuch ergab, daß das Serum des Patienten diese aus den Versuchstieren gezüchteten Paracolibac. selbst in sehr hohen Verdünnungen (1 : 5000 stark, bei 1 : 10 000 noch schwach) agglutinierte. Man kann also annehmen, daß in diesem Falle die beobachteten septischen Erscheinungen durch die Paracolibac. hervorgerufen wurden. *Aujeszky.*

Schöne (498) berichtet über den Krankheitsfall einer 37 Jahre alten Frau, die an typhoiden Erscheinungen (Fieber, Magendarmsymptomen, Milztumor) erkrankte. Diazoreaktion negativ, Blut steril. Die Patientin wurde am 12. Krankheitstage fieberfrei und von nun an konnten im Kot coliartige, doch vom Bact. coli in vielen Punkten abweichende Bac. nachgewiesen werden, welche auf Drigalskischem Agar gezüchtet keine rote

Färbung zeigten. Diese Bac. verschwanden in der dritten Woche der Rekonvaleszenz. Dieselben Bac. wurden vom 7. Tage der Rekonvaleszenz auch im Urin nachweisbar; es trat Cystitis auf. Bei Entlassung der Patientin, 8 Wochen nach Beginn der Krankheit, war diese Bakteriurie noch immer vorhanden. Die WIDALsche Reaktion war negativ, auch wurden Paratyphusbac. durch das Serum der Patientin nicht agglutiniert; dagegen agglutinierte das Serum die aus dem Stuhlgang und Urin der Kranken gezüchteten Bac. bis zur Verdünnung von 1 : 300. Die Komplementbindungsreaktion gab auch ein positives Resultat. *Aujeszky.*

Heller (490) hat Untersuchungen über die durch Bact. coli hervorgerufene entzündliche Venenthrombose angestellt. Verf. gibt zuerst eine Darstellung der Arbeiten TALKES über die Rolle des Staphyloc. pyogenes aureus bei der Erzeugung von Thromben, der v. BARDELEBENS über die des Streptoc. pyogenes, schließlich der JAKOWSKYS über die der Diphtherie-, Typhus- und Colibac. Der Wichtigkeit gemäß, welche die Colibac. bei allen vom Darmkanal ausgehenden Entzündungen, speziell bei postoperativen Thrombosen ohne operative Infektion, wobei der Darmtractus die indirekte Infektionsquelle ist, hat Verf. gerade die Colibac. als Thrombenerzeuger untersucht und nimmt als Objekt dazu die Ohrvenen des Kaninchens. Über die eingehend dargestellte Technik ist im Original nachzulesen. Es wurde versucht, den Zustand der zu beeinflussenden Gefäße, den Infektionsweg und das Infektionsmaterial zu variieren, wozu sowohl lebende Bakterien, als auch abgetötete Bakterienleiber, als auch die Stoffwechselprodukte der Bakterien dienten. Die Ergebnisse der ersten Versuchsreihe mit lebenden Bakterien sind folgende: Bei Infektion der Gefäßumgebung trat a) bei freiem Kreislauf, b) bei gleichzeitiger Stauung, c) bei Stauung des venösen Blutstromes in gesteigerter Weise Thrombose ein; dasselbe ergab sich bei direkter Infektion des Gefäßlumens; nur die Infektion des Gefäßlumens bei freiem Kreislauf war negativ. Indirekte Thrombenerzeugung durch Injektion von lebenden Keimen in den Blutkreislauf kam nur bei Schaffung eines locus minoris resistentiae zustande. In der zweiten Versuchsreihe mit abgetötetem Bakterienmaterial gelang es unter keinen Umständen, bei Deposition des toxischen Materials neben einer Vene Thrombose zu erzeugen, dagegen war dies bei Injektion in das Venenlumen der Fall. Auch indirekt durch Injektion abgetöteter Bakteriensubstanz in den freien Kreislauf bei Stauung oder Stromverlangsamung konnte Thrombose erzeugt werden. Die dritte Versuchsreihe mit Bouillonkulturfiltraten hatte folgende Ergebnisse: Thromben durch Injektion in die Gefäßumgebung zu erzeugen, gelingt bei freier Blutbahn nicht, dagegen bei gleichzeitiger Stauung. Injektion in das Gefäßlumen erwies sich erfolglos; wurden aber konzentrierte Toxine in ein abgebundenes Venenlumen injiziert, so trat momentane Thrombosierung ein. Indirekte Thrombenerzeugung durch Injektion von Toxinen in den Kreislauf gelang nur nach Schaffung eines locus minoris resistentiae. Zum Schluß vergleicht Verf. diese Resultate mit den eingangs erwähnten Ergebnissen der Untersuchungen über Staphylok.- und Streptok.-Throm-

bose. Bei Injektion großer Mengen Colibac. in den Kreislauf tritt keine Thrombose ein, während dies bei Streptok. der Fall ist. In mittleren und kleinen Mengen gilt für Colibac. und Streptok. das gleiche Gesetz, daß eine örtliche Disposition für das Entstehen der Venenthrombose nötig ist. Eine Differenz besteht zwischen Coli und Streptok. hinsichtlich der Thrombenentstehung infolge entzündlicher Prozesse in unmittelbarer Umgebung der Venen, während Coli und Staphylok. sich in dieser Beziehung ähnlich sind. Bei diesen gelingt es nämlich leicht, durch Entzündungsherde in der Gefäßumgebung Venenthrombosen hervorzurufen, hingegen ist dies mit selbst hochvirulenten Streptok. unmöglich. Eine große Rolle bei der Thrombose spielen die Toxine, die wahrscheinlich unmittelbar auf die Bestandteile des Blutes selbst einwirken. Als Hauptergebnis seiner Versuche stellt Verf. das hin, „daß dem Bact. coli die Fähigkeit zukommt, bei den entzündlichen Venenthrombosen in der Umgebung des Darmkanals infolge seiner vitalen Eigenschaften, durch seine Proteïnsubstanzen und durch seine Stoffwechselprodukte direkt, resorptiv und metastatisch eine wichtige ätiologische Rolle zu spielen"*. *Neumann.*

Hecht (489) fand, daß es ganz harmlose Colistämme gibt, die auf Drigalskischem Agar blaue Kolonien bilden und somit von anderen Darmbewohnern zu unterscheiden sind. Verf. hatte zusammen mit Jehle mit solch einem harmlosen Colistamm bei einigen (4-13jährigen) Kindern Experimente angestellt. Die Nahrung der Kinder wurde mit diesem Stamm versetzt. Es zeigte sich, daß die Bildung von flüchtigen Fettsäuren durch diese Colikulturen viel schwächer unterhalten wird. Auf Drigalski-Platten rot wachsende Staphylok. zeigten noch schwächere Wirkung. Der Darmchemismus ändert sich durch die Verfütterung der Bakterien und zwar gleichsinnig der Leistung der verschiedenen Kulturen. *Aujeszky.*

Nach **Jacob** (491) kann die Coli-Allgemeininfektion von den Harnwegen, vom Darm, von den Gallenwegen und auch vom Uterus ausgehen. Bei letzterem Falle kommt die Gravidität und noch mehr das Puerperium in Betracht. Das Krankheitsbild der Coli-Allgemeininfektion zeigt keine charakteristischen Eigenschaften. Das Fieber erinnert zum Teil an Pyämie; Leukocytose ist meistens nachweisbar. Zur Diagnose kann man oft das Entstehen der Infektion von bestimmten Organen aus, wie auch die Neigung des Prozesses zur Lokalisation verwerten, doch ein sicheres Zeichen ergibt nur die Kultur des Erregers aus dem Blut. Zur Kulturprobe scheint der gallenhaltige Agarnährboden gut brauchbar zu sein. Die Coli-Allgemeininfektion zeigt bei ungefähr 41 Proz. der Fälle Heilung**.
Aujeszky.

---

*) Die Verhältnisse in den obigen sorgfältigen Experimenten Hellers sind offenbar recht kompliziert und es dürfte daher schwierig sein, die etwaige pathogene Rolle des Bact. coli bei der Thrombenerzeugung in diesen Versuchen festzustellen. Eine proliferative Tätigkeit dieses Bacteriums im lebenden und unveränderten Gewebe halte ich auch durch die obigen Versuche nicht für erwiesen. *Baumgarten.*

**) Daß ich die sogen. „Coli-Allgemeininfektionen" nicht für eigentliche Infektionsprozesse halte, wenigstens strenge Beweise hierfür vermisse, habe ich

Wright (501) berichtet über 2 Fälle von Colibacillurie und zwar bei einer Frau von 33 Jahren und einem 13jährigen Mädchen. Beide genasen. In beiden Fällen ging die Störung von der rechten Niere aus, doch erstreckte sie sich auch auf die linke. Es waren typische Beispiele ziemlich schwerer Colibacillurie, die nicht in Begleitung von Schwangerschaft auftrat. *French.*

Müller (496) berichtet über einen Fall von Gastroenteritis, Pyelitis und Coliurie, bei der sich später unter Erbrechen und Blutharnen eine durch Bact. coli verursachte (? Red.) eitrige Nebenhodenentzündung zugesellte. Verf. nimmt an, daß das Bact. coli in den Nebenhoden entweder auf dem Wege des Vas deferens oder auf dem Wege der Blutbahn gelangt ist. *Aujeszky.*

Weitzig (500) fand bei seinen Untersuchungen von 10 Uteri von an septischer Endometritis notgeschlachteten Kühen auch das Vorkommen von Paracoli- und Colibac., niemals Paratyphusbac. Einmal isolierte er einen Bac., der zwar zur Typhus-Coligruppe gehörte, aber mit keiner bekannten Art identifiziert werden konnte. Ferner fand er je einmal einen Bac. der Schweinerotlauf-Mäuseseptikämiegruppe, Bac. plurisepticus und Streptoc.

Die beim Puerperalfieber des Rindes gefundenen Coli- und Paracolibac. gehören verschiedenen Stämmen an, die durch Gärversuche getrennt werden können. *Klimmer.*

Fries (487) schildert einen Fall von septischer Euterentzündung bei einer Kuh durch Colibac. (Colibacillosis mammae).

Sie ist dadurch zustande gekommen, daß infolge Erschlaffung des Schließmuskels des Zitzenkanales (infolge des Alters) eine Erweiterung und Anfüllung des Milchkanales mit Milch eintrat, wodurch sich die ubiquitären Colibakterien ansiedeln und vermehren konnten. In einem Nachtrage schildert Verf. noch einige weitere derartige Fälle. *Klimmer.*

8. Dysenteriebacillus

502. **Amako, T.,** u. **K. Kojima,** Weitere Studien über verschiedene Typen von Dysenteriebacillen und ihre Differenzierung durch die Komplementbindungsmethode (Ztschr. f. Immunitätsf. Bd. 3, H. 5 p. 467). — (S. 162)

503. **Baecher, St.,** u. **M. Laub,** Zur Wirkungsweise des Dysenterieserums (Ztschr. f. Immunitätsf. Bd. 4, H. 1 u. 2). — (S. 160)

504. **Baermann, G.,** u. **O. Eckersdorf,** Über croupöse Darmentzündungen (Münchener med. Wchschr. No. 23). — (S. 167)

505. **Baermann, G.,** u. **W. Schüffner,** Über Pseudodysenterie (Münchener med. Wchschr. No. 8). — (S. 168)

schon oft betont (vgl. hierüber auch mein „Lehrbuch der pathogenen Mikroorganismen“, Leipzig 1911, S. Hirzel, p. 593). *Baumgarten.*

506. **Bürgers** u. **Hösch**, Über Aggressinstoffe [Aggressine] (Ztschr. f. Immunitätsf. Bd. 2, H. 1). — (S. 156)
507. **Dopter, Ch.**, Vaccination préventive contre la dysenterie bacillaire, ses bases expérimentales (Annales de l'Inst. Pasteur t. 23, no. 9 p. 677). — (S. 158)
508. **Hawkins, H. P.**, Natural history of ulcerative colitis and its bearing on treatment (British med. Journal vol. 2, p. 765). — (S. 166)
509. **Hawkins, H. P.**, The identity of british ulcerative colitis and tropical bacillary dysentery (British med. Journal vol. 2, p. 1331). — (S. 167)
510. **Heuser, R.**, Atypische Bacillenruhr in einer Irren-Heil- und Pflegeanstalt (Deutsche med. Wchschr. No. 39). — (S. 165)
511. **Kruse, W.**, Über Ruhrgifte und Ruhrserum (Verhandl. deutscher Naturf. u. Ärzte zu Cöln 1908, 2. Teil, 2. Hälfte, p. 570). — (S. 161)
512. **Kuhn, Ph.**, u. **F. Woithe**, Mitteilungen über bakteriologische Befunde bei Ruhrfällen (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 44, Beih.). — (S. 164)
513. **Medizinal-Berichte** über die deutschen Schutzgebiete für das Jahr 1906/07 und 1907/08. Hrsg. v. Reichskolonialamt. Berlin, Mittler u. Sohn. Abschnitt Ruhr. — (S. 168)
514. **Mühlmann, M.**, Untersuchungen über Dysenterie und verwandte Formen. Mutationsversuche (Archiv f. Hyg. Bd. 69, H. 4). — (S. 163)
515. **Newman, E. A. R.**, Two cases of chronic dysentery treated with Forster's antidysenteric vaccine (Lancet 1908, vol. 1, p. 1410). — (S. 162)
516. **Pfeiffer, R.**, u. **E. Ungermann**, Zur Antitoxinfrage bei der Dysenterie (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 5 p. 534). — (S. 159)
517. **Ravant** et **Dopter**, Une épidémie de dysenterie bacillaire chez des macaques (Bull. de la Soc. de pathol. exot. t. 2, no. 1). — (S. 165)
518. **Ruffer, M. A.**, and **J. C. Willmore**, On the etiology of dysentery (British med. Journal t. 2, p. 462). — (S. 164)
519. **Thomas**, Über Ruhr in Westpreußen, insbesondere im Regierungsbezirk Marienwerder (Klin. Jahrb. Bd. 22, H. 1). — (S. 166)

Bürgers und **Hösch** (506) haben die Untersuchungen von Pane und Lotti über A g g r e s s i n e des Ruhrbac. fortgesetzt. Sie arbeiteten hauptsächlich mit Ruhrkulturen, von denen $^1/_{10}$ lebender Kultur die dosis letalis für Meerschweinchen bei intraperitonealer Injektion war. Die Aggressinwirkung wurde durch Punktion der Bauchhöhle und Prüfung der Bakterienvermehrung konstatiert. So konnten sie sich zunächst ebenfalls davon überzeugen, daß Bouillon und Aleuronat eine untertödliche Bakteriendosis zu einer tödlichen zu machen imstande sind, Alkohol, Opium, Krotonöl und Milchsäure dagegen nicht. Olivenöl war ganz indifferent. Einige Stunden vor den Bakterien eingespritzt, wirkten alle diese Stoffe defensiv durch Erzeugung starker Leukocytose.

Die weiteren Versuche stellten die Verff. an mit

1. Kochsalzaggressinen; eine Schrägagarkultur wird in ½-1 ccm Kochsalzlösung aufgeschwemmt, 2 Stunden bei 60-65° gehalten, keimfrei zentrifugiert und eventuell durch Chloroform oder Toluol sterilisiert.

2. Bouillonaggressin, 24stündige Bouillonkulturen keimfrei zentrifugiert und wie unter 1. sterilisiert.

3. Serumaggressin; mit zu gleichen Teilen mit Kochsalzlösung verdünntem Normalserum extrahierten Bakterien. Der Extrakt wird durch Zentrifugieren von den Bakterien befreit und wie unter 1. sterilisiert. Das Serum wird teils erhitzt, teils frisch verwandt.

4. Den natürlichen tierischen Aggressinen nach Bail.

Vom Kochsalzaggressin genügte der Extrakt einer Agarkultur, um $^1/_{10000}$ Agarkultur-Dysenteriebac. unter starker Keimvermehrung zu einer tödlichen Dosis zu machen. Auch kleinere Dosen Aggressin riefen noch Keimvermehrung hervor, die unter Umständen den Tod herbeiführten. Noch $^1/_4$ Tropfen Aggressin brachte die halbe tödliche Dosis = $^1/_{20}$ Kultur zur Vermehrung und führte mit Sicherheit den Tod der Tiere herbei. Bei getrennter Injektion von Aggressin und Bakterien, letztere intraperitoneal injiziert, wirkt das Aggressin von der Subcutis aus nicht, von der Blutbahn aus etwa 6 Stunden lang. Gleichzeitige intravenöse Injektion von Aggressin und Bakterien läßt keine aggressive Wirkung hervortreten. Der Extrakt wenig virulenter Dysenteriekulturen hatte nur eine schwache aggressive Wirkung auch auf virulente Bakterien, während Extrakt von letzteren auch auf schwach virulente Kulturen eine starke Aggressinwirkung ausübte. Der Gehalt des Aggressins an Dysenteriegift ist nicht das Wesentliche bei der Aggressinwirkung, denn die Tiere können der Giftwirkung zum Opfer fallen, ohne daß eine Vermehrung der Bakterien einzutreten braucht. Dysenterieaggressin übte auch auf virulente Pseudodysenteriestämme aggressive Wirkung aus, ebenso auf Typhusbac. und, wenn auch weniger stark, auf Staphylok., Heubac. und Pseudodiphtherie.

Kochsalzaggressine anderer Bakterien erwiesen sich ebenfalls als wirksam, in der Regel jedoch nur gegen die homologe Bakterienart, so Pseudodysenterie- und Typhusaggressin. Von Staphylok., Diphtherie-, Paratyphus- und Milzbrandbac. war kein wirksames Kochsalzaggressin zu erhalten.

Die Bouillonaggressine waren sehr viel weniger wirksam als die Kochsalzaggressine, eine Wirkung heterologer Aggressine war hier nicht zu konstatieren. Noch weniger wirksam waren Serumaggressine, gleichgültig, ob das Serum frisch oder nach Erhitzung auf 55-65° benutzt wurde. Mit Kaninchenserum bereitetes Aggressin war etwas wirksamer als mit Meerschweinchenserum hergestelltes.

Wie die Serumaggressine wirkten auch die Exsudataggressine Bails.

Erhitzung des fertigen Aggressins scheint ihm seine aggressiven Eigenschaften zu nehmen.

Reagensglasversuche zeigten weiterhin, daß die Aggressine die bakteriide Wirkung von normalem Serum zu paralysieren imstande sind. Er-

hitzung des fertigen Aggressins hob diese Wirkung des Aggressins nur in geringem Grade auf. Die paralysierende Wirkung der Aggressine trat noch deutlicher hervor, wenn die Mischung Serum und Aggressin vor dem Zusatz der Bakterien zunächst 1 Stunde lang bei 37° gehalten wurde. Auch die baktericide Wirkung des Immunserums wird durch Kochsalzaggressin aufgehoben. Auch die bei der Aggressinbereitung abzentrifugierten Bakterienleiber, wie auch durch Chloroform abgetötete Bac. übten die gleiche Wirkung aus. Es handelt sich hier um eine feste Bindung des Immunkörpers.

Auch die Phagocytose wird durch das Aggressin, und zwar nur das homologe, aufgehoben. Es geschieht dies durch direkte Einwirkung auf die Phagocyten selbst, nicht auf die Bakterien.

Wurde Meerschweinchen Aggressin allein intraperitoneal injiziert, so erwies sich das nach einigen Stunden im Peritoneum vorhandene leukocytenarme Exsudat als nicht baktericid. Versuche, die die Frage entscheiden sollten, ob die Leukocytenarmut des Exsudats auf einer chemotaktischen Wirkung des Aggressins beruhte, ergaben keine einwandsfreien Resultate.

Zum Schluß weisen die Verff. nochmals darauf hin, daß die Aggressinwirkung nichts mit der Toxinwirkung zu tun hat, sondern der Virulenz parallel geht. *Lentz.*

Bisher haben nur Shiga und Lüdke die Frage der Schutzimpfung gegen Dysenterie geprüft, ersterer am Menschen, letzterer lediglich an Tieren. **Dopter** (507) nahm diese Frage wieder auf. Da das Kaninchen gegen die Injektion von Dysenteriebac. zu empfindlich ist, verwandte er Mäuse und weiße Ratten. Er sah zunächst, daß eine einzige Injektion sehr kleiner Mengen bei 60° abgetöteter Kultur (0,00001 g) subcutan injiziert 50% der Versuchstiere, weiße Mäuse, gegen eine 14 Tage später folgende Injektion einer sicher tödlichen Menge lebender Kultur schützt. Dieser Impfschutz ist bereits 12 Tage nach der Impfung ausgebildet und besteht 4-6 Wochen lang. Vor Ausbildung des Impfschutzes sind die geimpften Tiere empfindlicher als nicht vorbehandelte und gehen eher ein als die Kontrollen, ein Hinweis darauf, daß man der Infektion Ausgesetzte nicht schutzimpfen soll. Während die lokalen und allgemeinen Erscheinungen nach der Impfung bei Mäusen gering und von kurzer Dauer sind, treten beim Menschen nach den Beobachtungen von Kruse, Shiga und Rosenthal sehr heftige und langdauernde Entzündungserscheinungen auf. Mit Rücksicht hierauf versuchte D., die Impfung mit Autolysaten der Dysenteriebac., konnte indessen hiermit nur die gleichen Erfolge erzielen wie mit abgetöteten Bac.

Gegenüber der aktiven Immunität hält die durch Injektion von Heilserum übertragene passive Immunität nur kurze Zeit, 10-12 Tage, vor. Gleichwohl ist diese Impfung geeignet, gesunde Individuen gegen eine Dysenterieinfektion zu schützen. Das beweisen die Beobachtungen von Kruse, Dopter (in Quatre-Mares), Rosculet, Michiels und Lüdke.

Shiga hatte eine Simultanmethode vorgeschlagen. Mittels einer Modifi-

kation der zunächst angegebenen Methode hat er 50 000 Japaner behandelt (er gab zunächst Kultur und Serum zu gleichen Teilen, dann 80 Teile Kultur und 20 Teile Serum). 2 Geimpfte erkrankten am Tage nach der Impfung, alle anderen blieben gesund. Mäuse, die D. nach dieser Methode behandelte, ertrugen bereits am Tage nach der Impfung die sicher tödliche Dosis lebender Kultur. Diese Immunität hielt 20 Tage vor. Das Resultat war das gleiche, gleichgültig, ob er nur einmal $^1/_4$ ccm Serum und 0,0005 g trockene Kultur gab oder ob er $^1/_4$ ccm Serum und 0,0001 g trockner Kultur nach einigen Tagen noch $^1/_{16}$ ccm Serum und 0,0001 g Kultur folgen ließ.

Sehr gute Resultate hatte er dagegen mit der Besredkaschen Methode der Immunisierung mit sensibilisierten Bac. Die Mäuse waren 4 Tage nach der Impfung immun, die Immunität hielt über $4^1/_2$ Monate vor und die Tiere waren vor Ausbildung der Immunität nicht empfindlicher als die unbehandelten Kontrollen.

Auch durch wiederholte Einbringung abgetöteter Dysenteriekultur per os gelingt es, eine Immunität bei Mäusen zu erzeugen. Die Tiere sind aber vor Ausbildung der Immunität, d. h. 10-12 Tage lang, sehr viel empfindlicher als die unbehandelten Kontrollen. Die Immunität hielt auch nur etwa 20 Tage vor. Es machte hier keinen Unterschied, ob abgetötete oder lebende Kultur zur Immunisierung verwandt wurde. Wegen der großen Dosen Kultur, die bei dieser Methode gegeben werden müssen, ca. 5 mg pro Maus bei jeder Fütterung, ist sie für den Menschen nicht anwendbar.

Für diesen scheint die Methode von Besredka die geeignetste zu sein, dann aber auch, besonders wenn es sich darum handelt, schnell einen absoluten Schutz zu erzielen, die Anwendung von Serum oder die Shigasche Methode. *Lentz.*

Pfeiffer und **Ungermann** (516) weisen zunächst darauf hin, daß die sogenannten Ruhr t o x i n e in jungen Dysenteriekulturen nur in sehr geringer Menge vorhanden sind, während die Bac.-Leiber in solchen schon die typischen toxischen Erscheinungen auslösen, daß aber auch ältere Bouillonkulturen oder die Waschwasserflüssigkeit junger Agarkulturen erst in erheblich, oft um das 100fache größeren Dosen wirken, als es der Dosis letalis abgetöteter Vollbakterien entspricht. Von letzteren tötet bisweilen schon $^1/_{10}$ Öse ein Kaninchen von ca. 1400 g Gewicht.

Normalpferdeserum ist nicht imstande, die Giftigkeit der Dysenteriebac. zu paralysieren oder herabzusetzen, wenn es mit ihnen gemischt Kaninchen injiziert wird. Dagegen zeigt bei dieser Versuchsanordnung das Krausсsche Serum deutliche, wenn auch schwache antitoxische Wirkung. Auch das Gesetz der Multipla trat bei diesen Versuchen in die Erscheinung. Dagegen neutralisierte das Serum im Reagensglase (2 Stunden bei Zimmertemperatur oder 1 Stunde bei 37°, dann abzentrifugiert und die Bac. Kaninchen injiziert) die Giftigkeit der Bac. nicht im geringsten; alle Tiere starben. Die Verff. deuten an, daß diese Tatsache für die Endotoxinnatur des hypothetischen Ruhrtoxins spricht. Auch Meerschwein-

chen sind gegen das Dysenteriegift empfindlich, doch sind bei ihnen die Erscheinungen und Veränderungen nicht charakteristisch; die sicher tödliche Dosis beträgt 15 mg abgetöteter Bac. 20 mg Bac. werden indessen im Meerschweinchenkörper durch 5 ccm Dysenterieserum, das 4 Stunden zuvor an verschiedenen Körperstellen verteilt injiziert wurde, nicht neutralisiert. Selbst die einfach tödliche Bac.-Dosis machte bei dieser Versuchsanordnung die Tiere noch deutlich krank. Die Verff. nehmen deshalb an, daß in dem Krausschen Dysenterieserum zwar ein Antitoxin gegen das Kaninchengift, nicht aber gegen das Meerschweinchengift existiert.

Da beim ruhrkranken Menschen Lähmungserscheinungen nicht auftraten, so glaubten die Verff., daß jedenfalls das tödliche Kaninchengift beim Menschen nicht wirksam sein kann, das ja auch beim Flexner-Bac. fehlt, der doch auch echte Ruhr erzeugt. Es wirkt eben beim Menschen nur das Endotoxin der in der Darmschleimhaut zugrunde gehenden Ruhrbac. Gegen dieses ist aber das Kraussche Serum unwirksam. Es zeigt dies ein an 3 Personen vorgenommener Impfversuch; eine Person bekam 2 mg abgetöteter Bac. allein, die zweite dieselbe Dosis und 1 ccm Serum, die dritte 3 mg Kultur und 1,5 ccm Serum. Bei der zweiten Versuchsperson traten nur leichte Beschwerden auf, während bei der ersten und dritten fast die gleichen Allgemein- und Lokalsymptome, und zwar bei der dritten stärker ausgesprochen, zu konstatieren waren.

Die Wirkung des Serums beim Kranken kann daher nach Ansicht der Verff. nur auf seinen antiinfektiösen Eigenschaften beruhen. *Lentz.*

Baecher und **Laub** (503) resumieren die Ansicht von Pfeiffer und Ungermann (s. voranst. Referat) dahin, daß das Ruhrserum ein antiinfektiöses Serum ist, und daß sein günstiger Einfluß auf den Ruhrprozeß darauf beruht, daß das Ruhrgift unter dem Einfluß des Serums langsamer resorbiert wird; trotzdem sie die antitoxische Wirksamkeit des Krausschen Serums auf das Kaninchengift anerkennen, gelangen sie doch zu dem Schluß, daß diese Wirkung nicht auf einen Gehalt des Serums an Antitoxin, sondern eben auf seinen antiinfektiösen Eigenschaften beruhe.

Um die Wirkungsweise des Krausschen Serums endgültig klarzustellen, haben B. und L. den Gehalt des Serums an bactericiden, bakteriotropen, komplementbindenden und antitoxischen Substanzen festzustellen versucht. Sie spritzten Meerschweinchen Bakterienaufschwemmungserumgemische intraperitoneal ein, entnahmen dann von Zeit zu Zeit den Tieren Peritonealexsudat und legten damit Plattenkulturen an. Es zeigte sich dabei eine baktericide Wirkung des Serums, die meist erheblich stärker war als die der Kontrollsera. Im Reagensglasversuch trat eine baktericide Wirkung des Serums nicht zutage, gleichgültig, in welcher Form Komplement zugesetzt wurde. Im bakteriotropen Versuch war dagegen der Einfluß des Serums deutlich stärker als der der Kontrollsera. Spezifische komplementbindende Substanzen lassen sich leicht noch in großen Verdünnungen des Serums nachweisen, doch verhalten sich hier die Extrakte aus verschiedenen Ruhrstämmen verschieden. Auch kommt es

vor, daß einzelne Extrakte aus sicheren Shiga-Kruse-Stämmen mit Flexner-Serum ebenfalls recht starke Komplementablenkung geben; die Verff. ziehen hieraus den Schluß, daß diese Methode sich nicht zur Differenzierung von Ruhrbac. eignet.

Gegen das Ruhrtoxin (Bouillonkulturfiltrat) war das Serum im Kaninchenversuch in Übereinstimmung mit früheren Versuchen von Kraus und Dörr, sowie Pfeiffer und Ungermann prompt wirksam, im Gegensatz zu den Ergebnissen der beiden letztgenannten Untersucher aber auch gegenüber abgetöteten Bac.-Leibern. Die zu diesen Versuchen angestellten Kontrollen mit Kochsalzlösung bewiesen, daß es sich bei der Serumwirkung nur um echte Neutralisierung, nicht um einen einfachen Toxinverlust infolge von Extraktion handeln konnte. Dabei genügten den Verff. zur Neutralisierung weit geringere Serummengen als Pfeiffer und Ungermann sie verwandten. Meerschweinchen erwiesen sich auch ihnen als ungeeignet für Auswertungen des Dysenterieserums, da sie gegenüber Bakterien des Dysenteriebouillontoxins ganz ungleichmäßig reagieren. Konstanter verhielten sie sich indessen gegenüber einem Sodalösungsextrakt aus Dysenteriebac., der auch sonst eine außerordentlich starke Toxinlösung darstellt. Aber auch zur Auswertung des Antitoxingehalts eines Serums gegen dieses Gift eignet sich das Meerschweinchen nicht, da auch hierbei die Resultate zu unsicher und ungleichmäßig sind. Verff. meinen aus diesen Gründen die Meerschweinchenversuche von Pfeiffer und Ungermann und die aus diesen gezogenen Schlüsse beanstanden zu müssen. Nur wenn das Dysenterieserum 24 Stunden vor dem Toxin injiziert wurde, konnten die Verff. Meerschweinchen mit genügender Sicherheit am Leben erhalten und gleichmäßige Resultate erzielen.

Gegen den Versuch Pfeiffers und Ungermanns am Menschen, bei dem sie sahen, daß auch die Personen, denen mit Dysenterieserum neutralisierte Bac. injiziert worden waren, Fieber, Kopfschmerz und geringe Lokalerscheinungen bekamen, führen Baecher und Laub an, daß diese Erscheinungen Folgen der Seruminjektion gewesen sein könnten, da sie in ähnlichen Versuchen an Kaninchen ebenfalls solche Erscheinungen beobachteten, sie aber vermeiden konnten, wenn sie die Bakterien vor der Injektion durch Waschen von dem Überschuß an Serum befreiten.

Lentz.

Kruse (511) bestreitet, daß die Ruhr eine „Toxikose“ sei, wobei er den Ausdruck Toxikose im Sinne einer „reinen Vergiftung“ auffaßt[1]. Er faßt sie vielmehr als eine lokalisiert bleibende Infektion auf, bei welcher man die begleitenden Allgemeinerscheinungen zum Teil auf „Gifte“ zurückführen darf[2]. Daß diese Vergiftungserscheinungen bei der mensch-

[1]) Soweit mir die Literatur bekannt ist, wird von den Autoren, gegen die sich Kruse wendet, und zu denen auch ich gehöre, die Ruhr als „toxische Infektionskrankheit“ (im Gegensatz zu den „septischen Infektionskrankheiten“) angesehen. Der Ausdruck „Toxikose“ wird dabei nur in diesem Sinne angewendet. Ref.

[2]) Ein Unterschied zwischen Kruses Ansicht und der seiner vermeintlichen Gegner scheint danach also gar nicht zu bestehen. Ref.

lichen Ruhr besonders schwer oder charakteristisch seien, kann K. nach seinen Beobachtungen nicht zugeben; er glaubt vielmehr, daß die (von ihm gesehenen [Ref.]) Störungen sich ganz wesentlich aus den lokalen Veränderungen erklären lassen. Deshalb legte er bei Herstellung eines Heilserums den Hauptwert auch auf die Gewinnung eines baktericiden Serums. Er sah aber, daß dieses Serum auch antitoxische Fähigkeiten besaß. Daß diese antitoxischen Eigenschaften des Serums auf den Ruhrprozeß des Menschen irgendeinen Einfluß haben, scheint K. aber gänzlich unbewiesen. Sein Serum ist außerdem noch antiendotoxisch. Die Endotoxine sind aber nach seiner Ansicht bei der menschlichen Krankheit wirksam und rufen die große Schwäche und Abmagerung hervor. Außer dem echten Toxin, das er als „Kaninchengift" bezeichnet, dem Endotoxin oder „Bakterienleibergift" hat nun K. in den Bac. noch ein weiteres Gift festgestellt, das für Meerschweinchen und für Hunde giftig ist; er bezeichnet es als „Hundegift". Es geht wie das Kaninchengift und das Aggressin in den Extrakt über, erzeugt auch die akuten Erscheinungen der Endotoxinvergiftung, während die chronischen Erscheinungen viel geringfügiger sind, als bei dem Leibesgift. Gegen dieses Gift wirkt K.s Serum nicht. Er ist aber trotzdem mit seinem Serum zufrieden.

In der Diskussion zu dem Vortrage begründet Dörr nochmals seine Auffassung der Ruhr als einer „bakteriellen Toxikose" im Sinne einer toxischen Infektionskrankheit. Die von ihm und Kraus und anderen angestellten Untersuchungen haben die Bedeutung der löslichen Gifte und der mit ihnen gewonnenen antitoxischen Sera klar erwiesen. Er weist auf die Inkonsequenz hin, die K. nach Toxinen suchen ließ, trotzdem er ihnen keine Bedeutung für den Ruhrprozeß beimißt, und bezeichnet es als willkürlich, wenn K. gerade die Endotoxine als die wichtigsten Giftsubstanzen des Ruhrbac. bezeichnet, die keine anderen Veränderungen bei den Versuchstieren hervorzurufen imstande sind wie die Endotoxine jedes Bact. coli commune, während gerade die löslichen Toxine auch bei Tieren die für die Ruhr charakteristischen Erscheinungen hervorrufen.

In seinem Schlußwort stellt K. die Behauptung auf, daß beim Menschen der Ruhrprozeß durch eine direkte aber unspezifische Einwirkung der Ruhrbac. auf die Darmschleimhaut entstehe. Daß bei der Immunisierung auch Antitoxine entstehen, fände darin seine Erklärung, daß eben auch Toxine eingespritzt würden. *Lentz.*

Newman (515) hat in zwei Fällen von chronischer Dysenterie, die 10 bezw. 1 Jahr lang bestanden hatte, mit je 3 Injektionen von Forsters Antidysenterie-Vaccin vollständige Heilung erzielt. *Lentz.*

Amako und **Kojima** (502) sahen bei ihren klinischen Beobachtungen, daß die verschiedenen Dysenteriebac.-Typen bei den Epidemien mehrerer Jahre recht verschieden stark beteiligt waren. Sie versuchten, durch die Komplementbindung eine exaktere Differenzierung der einzelnen Typen zu bewirken. Dieses gelang ihnen bis zu einem gewissen Grade, wenn sie Serum von Tieren nahmen, die nur eine Injektion erhalten hatten. Auch hier traten Gruppenreaktionen in die Erscheinung, doch nicht so störend

wie bei Serum, das durch längere Immunisierung gewonnen war. Sie empfehlen daher diese Differenzierungsmethode. Sie sahen weiter, daß das Komplementbindungsphänomen im Blutserum immunisierter Tiere erheblich früher und kräftiger auftritt als die Agglutination. *Lentz.*

Mühlmann (514) erkennt die Unterscheidung von Amoeben- und bacillärer Dysenterie nicht an und weist auf einige vermeintliche Widersprüche hin, die sich in den verschiedenen Beschreibungen der Ruhramoebe finden (spez. Shiga, Kartulis)[1].

In der Gegend von Baku in Rußland herrscht die Ruhr endemisch und zwar in der Form der von Kartulis beschriebenen tropischen Ruhr. Sehr häufig finden sich in den Stühlen der Kranken Amoeben, so daß sich Mühlmann zu dem Ausspruch veranlaßt sieht: „Wenn unsere Amoebe keine Dysenterieamoebe ist, so gibt es überhaupt keine Dysenterieamoebe.“ Auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen am Darm, die Verschiedenheit der Geschwürsbildung und ebenso den Leberabszeß will er als differentialdiagnostische Mittel nicht gelten lassen, da er sowohl bei epidemischer wie sporadischer Dysenterie die verschiedenen Formen von Geschwüren, von einfacher Verschorfung der Darmschleimhaut bis zu den tiefen bis zur Serosa durchgehenden Geschwüren, wie auch Leberabszesse teils mit, teils ohne Amoebenbefund gesehen habe.

Mühlmann hat bei 66 Dysenteriekranken eine genaue Untersuchung der Faeces durchgeführt und außer Bact. coli bei 8 Patienten sowohl Amoeben als auch Shiga-Kruse-Bac., bei 15 nur die ersteren und bei 17 nur die letzteren gefunden. Einmal fand er Shiga-Kruse-Bac. in der Leber und Galle, zweimal in der Leber und einmal in der Milz von an Dysenterie Verstorbenen.

Das Blutserum der Kranken, bei welchen Ruhrbac. festgestellt wurden, agglutinierte diese in Verdünnungen 1 : 10 bis 1 : 1000. Aber auch das Serum solcher Kranken, bei denen nur Bact. coli sich fand, agglutinierte Dysenteriebac. zum Teil noch hoch (bis 1 : 200).

Im Eiter von 17 untersuchten Leberabszessen fand er 8mal Amoeben, 2mal Streptok. und 1mal Shiga-Kruse-Bac.

Trotz des häufigen Befundes von Amoeben glaubt Mühlmann die ätiologische Bedeutung der Amoeba histolytica für die Ruhr vollständig negieren zu müssen, er will ihr höchstens die Rolle eines sekundär implantierten Parasiten vindizieren, der für den Eintritt der chronischen Ruhr vielleicht verantwortlich zu machen ist. Die Entstehung der Leberabszesse schiebt er der Einwirkung eines Dysenterietoxons in Kombination mit Alkoholmißbrauch zu.

Verf. hat dann noch Versuche angestellt, das Bact. coli, den Typhus- und Dysenteriebac. durch Veränderung der Ernährungsbedingungen zu verwandeln. Beim Bact. coli und dem Typhusbac. waren diese Bestrebungen fast ganz resultatlos; der Typhusbac. büßte auf sauren Nährböden lediglich an Agglutinabilität ein, was aber M. selbst auf die durch

---

[1]) Mühlmann ist die Amoeba tetragena noch gänzlich unbekannt. Ref.

den ungünstigen Nährboden herbeigeführte Degeneration der Bac. zurückführt.

Die Ruhrbac. vertrugen saure Nährböden sehr schlecht, gewöhnten sich dagegen verhältnismäßig leicht an stark alkalische. In einem solchen will er die Umwandlung eines ursprünglich unbeweglichen KRUSE-Stammes in ein stark bewegliches Bacterium beobachtet haben. Leider hat M. anscheinend nicht geprüft, ob der so umgewandelte Stamm noch ein Dysenteriestamm war.

In einem anderen Versuch vergor ein KRUSE-Stamm schließlich Traubenzucker. Im Gegensatz zu der für Meerschweinchen hochvirulenten Ausgangskultur war auch dieser Stamm beweglich, die Geißelfärbung ließ indessen keine Geißeln erkennen. Ein anderer umgezüchteter Stamm endlich bildete in Lakmusmolke keine Säure, sondern Alkali und war ebenfalls beweglich[1]. *Lentz.*

In einem Ruhrstuhl fanden **Kuhn** und **Woithe** (512) neben Ruhrbac. vom Typus FLEXNER ein Bact. coli und einen Streptoc., die beide vom FLEXNER- und Y-Ruhrserum hoch agglutiniert wurden. Das Serum des betreffenden Patienten agglutinierte die beiden Stämme bis zur Verdünnung 1 : 1000, den Ruhrstamm dagegen nur wenig; dem gegenüber agglutinierten die Sera von 4 anderen Ruhrkranken den Ruhrstamm bis 1 : 800, die beiden anderen Stämme fast ebenso hoch, dagegen ältere Laboratoriumsstämme vom FLEXNER- und Y-Typ nur bis 1 : 100.

Mit den 3 Stämmen hergestellte Kaninchensera agglutinierten sowohl den homologen wie auch die beiden heterologen Stämme sehr stark.

KUHN und WOITHE halten die merkwürdige Erscheinung nicht für Zufall. Eine Erklärung für sie erwarten sie von weiteren Beobachtungen und Untersuchungen von Bac.-Trägern und Gesunden. *Lentz.*

Ruffer und **Willmore** (518) haben bei dysenteriekranken Pilgern teils den Bac. SHIGA-KRUSE, teils das Bact. pseudodysenteriae D (KRUSE), teils den FLEXNER-Bac., in den meisten Fällen jedoch einen von ihnen als Bac. dysenteriae TOR No. 1 bezeichneten Bac. gefunden, den sie von den zuerst genannten Arten sicher unterscheiden wollen. Der Bac. TOR I. ist ein wenig plumper als der SHIGA-KRUSE-Bac., zeigt aber sonst alle Merkmale der Dysenteriebac. In Gelatine bildet er anfangs runde Kolonien, die später einen fein gezähnten Rand bekommen. Das Zentrum erscheint dann dunkler und stärker gekörnt; es erscheint nicht selten wetzsteinförmig (weinblattartige Kolonien fehlen). Auf Agar bildet der Bac. zarte Auflagerungen mit gezähntem Rand. Auf ENDO- und v. DRIGALSKI-CONRADI-Agar wächst er wie der Typhusbac. Er vergärt regelmäßig Mannit; Maltose, Saccharose, Salicin, Sorbit und Dextrin gegenüber verhalten sich die einzelnen Stämme verschieden. Einige von ihnen greifen diese Zuckerarten gar nicht an, andere vergären sie nach ca. 3-12 Tagen. Alte, längere Zeit fortgezüchtete Kulturen gewinnen allmählich die Fähigkeit, Zuckerarten, die sie anfangs nicht vergoren haben, zu zerlegen. Kein Stamm produzierte ein lösliches Gift.

[1]) Die Ergebnisse MÜHLMANNS müssen notwendig starke Zweifel erregen. Ref.

Intravenöse, intraperitoneale oder subcutane Injektion von Kulturen des Tor 1. ruft bei Tieren schwere, oft tödliche Krankheitssymptome, Fieber, blutige Durchfälle und Lähmungen hervor. Die Schleimhaut des Dickdarms ist nicht geschwollen und hämorrhagisch injiziert; bisweilen finden sich auch kleine Geschwüre. Bei Pferden treten nach subcutaner Injektion ausgedehnte Ödeme auf. Beim Menschen verläuft die durch Tor. 1. erzeugte Krankheit genau wie eine Shiga-Kruse-Dysenterie. Der einzige Unterschied ist der, daß das Blutserum der Kranken hohe agglutinatorische Kraft gegenüber dem Tor 1. gewinnt, dagegen gegenüber dem Shiga-Kruse-Bac. unwirksam bleibt. Dagegen verhält sich der Tor 1. agglutinatorisch genau wie der Bac. pseudodysentericus D (Kruse). Nur bei der Absättigung im Castellanischen Versuch verhalten sie sich verschieden, doch sind auch hier die einzelnen Stämme nicht gleichmäßig[1]. Mittels der Komplementablenkung war eine Differenzierung der Stämme nicht möglich.

Mit dem Tor 1. hergestelltes Heilserum wirkte bei Dysenteriekranken, die durch Tor 1. infiziert waren, ausgezeichnet; Shiga-Kruse-Serum dagegen ließ bei ihnen im Stich. Da es aber nicht angängig ist, in schwereren Fällen mit der Seruminjektion zu warten, bis die Diagnose gesichert ist, welcher der in Betracht kommenden Dysenteriebac. der Erreger der Krankheit ist, beabsichtigen die Verff. sich polyvalentes Ruhrserum herzustellen. *Lentz.*

Ravant und **Dopter** (517) beobachteten bei einer Reihe von Makaken, die seit 2 Jahren in einer Klinik behufs Syphilisuntersuchungen gehalten wurden, eine Dysenterie-Epidemie, deren klinische Erscheinungen durchaus mit denen menschlicher Dysenterie übereinstimmte. In den schleimig-blutigen Entleerungen der Tiere fanden sich Flexner-Bac. Auch der pathologisch-anatomische Befund bei einem der Krankheit erlegenen Affen war ganz analog dem bei schwerer menschlicher Dysenterie. Die Entstehung der Epidemie konnte nicht aufgeklärt werden. *Lentz.*

Aus Anlaß einer größeren Ruhrepidemie in der Anstalt Leubus, in der in den letzten Jahren wiederholt Ruhr geherrscht hatte, untersuchte **Heuser** (510) die sämtlichen Anstalts-Insassen, um womöglich Bac.-Träger zu eruieren und durch ihre Unschädlichmachung die weitere Ausbreitung und Wiederholung der Ruhr zu verhindern. Er fand auch 3 Bac.-Träger auf der Männerabteilung, die er aber für die letzte Epidemie nicht verantwortlich machen zu dürfen glaubte, weil diese nur auf der Frauenabteilung aufgetreten war. Auf letzterer, und zwar in dem speziell von der Epidemie befallen gewesenen Pavillon erkrankte aber eine Frau an leichten Durchfällen, die Heuser als atypischen Ruhranfall ansprach, und in ihren Faeces fanden sich Ruhrbac. vom Typus Y. Die Frage, ob es sich bei dieser Frau um eine Bac.-Trägerin handelte, die ein leichtes Recidiv durchmachte, der auch vielleicht die letzte Epidemie auf Rech-

[1]) Ihre Tabelle ist mehr ein Beweis für die Unzuverlässigkeit des Castellanischen Versuchs. Man müßte aus ihr geradezu ableiten, daß die sämtlichen untersuchten Stämme voneinander verschieden sind. Ref.

nung zu setzen sei, oder ob es sich um eine primäre Erkrankung handelte, läßt Heuser offen. Epidemiologisch konnte er jedoch noch feststellen, daß auch in der Nachbarschaft der Anstalt, speziell den Dörfern, aus denen das Wartepersonal der Anstalt stammte, Ruhr häufig ist, so daß wohl auch mit einem Austausch zwischen Anstalt und Umgegend zu rechnen ist.

Zur Verhütung solcher Epidemien fordert Heuser regelmäßige bakteriologische Untersuchung aller neu in Irrenanstalten Eintretenden, um auf diese Weise Bac.-Träger sofort unschädlich machen zu können. *Lentz.*

Thomas (519) beobachtete 1908 im Kreise Rosenberg in Westpreußen eine kleine Ruhrepidemie, die außerordentlich leicht verlief; kein Patient starb. Als Erreger konnte er in 8 Fällen den Shiga-Kruse-Bac. aus den Faeces isolieren, während 3 Kranken- bezw. Rekonvaleszentensera den Shiga-Kruse-Bac. in Verdünnungen von 1 : 200 und 1 : 400 agglutinierten; ein Rekonvaleszentenserum aus der 4. Krankheitswoche agglutinierte den Typhus Flexner ebenso hoch, wie den Shiga-Kruse-Bac. Die Verbreitung der Epidemie war in einem Teil der Fälle auf infizierte Milch zurückzuführen. Über den Ursprung der Epidemie konnte Sicheres nicht eruiert werden. Im Kreise Rosenberg sind seit 1899 nur ganz vereinzelte Ruhrfälle, 1901 und 1906 beobachtet worden, ebenso wie auch in anderen Gegenden Westpreußens die Ruhr hin und wieder auftritt und umgrenzte kleine Epidemien veranlaßt. *Lentz.*

Hawkins (508) hält die Dysenterie für eine ausgesprochen toxämische Krankheit. Sie ist in früheren Jahrhunderten in England allgemein verbreitet gewesen und hat im 16. Jahrhundert bisweilen 4000 Todesfälle im Jahr verursacht. Die Epidemien traten besonders im Hochsommer, vereinzelt aber auch im Frühjahr und Winter auf. Bessere hygienische Verhältnisse hatten einen Rückgang der Dysenterie zur Folge. Nur in Irland tritt sie heute noch endemisch auf; im übrigen kommt sie regelmäßig nur noch in geschlossenen Anstalten, besonders in Irrenanstalten vor. Hier kommt es, meist durch direkten Kontakt, häufiger zu kleinen Epidemien, die dann auch bisweilen auf die Bevölkerung außerhalb der Irrenanstalten übergreifen. Besonders bedroht sind Kinder und Greise, die der Krankheit leicht zum Opfer fallen. In den offiziellen Berichten über die Epidemien wird stets auch darauf hingewiesen, daß zur Zeit der Epidemie eine große Fliegenplage herrschte.

Die Dysenterie verläuft heute genau unter denselben Erscheinungen, wie sie schon Sydenham 1669 beschrieben hat. Dieser erwähnt auch schon die dysenterische Diarrhoe, bei welcher das Blut in den schleimigen Dejektionen vollständig fehlen kann, und rechnet diese Form zur echten Dysenterie. Seit die epidemische Dysenterie seltener geworden ist, bürgert sich für die sporadischen Fälle immer mehr der Name Colitis ulcerativa ein. Hawkins hält ihn für besser als die Bezeichnung „Dysenterie“, die er nur für die bakteriologisch aufgeklärten durch Dysenteriebac. veranlaßten Fälle beibehalten will. Er unterscheidet 4 verschiedene Formen der Colitis ulcerosa, 1. die akute, häufig schwere, schnell verlaufende

Form, 2. die chronisch-kontinuierliche, 3. die chronisch-intermittierende Form, 4. die dysenterische Diarrhoe. Die 3 letzten Formen können sich über viele Jahre erstrecken, bisweilen mit großen, mehrjährigen Intervallen. Man findet bei diesen Fällen, wenn sie zur Autopsie kommen, atonische Geschwüre im Colon, die bisweilen recht hoch sitzen können, bis hinauf zur Grenze zwischen Colon transversum und descendens. Wenn auch bisweilen das Blutserum der Patienten den SHIGAschen Dysenteriebac. in geringem Grade agglutinierte, so glaubt HAWKINS doch klinisch diese Formen von der bacillären Dysenterie trennen zu müssen, da die Recidive bei dieser selten und meist leicht zu sein pflegen, während bei der Colitis ulcerosa in England gerade die chronischen Fälle mit schweren Rückfällen die Regel bilden. Auch dauern die Blutungen in der Regel sehr viel länger als bei der bacillären Dysenterie, bisweilen bis zu 12, ja 18 Monaten. Oft gehen Blutungen dem Auftreten der Durchfälle lange vorauf. Niemals gelang es HAWKINS bei seinen chronischen Fällen den Bac. dysenteriae zu isolieren, während dessen Nachweis bei Fällen von Dysenterie in Irrenanstalten relativ leicht gelingt. Ätiologisch gehören jedoch nach seiner Ansicht diese Fälle von chronischer Colitis ulcerosa auch zur Dysenterie. Nur nimmt HAWKINS an, daß die atonischen Geschwüre nicht mehr durch den Bac. dysenteriae, sondern durch andere Bakterien, Sekundärinfektionen, an der Heilung verhindert werden. Diese Ansicht stützt er damit, daß bei diesen Fällen der Nachweis der Dysenteriebac. nicht gelingt und auch das Blutserum der Patienten so selten Dysenteriebac. agglutiniert.

Den Schluß der Arbeit bilden therapeutische Notizen. *Lentz.*

In einer zweiten Mitteilung sucht **Hawkins** (509) den Beweis für die Richtigkeit seiner Auffassung von der ätiologischen Identität der britischen „Colitis ulcerativa" (s. o.) mit der bacillären Dysenterie zu erbringen. Bei einem Patienten, der schon seit 1905 verschiedene schwere Attacken gehabt hatte, konnte er in einem mittels Rektoskops gewonnenen Abstrich von einem hochsitzenden Mastdarmgeschwür kulturell Bakterien gewinnen, die sich als vollkommen identisch mit dem FLEXNER-Bac. erwiesen. Auf eine Injektion von Dysenterieheilserum aus dem LISTER-Institute in London trat schnelle Heilung ein. HAWKINS empfiehlt deshalb, gerade bei den ersten Attacken, die allerdings oft so gering sind, daß sie leicht übersehen werden können, Dysenterieheilserum zu geben, um den Eintritt des chronischen Stadiums zu verhüten. *Lentz.*

Während DE HAAN und KIEWIT DE JONG in Holländisch-Indien nur Amoebendysenterie fanden, hatten **Baermann** und **Schüffner** (505) Gelegenheit, mehrere Fälle von bacillärer Dysenterie zu beobachten. Da die Fälle stets sporadisch auftraten, glauben die Verff., daß sie zum großen Teil durch Bac.-Träger veranlaßt wurden, die sich vielleicht in Java, wo die Bac.-Ruhr häufig ist, angesteckt haben. Die klinischen Erscheinungen und pathologisch-anatomischen Veränderungen entsprachen den bei bacillärer Ruhr bekannten. Der Verlauf der Krankheit war im allgemeinen schwer. Bei 5 Patienten fanden die Verff. im Stuhlgang Bac., die sie mit

dem KRUSEschen Typus Pseudodysenterie A identifizieren konnten; das Serum eines 6. Patienten agglutinierte die Stämme hoch. Auch die mit den Stämmen von Ziegen hergestellten Seren agglutinierten sämtliche Stämme bis zur Titergrenze, während SHIGA-KRUSE-Serum sie fast ganz unbeeinflußt ließ. 2 Stämme waren so toxisch, daß Ziegen, denen $^1/_{20}$ Kultur abgetötet injiziert worden war, nach 8 bezw. 10 Stunden unter Krämpfen und Lähmungen der hinteren Extremitäten eingingen. Bei der Sektion fanden sich Hämorrhagien auf den serösen Häuten, bei der nach 10 Stunden eingegangenen auch frische serös-hämorrhagische Entzündung des ganzen Dick- und Dünndarms. *Lentz.*

Aus den Berichten des deutschen **Reichskolonialamts** (513) geht hervor, daß in Ostafrika im wesentlichen Amoebenruhr, in Kamerun und Südwestafrika sowohl Bac.- wie auch Amoebenruhr herrschten. Auch in Togo, Deutsch-Neuguinea, dem Bismarckarchipel und auf den Marschall-Inseln herrscht ebenfalls Ruhr, doch ist über die Form derselben keine Angabe gemacht. *Lentz.*

Baermann und **Eckersdorf** (504) besprechen die in Sumatra unter dem klinischen Bilde der Dysenterie verlaufenden Erkrankungen. Hierzu gehört in erster Linie die Amoebendysenterie, die dort unter den Arbeitern große Verheerungen anrichtet. Die schwersten in 5-6 Tagen tödlichen Formen werden beobachtet, ferner schwere chronische recidivierende Formen, in denen die Menschen marantisch zugrunde gehen.

„Sprue indica“ haben sie nicht selbst gesehen, doch halten sie es nicht für ausgeschlossen, daß auch diese dysenterieähnliche Erkrankung auf Sumatra vorkommt.

Auch Syphilis des Darms führt oft zu starker Geschwürsbildung und großen Substanzverlusten der Darmschleimhaut und zwar teils durch die Einwirkung der Krankheitserreger, teils aber auch infolge der Quecksilberkuren (merkurielle Enteritis); ebenso die Darmtuberkulose.

Unter der Bezeichnung „Colitis ulcerosa simplex“ fassen die Verff. Fälle von ulcerierender Colitis zusammen, die unter dem Bilde einer schweren subakuten Amoebendysenterie verlaufen, bei denen aber keine Dysenterieamoeben gefunden werden. Das Darmrohr ist bei dieser Krankheit in toto starrwandig, verdickt. Die Geschwüre stehen in der Längsachse des Darmes, gewöhnlich sind sie zahlreich vorhanden, ihr Rand ist teils unregelmäßig ausgebuchtet, teils glatt, bisweilen unterminiert, stets gehen sie steil bis zur Submukosa. In diese Gruppe rechnen die Verff. auch die unter dem Bilde einer Dysenterie verlaufenden Fälle von schwerem Ileokolotyphus, hämorrhagische septische Darmentzündungen und schwere Anchylostomiasis.

Neben bacillärer Dysenterie haben BAERMANN und ECKERSDORF eine Reihe von Krankheitsformen beobachtet, die sie mit dem gemeinsamen Namen der „Enteritis crouposa endemica“ belegen, bei denen es, wie bei der Bac.-Dysenterie zu einer diphtherischen Entzündung des Darms kommt, ohne daß indessen in den Entleerungen Dysenteriebac.,

häufig jedoch Streptok. gefunden werden. Geschwürsbildung haben sie bei diesen Formen nicht beobachtet. Einige Krankengeschichten illustrieren diese Ausführungen; die Krankheit endet häufig letal. Die Darmveränderungen sitzen meist im Dünndarm allein, seltener im Dünn- und Dickdarm, noch seltener im Dickdarm allein. 12mal war die Krankheit von Hauterysipel begleitet. Das Blutserum der Patienten agglutinierte Dysenteriebac. nicht, dagegen in geringem Grade (bis 1 : 160) die Streptok. Verfütterung der Streptok. und Einbringung per rectum bei Makaken war erfolglos.

Energische Absperrungsmaßregeln verhüteten eine Weiterverbreitung des Erysipels wie auch der Darmerkrankungen. *Lentz.*

9. Bacillengruppe der Septicaemia haemorrhagica

520. **Bahr, L.,** Die Resultate der Versuche zur rationellen Rattenvertilgung vermittels Präparate des Laboratoriums (Ctbl. f. Bakter. Orig. Bd. 52, H. 4). — (S. 184)

521. **Brinkmann, U.,** Heillymphe bei Schweineseuche (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 328). — (S. 181)

522. **Broll, E. E.,** Beiträge zur Immunisierung gegen Schweineseuche. Berlin 1908, Schoetz. — (S. 178)

523. **Caze, L.,** A propos d'une épizootie qui a sévi sur les moutons algériens (Revue génér. de méd. vétér. t. 13, p. 633). [Heftige Schafseuche, von den einheimischen Arabern El K'och benannt und wahrscheinlich zur Gruppe der hämorrhagischen Septikämien gehörend. *Hutyra.*]

524. **Citron, J.,** u. **R. Pütz,** Über die Immunisierung gegen die Hühnercholera, Wild- und Schweineseuche mit Bakterienextrakten (künstlichen Aggressinen nach Wassermann-Citron) (Ztschr. f. Hyg. Bd. 56, p. 145). — (S. 174)

525. **Eggebrecht, M.,** Über ein seuchenartiges Hühnersterben (Ztschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere Bd. 5, p. 453). [Handelt sich wohl um Hühnerpest. *Klimmer.*]

526. **Fleischanderl, F.,** Mitteilung über einige Krankheitsfälle, hervorgerufen durch Mäusetyphusbacillen (Münchener med. Wchschr. No. 8 p. 392-393). — (S. 182)

527. **Fraenkel, E.,** u. **J. Pielsticker,** Über ein unbekanntes menschpathogenes Bacterium, anscheinend aus der Gruppe der Bakterien der Septicaemia haemorrhagica [Bacterium anthroposepticum] (Ztschr. f. Hyg. Bd. 64, H. 2). — (S. 183)

528. **Frosch** u. **Bierbaum,** Über eine durch den Bacillus septicaemiae anserum exsudativae (Riemer) bedingte Gänseseuche, zugleich ein Beitrag zur Frage der Pseudoinfluenzabacillen (Ctbl. f. Bakter. Orig. Bd. 52, p. 433). — (S. 175)

529. **Gaiger, S. H.,** Contribution to the study of Haemorrhagic Septicaemia (Journal of Tropical Veterinary Science, vol. 4, p. 501). — (S. 184)

530. **Gaertner,** Eine neue Katzenseuche (Ctbl. f. Bakter. Bd. 51, H. 3 p. 232). — (S. 183)

531. **Glässer,** Zum heutigen Stande der Schweinepestfrage und zu den weiteren Untersuchungen von Uhlenhuth, Hübener, Xylander und Boht über das Wesen und die Bekämpfung der Schweinepest und über die Bakteriologie der Hogcholera (Paratyphus B)-Gruppe (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 35). — (S. 177)

532. **Glässer, K.,** Bemerkungen zu dem Artikel über Schweinepest von Prof. Uhlenhuth, Stabsarzt Dr. Haendel und Tierarzt Dr. Schern (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 664). [Polemik — hält den Bac. suipestifer als Erreger der „Schweineseuche" aufrecht (vgl. das Referat u. d. voranst. zitierte Arbeit). *Klimmer.*]

533. **Hübener, E.,** Zur Geschichte der Immunisierungen gegen Schweinepest (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 307 (vgl. Original). [Inhalt im Titel angegeben. *Johne.*]

534. **Hutyra, F.,** u. **J. Wetzl,** Schutzimpfung gegen Schweinepest (Ztschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere Bd. 6, p. 1; siehe auch Berliner tierärztl. Wchschr. p. 863). — (S. 179)

535. **Jespersen, N. C.,** Über Hühnercholera (Maanedsskrift for Dyrlaeger Bd. 21, p. 162). — (S. 172)

536. **Keylock, H. E.,** Cattle-plague in China (The Journal of comp. Pathology and Therapeutics, vol. 22, p. 193). — (S. 184)

537. **Kitt, Th.,** Die neueren Forschungen über Schweinepest (Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1908 Bd. 20, H. 1-2). [Sammelreferat. *Klimmer.*]

538. **Koops, W.,** Über die Möglichkeit, das Pferd zur Lieferung eines Immunseruns gegen die Schweinepest heranzuziehen [Diss.] Bern. — (S. 182)

539. **Lüssen, G.,** Vergleichende Untersuchungen über den Bacillus suipestifer (Uhlenhuth), den Bacillus paratyphi B und den Bacillus suipestifer des Hygienischen Institutes der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover [Diss.] Gießen. — (S. 178)

540. **Mereshkowsky, S. S.,** Untersuchung einer 8jährigen Bouillonkultur des Zieseltyphusbacillus (Bac. typhi spermophilorum) (Ctbl. f. Bakter. Orig. Bd. 51, H. 1). — (S. 183)

541. **Mereshkowsky, S. S.,** Verfütterungsversuche an grauen Hausmäusen mit einem erneuerten Stamme des Zieseltyphusbacillus (Bacillus typhi spermophilorum) (Ctbl. f. Bakter. Orig. Bd. 52, H. 1). — (S. 183)

542. **Mereshkowsky, S. S.,** Virulenz des erneuerten Stammes des Zieseltyphusbacillus (Bacillus typhi spermophilorum) bei subcutaner Injektion am Ziesel (Ctbl. f. Bakter. Orig. Bd. 52, H. 1). — (S. 183)

543. **Mereshkowsky, S. S.,** Über die Eigentümlichkeiten des Bacillus typhi spermophilorum in Medien, welche Trauben- oder Milchzucker enthalten (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 52, H. 3). — (S. 183)

544. **Ostertag, R.,** Zur Geschichte der Immunisierungen gegen Schweinepest (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 479). — (S. 181)
545. **Piorkowski,** Über Schweineseuche (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 522). — (S. 181)
546. **Piot-Bey, J. B.,** Sur la Peste bovine (Recueil de méd. vétér. Bulletin et Mémoires p. 333). — (S. 184)
547. **Raebiger, H.,** Krankheitsfälle, hervorgerufen durch Mäusetyphusbacillen (Münchener med. Wchschr. No. 44, p. 2272). — (S. 183)
548. **Rommeler,** Kommen im Blut und Gallenblase gesunder Schweine Schweinepestbacillen vor? (Klin. Jahrb. Bd. 21, H. 4 p. 587-588). [Nachweis bei 155 Blut- und 104 Gallenproben nicht gelungen. *Klimmer.*]
549. **Schöbl, O.,** Untersuchungen über die passive Immunität bei Hühnercholera (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, p. 285). — (S. 175)
550. **Schweinhuber** u. **Simader,** Zur Geschichte der Wild- und Rinderseuche. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Entwicklung der tierärztlichen Instrumentenfabrikation (Münchener tierärztl. Wchschr. Bd. 53, p. 269, 289). [Inhalt im Titel angedeutet. *Klimmer.*]
551. **Spitzer, H.,** Über Suptol- und Pestserumwirkung bei Schweineseuche und Schweinepest (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 767). — (S. 181)
552. **Stadie, A.,** Versuche zur Bekämpfung der Schweinepest mit Hilfe spezifischen Serums (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 113). — (S. 181)
553. **Stedefeder,** Immunisierungsversuche gegen die bacilläre Form der Schweinepest. Ein Beitrag zur Frage über das Wesen der Schweinepest (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 6, 37 p. 546). — (S. 179)
554. **Stock,** Neues über das Schweinepestserum „Neu“ (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 47 p. 700). [Gute Erfolge. *Klimmer.*]
555. **Stute,** Beiträge zur Kenntnis der ovoiden Sputumbakterien des Schweines (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 35, p. 338). — (S. 176)
556. **Tchistowitsch, N.,** Über die „Antiphagine“ der Erreger der Hühnercholera (Annales de l'Inst. Pasteur no. 10). — (S. 173)
557. **Teike, R.,** Die Einwirkung von Lecithin, Muiracithin, Ovogal und Pepton auf den Bacillus vitulisepticus [Diss.] Bern. — (S. 182)
558. **Titze,** Beitrag zur Immunisierung gegen Geflügelcholera, Schweineseuche und Schweinepest mit Aggressinen nach Weil und mit Bakterienextrakten nach Konradi und Brieger (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 3 p. 38). — (S. 176)
559. **Trincas, L.,** Sulla batteriologia del cosidetto colera dei polli (Giornale d. R. Soc. d'Igiene 1908). — (S. 172)
560. **Uhlenhuth, Brendel** u. **Schern,** Über Schweinepest (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 519). — (S. 178)

561. **Uhlenhut, Haendel** u. **Schern,** Über Schweinepest (Ctbl. f. Bakter. Ref., Beil. z. Bd. 44, p. 88). — (S. 178)
562. **Uhlenhuth, Xylander, Hübener** u. **Bohtz,** Weitere Untersuchungen über das Wesen und die Bekämpfung der Schweinepest mit besonderer Berücksichtigung der Bakteriologie der Hogcholera-(Paratyphus B-)Gruppe, sowie ihres Vorkommens in der Außenwelt (Arb. a. d. kaiserl. Ges.-Amte Bd. 30, H. 2 p. 217). — (S. 177)
563. **Veröffentlichungen** a. d. Jahres-Veterinär-Bericht d. beamtet. Tierärzte Preußens f. d. Jahr 1907. I. Teil, p. 137: Impfungen gegen Geflügelcholera. [Die Urteile lauten wenig günstig. *Klimmer.*]
564. **Veröffentlichungen** a. d. Jahres-Veterinär-Berichten d. beamtet. Tierärzte Preußens f. d. Jahr 1908. I. Teil, p. 135: Impfungen gegen Geflügelcholera. [Vorwiegend günstige Berichte. *Klimmer.*]
565. **Veröffentlichungen** a. d. Jahres-Veterinär-Berichten d. beamtet. Tierärzte Preußens f. d. Jahr 1908. I. Teil, p. 31: Wild- und Rinderseuche in Preußen im Jahre 1908. [Kasuistik. *Klimmer.*]
566. **Wassermann, A.,** Erwiderung an Herrn Dr. Burow (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 137). [Polemik. *Klimmer.*]
567. **Weil, E.,** Das Hühnercholeraaggressin und seine Wirkungsweise (Archiv f. Hyg. Bd. 65, p. 81). — (S. 173)
568. **Weil, E.,** Kritik der Immunisierungsversuche gegen Hühnercholera mit Bakterienextrakten (Ztschr. f. Hyg. Bd. 56, p. 509). — (S. 175)
569. **Weil, E.,** u. **H. Braun,** Welche Bedeutung besitzt die Baktericidie des Hühnercholera-Immunserums für seine Schutzwirkung (Folia Serologica Bd. 2, H. 3). — (S. 174)

Trincas (559) hat drei Epizootien bei Hühnern studiert und bei einer als Erreger den Bac. der Hühnercholera gefunden, bei einer anderen das von Sanfelice beschriebene Bact. coli und bei der dritten ein Bacterium, das er mit keinem der bekannten identifizieren konnte; er hat es deshalb auf Grund der klinischen Symptomatologie und der von ihm verursachten anatomischen Läsionen Bac. pseudocholerae gallinarum genannt.

Er weist darauf hin, daß unter dem Namen Hühnercholera ein Symptomkomplex zusammengefaßt wird, welcher durch verschiedene Krankheitserreger hervorgerufen werden kann. *Tiberti.*

Nach **Jespersen** (535) ist die Hühnercholera in Dänemark nicht stationär, wird aber häufig mit ausländischem Federvieh eingeschleppt; die Seuche verbreitet sich dann gewöhnlich, und kleine Epizootien treten auf. Verf. hat das Blut der infizierten Hühner mit bezug auf das Vorhandensein von Agglutininen untersucht, aber mit negativem Resultat. Es wurden therapeutische Versuche angestellt, und von den gelobten Präparaten zeigten sich Ferrum sulfuricum, Acidum sulfuricum und Sublimat (in das Trinkwasser gegeben) vollständig wirkungslos. In der Praxis wurden dagegen ausgezeichnete Resultate durch prophylaktische Seruminjektionen erreicht. *Klimmer.*

Weil (567) kommt auf Grund seiner Versuche über Hühnercholera-aggressin etwa zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Das Hühnercholeraaggressin besitzt in hohem Grade die Fähigkeit der Infektionsbeförderung.

2. Die Ursache der Infektionsbeförderung kann nicht darin liegen, daß Aggressin durch Giftschädigung die Widerstandsfähigkeit des Tieres herabsetzt.

3. Eine Ausschaltung bakterieider Anteile der Körperflüssigkeiten kann ebenfalls nicht die Infektionsbeförderung zur Folge haben.

4. Auch eine Inaktivierung der Säfte im opsonischen Sinne kann bei der Aggressinwirkung keine Rolle spielen.

5. Ein Bindungsvorgang überhaupt kann für die Aggressinwirkung aus dem Grunde nicht in Betracht kommen, weil durch den sehr geringen Gehalt an gelösten Bakteriensubstanzen das Hühneraggressin nicht komplementbindend wirkt, worin es mit den übrigen Aggressinen übereinstimmt.

6. Das Aggressin wirkt entweder direkt auf die entsprechenden Bakterien oder es paralysiert normalerweise wirkende antiaggressive Kräfte.

Klimmer.

Tchistowitsch (556) hat durch Versuche bewiesen, daß Kulturen von virulenten Diplok. Substanzen enthalten, welche diese Mikroorganismen gegen die Phagocytose schützen. Er nannte diese Substanz „Antiphagine“ (Aggressine).

M. Ed. Rosenon in Chicago hat diese Ergebnisse seinerseits 1907 bestätigt und nannte die Substanz „Virulin“.

Die Antiphagine sind absolut spezifisch, ihre Anwesenheit verhindert die Einwirkung der Phagocyten auf andere Mikroorganismen in keiner Weise.

Verf. versucht nun die Frage zu lösen, ob auch andere Bakterien die Fähigkeit haben, Antiphagine zu produzieren, oder ob diese nur den Diplok. eigen ist. Zu diesem Zwecke beginnt er mit der Untersuchung der Hühnercholerabakterien.

Die Ergebnisse seiner Untersuchungen faßt Verf. in folgende Schlüsse zusammen:

1. Virulente Kulturen der Hühnercholera enthalten Antiphagine (Aggressine), die diese Bakterien vor der Phagocytose schützen;

2. Die Antiphagine können mehr oder weniger leicht aus den Kulturen entfernt werden, die Bakterien fallen dann der Phagocytose zum Opfer;

3. Fügt man zu einer wenig virulenten Kultur von Hühnercholera Antiphagine hinzu, so werden die Bakterien vor der Phagocytose geschützt.

4. Die Antiphagine sind spezifisch.

5. Die Antiphagine der Hühnercholera schützen mit Sicherheit diese Mikroorganismen nur gegen die Phagocytose der Hühnerleukocyten.

6. Diese Tatsache kann einzig und allein durch die Verschiedenheit des Gehalts an Opsoninen der Sera der verschiedenen Tiere erklärt werden.

Wörner.

Weil und **Braun** (569) kommen auf Grund ihrer Untersuchungen über die Bedeutung, welche die Baktericidie des Hühnercholeraimmunserums für seine Schutzwirkung besitzt, zu folgenden Ergebnissen:

1. Im Hühnercholeraimmunserum lassen sich spezifische bactericide Immunkörper nachweisen, welche im Reagensglas Hühnercholerabakterien abtöten.

2. Diese Immunkörper sind für die Schutzwirkung bedeutungslos, da nach der Entfernung derselben durch Bakterien das Serum in seinem Schutzwert unverändert geblieben ist.

3. Auch Opsonine können für den Schutzeffekt nicht verantwortlich gemacht werden, da erstens im Serum Opsonine nicht nachweisbar sind und zweitens die Erschöpfung mit Bakterien, welche das Serum nicht verändern, auch die etwa vorhandenen Opsonine entfernen müßte.

Klimmer.

Citron und **Pütz** (524) suchten Kaninchen gegen Hühnercholerabakterien aktiv zu immunisieren, indem sie diese Tiere einer subcutanen Injektion von künstlichen Aggressinen mit anschließender subcutaner und schließlich intravenöser Injektion von tödlichen Dosen von Hühnercholerabakterien unterwarfen. Sie nahmen eine Unterscheidung zwischen Serum und wässerigen Bakterienextrakten vor. Sie faßten das Ergebnis ihrer Untersuchungen darin zusammen, daß es ihnen gelungen sei, mit künstlichen Aggressinen Kaninchen gegen Hühnercholera zu immunisieren, wenn man die genügende Menge Extrakt und die genügende Zahl der Injektionen verwendet. Schließt man hieran eine Infektion mit kleinen mehrfach tödlichen Dosen lebender Bakterien, so kann man schließlich Immunitätsgrade erreichen, die das Vielmillionfache der Dosis letalis betragen. Die mit wässerigen Extrakten erzielten Erfolge waren geringer als die mit serösen Extrakten.

Ebenfalls gelangen den Autoren Immunisierungsversuche bei den Tauben gegen Hühnercholera, doch erreichte die Immunisierung bei diesen Tieren nicht so hohe Grade als bei den Kaninchen. Passive Immunisierungsversuche an Tauben mit Hilfe von Serum von immunisierten Kaninchen gelangen ebenfalls, obwohl auch mit diesem Serum keine besseren Erfolge erzielt werden konnten als mit dem künstlichen Aggressin.

In gleicher Weise wie gegen Hühnercholera gelang es den Autoren auch Kaninchen gegen Wildseuche zu immunisieren. Schließlich stellten die Autoren noch an der Hand einiger Versuche Betrachtungen über die immunisatorischen Beziehungen zwischen Schweineseuche, Hühnercholera und Wildseuche an und konnten konstatieren, daß durch eine Vorbehandlung der einen Seuche Immunisierung gegen die andere Seuche hervorgerufen werden kann, da diesen 3 Seuchen ein und derselbe Erreger gemeinsam ist, dessen biologische Verschiedenheit durch Anpassung an verschiedene Wirtsspecies bezw. Wirtsindividuen bedingt ist. *Johne.*

Weil (568) wendet sich gegen die von Citron und Pütz ausgeführten Immunisierungsversuche gegen Hühnercholera mit Bakterienextrakten (s. voranst. Referat). Von allen von Citron und Pütz mit Extrakten

immunisierten Versuchstieren habe höchstens eins eine Immunität gegen eine sehr geringe Infektion gezeigt. Gegenüber diesen Versuchen mit Bakterienextrakten habe W. mit Aggressinen besseren Erfolg gehabt[†]. *Klimmer.*

Schöbl (549) fand, daß die passive Immunität gegen Hühnercholerabakterien bei Mäusen nur etwa 2 Wochen anhält. Simultan mit Serum und Bakterien geimpfte Mäuse sind im allgemeinen nicht dauernd geschützt. Durch die starke Serumwirkung werden die Bakterien reaktionslos gegenüber dem tierischen Organismus und können infolgedessen auch diesen nicht aktiv immunisieren. Die aktive Immunisierung tritt nur dann ein, wenn die zur Infektion verwendeten Bakterien durch ihre Vermehrung einen Reiz auf den Organismus ausüben. Es liegt jedoch auf der Hand, daß hierdurch eine doppelte Gefahr gegeben ist. Einmal können die sich vermehrenden Bakterien Infektion veranlassen, das andere Mal können lebende infektionstüchtige Keime für normale Tiere gefahrvoll werden. Beide Umstände lassen sich mit Sicherheit durch die Aggressinimmunisierung vermeiden. *Klimmer.*

Frosch und **Bierbaum** (528) berichten über eine ansteckende, in wenigen Tagen zum Tode führende Erkrankung von Gänsen.

Die Erreger der Seuche erscheinen im Tierkörper als 0,5-1,5 μ lange und 0,5 μ breite, schlanke Stäbchen mit abgerundeten Enden. Sie färben sich mit allen gebräuchlichen Anilinfarben, am besten mit verdünntem Karbolfuchsin, nehmen die Gramsche Färbung nicht an, wachsen sehr schlecht auf gewöhnlichem Agar und in Bouillon, gut auf hämoglobinhaltigem Nährboden, besonders auf Taubenblutagar. Ausgesprochen pathogen sind die Bac. nur für Gänse. Die erkrankten Tiere sitzen apathisch im Käfig, taumeln, magern ab und gehen in 2-4 Tagen zugrunde. Obduktionsbefund: Fibrinöse Auflagerung auf Leber und Darm, Herzbeutel, leichte Darmentzündung. Im Ausstrich aus Fibrinauflagerung und Herzblut finden sich die Bakterien in großer Zahl. Den Erreger halten die Verff. für identisch mit Bac. septicaemiae auserum exsudativae Riemers und rechnen ihn zur Gruppe des Influenzabac. *Klimmer.*

Titze (558) gelang es im Serum von mit Autolysaten und Schüttelextrakten aus Schweineseuche- und Schweinepestbakterien vorbehandelten Tieren schützende Antikörper nachzuweisen. Die gleichen Versuche mit Geflügelcholerabakterien verliefen negativ. *Johne.*

Stute (555) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über die ovoiden Sputumbakterien des Schweines zu folgenden Resultaten:

1. Die im Rachenschleime gesunder Schweine vorhandenen bipolaren, ovoiden Sputumbakterien sind für Mäuse, Kaninchen und Meerschweinchen pathogen. Tauben und Hühner sind wenig empfänglich für das Gift dieser Bakterien.

2. Durch Kaninchenpassage gelingt es nicht, die Giftigkeit dieser bi-

[†]) Vgl. Referat No. 567, p. 173 dieses Berichts. Red.

polaren Bakterien so zu steigern, daß man mit ihnen Ferkel tödlich infizieren könnte.

3. Im normalen Schweineblutserum sind Schutzstoffe gegen diese bipolaren Bakterien vorhanden, so daß man durch subcutane Einverleibung des Serums Kaninchen gegen nachfolgende Infektion schützen kann.

Klimmer.

Uhlenhuth, Xylander, Hübener und **Bohtz** (562) berichten über weitere Untersuchungen über das Wesen und Bekämpfung der Schweinepest. Bei den fortgesetzten Versuchen ist es immer gelungen, mit dem Filtrat die Schweinepest zu erzeugen, und nachdem nunmehr in 5 verschiedenen Ländern an 7 verschiedenen Instituten die Befunde bestätigt wurden, dürften die 3 bezw. 2 negativen Versuche von Lourens und Glässer an dieser Tatsache nichts ändern können.

Eine Anreicherung des Virus im normalen Schweine- und Pferdeserum ist nicht geglückt. Serumfiltrate bleiben nach 16-24stündiger Einwirkung von 45^0 und 46,5^0 noch virulent. Im Eisschranke bleibt das Virus monatelang virulent, durch Fäulnis wird es dagegen abgetötet. Die Desinfektionsmittel wirken in eiweißhaltigen Flüssigkeiten schlechter als in wässerigen. Die Komplementbindung läßt sich für die Diagnose und für Auswertung des Schweinepest-Immunserums nicht verwenden. Die Versuche, die Cuti- und Ophthalmoreaktion diagnostisch zu verwerten, fielen negativ aus.

Durch die Serumimpfung ist bei der frühzeitigen Anwendung ein Schutz zu erzielen, dagegen hat das Serum eine Heilwirkung nur in sehr beschränktem Maße.

Die bekannten Darmveränderungen können durch verschiedene Mikroorganismen bedingt sein, denn außer dem filtrierbaren Virus können sie durch den Bac. Gaertner, Bac. suipestifer, Bact. coli erzeugt werden. Diese Bakterien sind in der Natur weit verbreitet und unter gewissen Bedingungen pathogen.

Der Bac. suipestifer wird nur in ganz wenig verdünntem Blutserum 1:5 bis 1:20 agglutiniert und zwar ohne Unterschied, was die Herkunft des Serums anlangt, von Tieren, deren Sera sich sowohl in Versuchen, wie auch in der Praxis als Schutzsera bewährt hatten. *v. Rátz.*

Uhlenhuth, Haendel und **Schern** (561) besprechen die Arbeiten von Lourens, Schreiber und Glässer über Schweinepest, in welchen diese Autoren die ätiologische Bedeutung des Bac. suipestifer aufrecht erhalten und verteidigen.

Glässer behauptet, daß die Schweinepest durch den Bac. pestifer verursacht wird, der von dem bisher als Bac. suipestifer bezeichneten Bacterium völlig verschieden ist. Die Verff. können seine Angaben insofern bestätigen, als der von ihm isolierte Bac. von dem als Schweinepestbac. bezeichneten kulturell und biologisch verschieden ist. Er steht kulturell dem Typhusbac. sehr nahe und ist für Schweine bei künstlicher Infektion pathogen. Im allgemeinen war das pathologisch-anatomische Bild der Schweinepest ähnlich, aber nicht soweit vorgeschritten, indem die

Tiere schnell verenden. Bei dem GLÄSSERschen Bac. fehlt die für Schweinepest so charakteristische hohe Infektiosität unter natürlichen Verhältnissen vollkommen, so daß er als Erreger einer besonderen Seuche wohl nicht in Betracht kommt. Sein gelegentliches Vorkommen ist ein Nebenbefund.

Bezüglich der Schweineseuche haben die Verff. auch einige Versuche gemacht, die gezeigt haben, daß es eine reine durch den Bac. suisepticus hervorgerufene Schweineseuche gibt. Es können aber auch Seuchenausbrüche an Pest vorkommen, bei denen zunächst nur Lungenveränderungen stattfinden. Die Resultate der Serumimpfungen bestätigen diese Tatsachen ebenfalls.

Zuletzt wird über die Schutzimpfungsversuche berichtet, die sich auf 743 Schweine erstreckten, von denen 330 geimpft, 413 ungeimpft geblieben waren. Von den geimpften Schweinen verendeten an Pest bezw. wurden geschlachtet 61 Stück = 18,4%, von den ungeimpften 212 = 51,3%. Es wird besonders hervorgehoben, daß die Impfungen meist unter den allerungünstigsten Verhältnissen vorgenommen wurden. Von ausschlaggebender Bedeutung ist für den günstigen Ausfall der Impfung die möglichst frühzeitige Anwendung des Serums, da es ein Schutzserum und kein Heilserum darstellt. *v. Rátz.*

Lüssen (539) machte vergleichende Untersuchungen über den Bac. suipestifer und Bac. paratyphi B. Ein von UHLENHUTH isolierter Pestbac. verhielt sich morphologisch und serologisch dem Bac. paratyphi B völlig gleich. Dagegen waren im kulturellen und pathogenen Verhalten manche Unterschiede, die aber eine Trennung in besondere Arten nicht genügend rechtfertigen.

Verf. untersuchte auch einen im Hygienischen Institute der tierärztlichen Hochschule zu Hannover fortgezüchteten Suipestiferstamm, welcher in kultureller, serologischer und pathogener Beziehung wesentliche Abweichungen zeigte. *v. Rátz.*

Glässer (531) hat Untersuchungen angestellt: A. Zur Benennung der Seuche des Schweines, deren Erreger in einem filtrierbaren Virus und derjenigen Krankheit, deren Erreger in dem Bac. suipestifer gegeben ist. B. Weitere Beobachtungen über den Typhus und Paratyphus des Schweines und kommt zu folgenden Schlußfolgerungen:

Die Ursache der Schweineseuche ist der Bac. suipestifer und sie ist in ihrer chronischen Form so gut wie nicht contagiös. — Die Ursache der Schweinepest ist ein filtrierbares Virus. Sie trägt alle Merkmale einer Seuche an sich und ist leicht von Tier zu Tier übertragbar. — Der Typhus des Schweines wird durch den Bac. typhi suis veranlaßt; tritt spontan und seuchenhaft auf. Es handelt sich hierbei um lokale Darm-, insbesondere Dickdarmentzündungen. — Der Paratyphus des Schweines: Ursache: Bac. paratyphi suis. — Wahrscheinlich kommt auch eine GAERTNER-Bacillose in Betracht. C. I. Die

neueren Untersuchungen zu Uhlenhuth, Hübner, Xylander und Bohtz und Bemerkungen dazu. II. Über das filtrierbare Virus. III. Immunität und Immunisierung. IV. Versuche in der Praxis. V. Bakteriologische Befunde. Näheres ist im Original nachzulesen. *Johne.*

Uhlenhuth, Brendel und **Schern** (560) bestätigen die auch von anderen Autoren festgestellte Filtrierbarkeit des Schweinepestvirus.

Lourens, Schreiber und Glässer stehen auf einem anderen Standpunkte. Schreibers Theorie, daß das von schweinepestkranken Tieren stammende keimfrei filtrierte Material bei der Infektion als Aggressin im Sinne Bails wirkt, vermag die große Ansteckungsfähigkeit der durch filtrierbares Virus hervorgerufenen Krankheit nicht zu erklären.

Glässer nahm an, daß die deutsche Schweinepest durch Bac. suipestifer hervorgerufen würde. Den von ihm selbst isolierten Bac. rechnete er ebenfalls zu dieser Bakterienart. In der nächsten Arbeit gibt Glässer die Filtrierbarkeit des Schweinepestvirus zu, behauptet aber, daß es sich bei den Tieren, an denen im Gesundheitsamt der Versuch gemacht wäre, um Schweineseuche und nicht um Schweinepest gehandelt hätte. Letztere Krankheit würde nur durch den eigentlichen Bac. suipestifer, den Glässer isoliert hatte, erzeugt. Folgendes dient als Gegenbeweis: Mit dem filtrierbaren Virus, dem Glässerschen Bac. suipestifer, dem Bac. enteritidis Gaertner oder einigen Colistämmen usw. infizierte Schweine lassen bei der Sektion alle die typischen Schweinepestveränderungen erkennen. Darauf werden die Ergebnisse der Versuche, die die Autoren mit dem Glässerschen Bac. suipestifer gemacht haben, ausführlich erörtert. Zum Schluß wird hervorgehoben, daß das hergestellte Serum einen guten Einfluß auf die Krankheit ausübt. Zu beachten ist, daß die Impfung möglichst frühzeitig ausgeführt und sämtliche prophylaktischen Maßnahmen berücksichtigt werden. Die Wirkung dauert 4 bis 6 Wochen, deshalb ist die Impfung am besten nach 4 Wochen zu wiederholen. Zurzeit ist die Impfung noch ziemlich teuer. *Johne.*

Broll (522) hat die nach den Angaben der Forscher am besten wirkenden Versuche zur aktiven Immunisierung gegen Schweineseuche nachgeprüft. Es waren dies 1. die Versuche von Beck und Koske, 2. die von Kitt mit abgetöteten Geflügelcholerabakterien, 3. die ebenfalls von Kitt mit abgetöteten Schweineseuchebakterien, 4. die von Titze angegebenen Versuche mit Autolysaten nach Conradi, 5. die Versuche mit Bakterienextrakten.

B.s Resultate sind folgende:

Spritzt man Ferkeln abgetötete Schweineseuchebakterien in die Bauchhöhle, impft dann intramuskulär virulente Schweineseuchenbakterien, wie es nach den Immunisierungsversuchen von Beck und Koske nötig ist, so kann diese Impfung in verseuchten Beständen eher den Ausbruch der Schweineseuche verursachen, bevor die Immunisierung eintritt.

Sowohl abgetötete als virulente Geflügelcholerabakterien bieten keine ausreichende Widerstandsfähigkeit gegen Schweineseuche. Die Versuchs-

tiere überstehen ja die für die Kontrolltiere tödlich wirkende Infektion, sind aber selbst an schwerer Schweineseuche erkrankt. Virulente Geflügelcholerabakterien haben sich wirksamer als abgetötete zur Immunisierung erwiesen.

Tötet man Schweineseuchenbakterien durch 20stündiges Erhitzen bei 52-55^0 ab, so erzeugen dieselben gegenüber der künstlichen Infektion durch Schweineseuchebakterien einen hohen Grad von Immunität.

Die Autolysate nach Conradi sind zur Immunisierung gegen Schweineseuche nicht zu verwenden.

Am besten bewährten sich die nicht filtrierten, ausgeschleuderten und mit Senföl sterilisierten Schweineseuchebakterienextrakte.

Die abgetöteten Bakterien und ihre Extrakte könnte man mit spezifischem Serum zur Überwindung der negativen Phase der aktiven Immunisierung in verseuchten Beständen anwenden. *Klimmer.*

Stedefeder (553) hat Immunisierungsversuche gegen die bacilläre Form der Schweinepest angestellt und ist hierbei zu folgendem Gesamtergebnis gekommen: 1. Es ist möglich, durch stomachale Einverleibung des Bac. suipestifer Schweinepest zu erzeugen, 2. die durch den Bac. suipestifer erzeugte Schweinepest ist contagiös, 3. es gelingt, durch subcutane Einverleibung virulenter Bac. suipestifer-Kulturen in dem Blute von Kaninchen, Pferden, Kälbern und Hunden, nach Vorbehandlung mit Suipestifer-Antiserum vom Kaninchen auch in dem Blute von Schweinen Agglutinine zu erzeugen, die auf den Bac. suipestifer im hohen Grade einwirken, 4. man kann Ferkel durch Impfung mit Seris, die in starker Verdünnung den Bac. suipestifer agglutinieren, vollständig oder doch in hohem Grade gegen eine Infektion der bacillären Schweinepest schützen, 5. die in der Praxis erzielten Erfolge der Schutzimpfungen widersprechen nicht den im hygienischen Institut erhaltenen, sondern sind weit eher in dem gleichen Sinne zu deuten, wenn die günstige Einwirkung der äußerst guten Witterungsverhältnisse zur Zeit des Versuches berücksichtigt wird. *Johne.*

Hutyra und **Wetzl** (534) kommen auf Grund ihrer Versuche über die Schutzimpfung gegen die Schweinepest mit ihrem Serumpräparat zu folgenden Schlußfolgerungen:

„Die mitgeteilten Versuche lassen, ebenso wie jene von Uhlenhuth und von Dorset und ihren Mitarbeitern, keinen Zweifel darüber bestehen, daß Blut bezw. Blutserum von Schweinen, deren durch das Überstehen der natürlichen Erkrankung erworbene Immunität durch subcutane Einverleibung größerer Mengen Pestblut hochgetrieben wurde, bei gesunden Schweinen eine passive Immunität zu erzeugen vermag. Die letztere bewährt sich sowohl gegenüber einer gleichzeitigen künstlichen subcutanen, als auch, zumindest auf die Dauer von einigen Wochen, gegenüber einer nachherigen Kontaktinfektion, und sie wird in letzterem Fall, offenbar durch die nachhaltige Einwirkung des Pestvirus in eine aktive umgewandelt. Tiere nämlich, die kurz vor oder nach dem Ausbruch der Schweinepest mit Immunserum behandelt, dann in der ver-

seuchten Herde belassen wurden und der natürlichen Ansteckung Widerstand geleistet haben, blieben in der späteren Zeit dauernd gesund und entwickelten sich in der Mast ganz in normaler Weise weiter. Unsere Beobachtungen über das Verhalten solcher Tiere erstrecken sich zwar nur auf sechs Monate, da jedoch die Impflinge zum größten Teil auch fernerhin an infizierten Orten belassen wurden, dabei auch Anzeichen der überstandenen Erkrankung (Verlust des Borstenkleides und nachherigen Ersatz durch frische Borsten) erkennen ließen, außerdem einige auch die Einverleibung größerer Mengen von Blut kranker Schweine ohne wahrnehmbare Reaktion ertragen haben, erscheint die Annahme vollauf begründet, daß ihre Immunität sich ebenso dauernd gestalten wird, wie jene von Schweinen, die ohne vorausgegangene Schutzimpfung eine natürliche Erkrankung bezw. eine hinreichend heftige natürliche Ansteckung überstanden haben.

Der Impfschutz in den Versuchen war kein absoluter und bewährte sich im allgemeinen weniger gut der natürlichen Ansteckung als der künstlichen subcutanen Infektion gegenüber; denn ein nicht unbedeutender Teil der Impflinge fiel der Seuche trotzdem zum Opfer. Nun waren aber die Bedingungen für die natürliche Ansteckung sehr günstig; denn die ziemlich großen Versuchsherden wurden, bei Ausschluß jedweder hygienischer Maßregel, für die ganze Seuchendauer auf demselben infizierten Orte belassen, wo die Tiere fortwährend reichlich Gelegenheit hatten, sich gegenseitig anzustecken; außerdem aber handelte es sich in allen Fällen um überaus heftige Seuchenausbrüche; denn unter den Kontrolltieren erreichte der Verlust wiederholt 65-66%, und die Seuche erstreckte sich außerdem, eben wegen der großen Zahl der empfänglichen Kontrolltiere, stets auf mehrere Wochen. Wenn nun unter solchen ungünstigen Umständen der Verlust unter den Impflingen der ersten Versuchsreihe, abgesehen vom Versuch No. II und von der nur einmal, etwa eine Woche nach dem Ausbruch der Seuche geimpften zweiten Gruppe im Versuch No. IV, 30% nicht erreichte und mitunter nur etwas über 6% betrug, so bedeutet dies einen praktisch recht befriedigenden Erfolg. Eben durch den jedenfalls bedeutenden Unterschied zwischen den Verlusten in den geimpften und den ungeimpften Schweinegruppen, der, ebenfalls mit einer einzigen Ausnahme, sich auf 30-60% belief, wird der praktische Wert der Serumimmunisierung bestimmt, der um so höher veranschlagt werden darf, als durch die Serumbehandlung in vielen Fällen offenbar auch die bereits stattgefundene Infektion unwirksam gemacht wird, und als der Impfschutz auch bei Schweinen im Gewicht bis 39 kg zur Geltung gelangte. Solche Tiere repräsentieren bereits einen so hohen Geldwert, daß die Impfkosten, obwohl sie bei der Umständlichkeit der Herstellung des Impfstoffs gewiß nicht unbedeutend sein dürften, durch den erzielten materiellen Nutzen sehr stark überwogen werden.

Nach unseren Erfahrungen empfiehlt es sich, insbesondere anläßlich von Seuchenausbrüchen, möglichst frühzeitig sämtliche Schweine der betrof-

fenen Herde mit Immunblut bezw. Immunserum zu behandeln und hierauf die Herde am selben Orte bis zum Aufhören der Erkrankungen und Todesfälle zu belassen. Dabei erscheint eine alsbaldige Absonderung der offensichtlich erkrankten, sowie womöglich die Tötung der bereits schwerkranken Tiere angezeigt. Auf diese Weise werden nämlich allzuschwere Ansteckungen der übrigen Tiere hintangehalten, während durch die dabei trotzdem stattfindenden, jedoch nur leichteren Infektionen die passive Immunität der geimpften Tiere in eine aktive umgewandelt wird. Selbstverständlich muß die ganze Herde auf die ganze Dauer des Seuchenverlaufes unter Sperre gestellt und veterinärpolizeilich überwacht werden.

Die Impfung noch gesunder Bestände erscheint nur bei unmittelbar drohender Ansteckungsgefahr angezeigt, und man muß in solchen Fällen mit der kurzen Dauer der lediglich passiven Immunität rechnen."

Die Verff. beschreiben weiter die Darstellung des Immunserums an Schweinen. Von Pferden ließ sich bisher kein wirksames Immunserum gewinnen.

Endlich teilen die Verff. noch einige anläßlich der Schutzimpfungsversuche gemachte Beobachtungen über den Verlauf und den anatomischen Charakter der beobachteten Seuchenzüge mit. *Klimmer.*

Ostertag (544) konstatiert gegenüber Hübener, daß, nachdem die Filtrierbarkeit des Virus der deutschen Schweinepest im Hygienischen Institute der tierärztlichen Hochschule zu Berlin nachgewiesen war, sofort Immunisierungsversuche angestellt worden sind. Zum Beweise dafür zitiert Verf. mehrere Sätze aus einem amtlichen Berichte, den er am 2. April 1907 an den Minister erstattet hat. *v. Rátz.*

Stadies (552) Versuche zur Bekämpfung der Schweinepest mit Hilfe spezifischen Serums, die bezweckten, auch von anderen Tierarten als von Schweinen Serum zu gewinnen, haben gezeigt, daß Serum von Rindern bei intensiver Vorbehandlung in großen Dosen nur gegen leichtere Infektionen mit Schweinepest schützt. Ob es möglich ist, bessere Resultate mit dem von Rindern gewonnenen Serum zu erzielen, sollen fortgesetzte Untersuchungen entscheiden. *Johne.*

Brinkmann (521) hat gute Erfolge mit der von der Firma L. W. Gans, Frankfurt a. M., gelieferten Heillymphe bei Schweineseuche erzielt. *Klimmer.*

Piorkowski (545) pflichtet in seiner Abhandlung über Schweineseuche Priewe bei, daß infolge unsicherer Diagnose niemand in der Lage ist, ein Mittel zu verwerfen.

Auf den Bac. pyog. suis wird wenig Wert gelegt. Mischinfektion ist nicht gerade selten. Die Deutsche Schutz- und Heilserumgesellschaft verwendet neben den Loeffler-Schützschen Septikämiebakterien auch die Grypsschen Pyobac. bei Herstellung polyvalenten Schweineseuchenserums. In der Praxis hat sich letzteres gut bewährt. Alle Fälle sind natürlich auch damit nicht heilbar. *Klimmer.*

Spitzer (551) kommt auf Grund seiner Versuche über Schutz- und

Heilimpfung gegen Schweineseuche mit Suptol zu folgendem Resultate:

Es gelingt nicht, durch Einspritzung von Suptol Ferkel vor der Ansteckung mit Schweineseuche oder Schweinepest zu schützen. Auch treten diese Krankheiten bei geimpften Tieren meist mit gleicher Heftigkeit auf, wie bei ungeimpften. Die Heilwirkung des Suptol ist bei akuter Schweineseuche nur gering zu bewerten. Versuche zur Immunisierung gegen Schweinepest ergaben, daß das „verbesserte Serum der Landwirtschaftskammer zu Halle" ebenso wie das Pestserum „Neu" von L. W. Gans in Frankfurt a. M. nicht imstande war, die damit geimpften Tiere vor der natürlichen Ansteckung durch Schweinepestvirus zu schützen oder an Schweinepest erkrankte Tiere vor der tödlichen Wirkung des Krankheitsstoffes sicher zu bewahren. *Klimmer.*

Koops (538) teilt auf Grund seiner Versuche über die Möglichkeit, das Pferd zur Lieferung eines Immunserums gegen die Schweinepest heranzuziehen, folgendes mit:

Die nach wiederholten Injektionen mit pestvirushaltigem Schweineblut resp. Serum bei Pferden auftretende Überempfindlichkeit macht ein Hochtreiben derselben zur Gewinnung eines Immunserums gegen die Schweinepest auf dem gewöhnlichen Wege unmöglich. Diese Überempfindlichkeit ist nicht bedingt durch das im Schweinepestblut enthaltene Pestvirus, sondern durch die wiederholte Injektion der im Schweinepestblute enthaltenen, für das Pferd artfremden Eiweißkörper. *Klimmer.*

Teike (557) untersucht die Einwirkung von Lecithin, Muiracithin, Ovogal und Pepton auf den Bac. vitulisepticus. Er kommt zu folgenden Ergebnissen:

Das Lecithin setzt in 1proz. und 2proz. Aufschwemmung die Virulenz der Kälberpneumonie-Bac. wesentlich herab. Das Alt-Lecithin scheint stärker bakterieid zu wirken wie das Neu-Lecithin. Durch Vorbehandlung mit untertödlichen Dosen Kälberpneumonie-Lecithinemulsionen gelingt es, Meerschweinchen vor der nachfolgenden, mehrfach tödlichen Dosis Kälberpneumonie zu schützen. Dem Filtrat kommt die Eigenschaft in noch erhöhterem Grade zu. Das Muiracithin erhöht in 1proz. Emulsion die Virulenz der Kälberpneumoniebac. Das Ovogal hat in 1proz. alkalischer Lösung keinerlei Einwirkung auf den Erreger der Kälberpneumonie. Das Pepton erhöht in ½proz. Lösung die Virulenz des Bac. vitulisepticus und übertrifft das Muiracithin darin ganz bedeutend. *Klimmer.*

Fleischanderl (526) berichtet über mehrere Krankheitsfälle bei Menschen, als deren Ursache er das Eindringen von zum Vergiften der Feldmäuse benutzten Mäusetyphusbac. in den Darm annimmt.

Um die Richtigkeit seiner Vermutung zu beweisen, trank Verf. eine Aufschwemmung von Mäusetyphusbac., wie sie in der dortigen Gegend zum Vertilgen der Feldmäuse benutzt werden.

Etwa 24 Stunden nach der Aufnahme der Mäusetyphusbac. erkrankte Verf. in der gleichen Weise wie seine Patienten an einer akuten Enteritis.

Aus der Gleichartigkeit der Krankheitserscheinungen und den übereinstimmenden bakteriologischen Untersuchungsbefunden der Dejekte zieht Verf. den Schluß, daß die Krankheitserreger, die in den Darm gelangten, Mäusetyphusbac sind. *Johne.*

Raebiger (547) bespricht die Vorsichtsmaßnahmen bei Auslegung von Mäusetyphusbac. *v. Rátz.*

Fraenkel und **Pielsticker** (527) züchteten ein bipolares Bacterium aus einem 33jährigen Mann, der an einer Osteomyelitis femoris erkrankte und unter septischen Erscheinungen starb. Die aus dem Blute gezüchteten Bakterien gehören anscheinend zu der Gruppe der Bakterien der hämorrhagischen Septikämie, indem sie sich als bipolare ovale Kurzstäbchen darstellten, Hämolyse erzeugten, Gelatine verflüssigten, auf flüssigen Nährböden Häutchen bildeten. Sie zeigten deutliche Eigenbewegung; lophotriche Begeißelung und sind Gram-negativ. Die Bakterien sind für Sperling, Maus, Meerschweinchen und Kaninchen pathogen. Bei Kaninchen findet man bei der Obduktion charakteristische Merkmale der Pyämie und eine hämorrhagische Hodenentzündung, mit Abszeßbildung im Nebenhoden; die Infektion entsteht aber nicht von der Tunica vaginalis aus, sondern auf dem Blutwege metastatisch. Nach seinen pathogenen Eigenschaften reihen die Verff. den Bact. anthroposepticum genannten Bacillus in die Gruppe der hämorrhagischen Septikämie ein, trotzdem sie selbst betonen, daß dieser Bac. durch die Gelatineverflüssigung, Eigenbewegung und metallischen Glanz der Kulturen von den übrigen Arten sich unterscheidet.

Gaertner (530) berichtet über eine neue Katzenseuche. Bei der Obduktion der Kadaver wurde eine multiple, nekrotische Pneumonie angetroffen, die manchmal mit einer hämorrhagisch-fibrinösen Pleuritis verbunden war. Der pathologisch-anatomische Befund hatte eine sehr große Ähnlichkeit mit dem Bilde der bei der Schweineseuche sich vorfindenden Lungenveränderungen. In den aus den hepatisierten Lungenteilen, aus der Milz sowie aus dem Herzblut hergestellten Ausstrichpräparaten konnte stets ein sehr kleines, kurzes, ovoides, Gram-negatives Stäbchen mit bipolarer Färbung nachgewiesen werden. In den aus den erkrankten Lungenabschnitten, aus dem Herzblute und der Milz angelegten Kulturen gingen massenhaft Kolonien auf, welche die gleichen Stäbchen enthielten. Das mikroskopische und das kulturelle Bild war nahezu das gleiche wie bei der hämorrhagischen Septikämie. Die Reinkulturen zeigten sich pathogen für Kaninchen, Meerschweinchen, weiße Mäuse, Hunde und Katzen.

Nach seinem morphologischen, biologischen und kulturellen Verhalten gehört das gefundene Stäbchen in die Gruppe der hämorrhagischen Septikämie. Durch Inhalation, durch intratracheale und intrathorakale Impfung bei Katzen konnte Verf. eine Pneumonie resp. eine Pneumopleuritis hervorrufen, folglich ist dieses Stäbchen der Erreger der Katzenseuche. *v. Rátz.*

Mereschkowsky (540, 541, 542, 543) hat 1893 aus Zieseln, welche an

einer spontan unter ihnen ausgebrochenen Epidemie eingegangen waren, den Bac. typhi spermophilorum isoliert. Die 4 Arbeiten enthalten eine Beschreibung dieses Bac. von einer 8 Jahre in einer verschlossenen Flasche aufbewahrten Bouillonkultur nach seinen morphologischen, biologischen und biologisch-chemischen Eigenschaften und sind im wesentlichen eine Bestätigung der früher erhobenen Befunde. Eine Bildung von Sporen, wie von anderer Seite behauptet wurde, konnte nicht nachgewiesen werden. In einer unter anaëroben Bedingungen gehaltenen Bouillonkultur bilden sich Stoffe, die bei Berührung mit Luft eine stark autolytische Wirkung entfalten. Die Virulenz der 8jährigen Bouillonkultur war bei subcutaner und intraperitonealer Injektion für Haus- und Zieselmäuse die gleiche wie in den früheren Versuchen, bei der Infektion durch Verfütterung zeigte sie sich dagegen bei beiden Tieren stark herabgesetzt, ließ sich aber durch Tierpassagen bald wieder zu der früheren Stärke steigern. *Hannes.*

Gaiger (529) beschreibt die kulturellen und biologischen Eigenschaften des Bac. der hämorrhagischen Septikämie an der Hand von Kulturen, die er aus kranken Tieren in Indien gezüchtet hat. Die Krankheit soll dort häufig vorkommen, wurde aber bis in die neueste Zeit mit dem Milzbrand verwechselt. Die künstliche Ansteckung per os ist auch durch Verfütterung von einem Liter virulenter Kultur an junge Büffel nicht gelungen, so behandelte Tiere widerstanden aber auf die Dauer von 3-4 Wochen der sonst tödlichen subcutanen Infektion. Im Körper von Schafen und Kaninchen soll sich die Virulenz für Meerschweinchen abschwächen. *Hutyra.*

Bahr (520) berichtet über die Versuche des seit 1907 staatlich unterstützten Ratin-Laboratoriums. Er empfiehlt zur Rattenvertilgung folgendes Verfahren: Auslegen von Bakterienkultur (Ratin I); sollte nach 3-4 Wochen keine völlige Vertilgung oder befriedigende Abnahme der Rattenplage eingetreten sein, so folgt die Auslegung von Ergänzungspräparaten rein toxischer Natur (Ratin II oder Ratinin). Selbstverständlich soll das mit Ratten befallene Gebiet selbst abgeschlossen sein oder eine Zuwanderung durch Verstopfen der alten Löcher unmöglich gemacht werden. Eine gleichzeitige Ausdehnung auf ein möglichst großes Gebiet ist sehr empfehlenswert. *Klimmer.*

Piot-Bey (546) erzielte bei der Bekämpfung der Rinderpest in Ägypten, wo sich die Serumimmunisierung nicht bewährt hat, sehr zufriedenstellende Erfolge durch die einfache Absonderung der kranken von den gesunden Tieren, indem die Krankheit bei diesem Vorgehen nach Verlusten unter 5% erlosch. Diese Erfolge beweisen, daß die Rinderpest eine verhältnismäßig geringe Kontagiosität besitzt und sich auf eine Entfernung von 10 Metern nicht betätigt. *Hutyra.*

Keylock (536) gibt eine ausführliche Darstellung der in China durchgeführten Schutzimpfungen gegen die Rin-

†) Durch Versehen sind die beiden Referate über Rinderpest-Impfung hier untergebracht worden. Red.

derpest. Dieselben bestanden zum größten Teile in Serumimpfungen nach der in Südafrika üblichen Methode, außerdem wurden mehrere Versuche mit der simultanen Methode angestellt, wobei jedoch statt vollvirulentem Blut, nach dem Vorschlag von Arloing, behufs Vermeidung allzuheftiger Reaktionen, durch 30-35 Minuten langes Erwärmen auf 50° C. abgeschwächtes Virus verwendet wurde. Die Versuche ergaben keine eindeutigen Resultate. *Hutyra.*

10. Pestbacillus

570. **Amako, T.,** Über die conjunctivale und cutane Reaktion bei Pest, im Vergleich mit Agglutinations- und Komplementbindungsvermögen des Krankenserums (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 6 p. 674). — (S. 187)

571. **Bericht** über die Pestforschung in Indien. 3. und 4. Bericht (Ctbl. f. Bakter. Ref. Bd. 42, H. 17-18 p. 561). — (S. 187)

572. **Blue, R.,** Anti-plague measures in San Francisco, California (Journal of Hygiene vol. 9, p. 1). — (S. 190)

573. **de Bonis, V., u. V. Pietroforte,** Über die Wirkung der toxischen Produkte der Pestbacillen auf die Atmung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 48, H. 5 p. 529). — (S. 186)

574. **Gaffky, G.,** Die Verbreitung der orientalischen Beulenpest durch sogenannte „Dauerausscheider" und „Bacillenträger" (Klin. Jahrb. 1908, Bd. 19, p. 491). — (S. 189)

575. **Gimlette, J. D.,** Plague in further India (Journal of Hygiene vol. 9, p. 60). — (S. 188)

576. **Kitasato, S.,** Die Pest in Japan (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 64, p. 279). — (S. 188)

577. **Mine, N.,** Über die epidemische Ausbreitung der Pest in der Südmandschurei (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1908, Bd. 12, p. 719). — (S. 188)

578. **Revenstorf,** Bericht über die Ergebnisse von Virulenzprüfungen an alten Peststämmen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 52, H. 2, p. 161). — (S. 186)

579. **Reynaud, L.,** Prophylaxie de la peste en Algérie. Procédés et resultats de la dératisation dans les ports algériens et plus particulièrement à Alger (Revue d'Hygiène et de police sanitaire t. 31, no. 11, p. 1101-1123). — (S. 190)

580. **Sticker, G.,** Die klinische Diagnose der Pest. Volksseuchen. 14 Vorträge. Jena. Fischer 1909. [Rein klinisch. *Rothe.*]

581. **Vay, F.,** Über körnchenartige Bildungen in Pestbakterien (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 52, H. 3 p. 304). — (S. 185)

582. **Werner, H.,** Die Maßregeln gegen Einschleppung der Pest auf dem Seewege (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, No. 20 p. 621-644 und No. 21 p. 661-678). — (S. 189)

Vay (581) berichtet über sehr eingehende Studien über das färberische Verhalten des Pestbac., insbesondere über das Auf-

treten körnchenartiger Bildungen in dem Pestbac. Verf. schildert die verschiedensten Färbungsmethoden an frischen und fixierten Präparaten aus Kulturen und aus dem Tierkörper und beschreibt die bei den Färbungen zutage tretenden morphologischen Verhältnisse. Über das Vorkommen der Körnchen, ihre Bedeutung und chemische Zusammensetzung resumiert Verf. wie folgt:

In Pestbac. lassen sich kleinste Körnchen darstellen, die den in Milzbrandbac. beschriebenen und als „Kerne“ gedeuteten in Form, Lage und Vorkommen außerordentlich ähnlich und voraussichtlich mit diesen identisch sind. Dieselben sind aller Wahrscheinlichkeit nach keine Fetteinschlüsse. Ihr Auftreten ist bedingt durch Züchtung auf künstlichen Nährböden; im Tierkörper sind sie nicht nachweisbar. Sie sind am zahlreichsten, wenn sich die Kulturen auf dem Höhepunkte ihrer Entwicklung befinden. *Rothe.*

Revenstorf (578) berichtet über Virulenzprüfungen an alten Laboratoriumsstämmen von Pestbac. Die Stämme waren bei sechswöchentlicher Überimpfung auf Serum fortgezüchtet und unter Watteverschluß im Eisschrank aufbewahrt worden. Sie waren in den Jahren 1903 bis 1908 isoliert worden; ihre Prüfung erfolgte Ende 1908, Anfang 1909. Als Impfmodus wählte Verf. vornehmlich die subcutane Injektion bei Ratten und bei Meerschweinchen. Die Ergebnisse waren folgende: 1. Im allgemeinen verlieren Pestkulturen ihre Pathogenität leichter für Ratten als für Meerschweinchen. Es läßt sich aber keine Gesetzmäßigkeit erkennen zwischen diesem Verlust und der Züchtungsdauer der Stämme auf künstlichen Nährböden. 2. Es gibt auch Peststämme, die bei subcutaner Einverleibung für Meerschweinchen apathogen sind, während sie Ratten auf diese Weise noch zu töten vermögen.

Auf Grund dieser letzteren Erfahrungen stellt Verf. zur Erwägung, ob man nicht bei allgemeiner Annahme des von Strong beschrittenen Weges einer Immunisierung des Menschen durch künstlich in der Virulenz abgeschwächte Pestbac. die Pathogenität der hierfür zu verwendenden Kultur außer an Meerschweinchen auch an Ratten prüfen sollte. *Rothe.*

de Bonis und **Pietroforte** (573) studierten die Wirkung der Exotoxine (Bouillonfiltrate) und der Endotoxine (Nukleoproteïde) von Pestbac. auf die Atmung. Als Versuchstiere dienten Kaninchen, denen die betr. Giftstoffe intravenös oder intraperitoneal eingespritzt wurden. Durch Aufnahme von Pneumogrammen vor und nach der Einspritzung konnten die Verff. folgendes feststellen:

1. Nach der Injektion toxischer Filtrate, selbst in hohen Dosen, traten keine Störungen seitens der Atmung ein; auch konnten keine nennenswerten anatomischen Veränderungen festgestellt werden.

2. Nach der Injektion der Nukleoproteïde dagegen erfolgte stets eine Zunahme der Zahl der Atemzüge und ihrer Intensität und später eine Unregelmäßigkeit des Atmungsrythmus. Von anatomischen Veränderungen werden hervorgehoben Stase, Hyperämie und kleine Infarkte in den Lungen.

3. Die Temperatur ist nach der Injektion immer zurückgegangen und zwar weniger nach der Injektion der Filtrate, als nach der des Nukleoproteïds.

Nach Ansicht der Verff. sind die klinisch beobachteten Atmungsstörungen bei Pestkranken auf eine Intoxikation mit Nukleoproteïden zurückzuführen. *Rothe.*

Amako (570) berichtet über vergleichende Untersuchungen an Pestkranken bezüglich des Ausfalles der conjunctivalen und cutanen Reaktion und des Agglutinations- und Komplementbindungsvermögens der Krankensera. Die conjunctivale und cutane Reaktion fiel etwa in der Hälfte der Fälle positiv aus. Zwischen Intensität der beiden Reaktionen und Agglutinations- und Komplementbindungsvermögen des Serums von entsprechenden Fällen wurde kein bestimmtes Verhältnis beobachtet, wie auch die Agglutinations- und Komplementbindungsversuche nicht parallel ausfielen. Bei 2 Rekonvaleszenten blieben die sehr starken Reaktionssymptome 7 Tage lang bestehen. In keinem Falle aber führte die Verwendung des Pestextraktes zu Schädigungen und zwar weder bei cutaner noch bei conjunctivaler Anwendung. Durch Erhitzen (60^0) wird die Wirksamkeit des Extraktes etwas abgeschwächt. Zwischen mono- und polyvalentem Extrakt wurde kein Unterschied beobachtet.

Verf. hält die cutane und conjunctivale Reaktion bei Pest für nicht verwendbar zu praktischen diagnostischen Zwecken. *Rothe.*

Der **3. Bericht über die Pestforschung in Indien** (571) ist eine Zusammenfassung der epidemioloigschen Beobachtungen der Kommission, die in der Stadt Bombay, in 4 Dörfern auf Bombay-Island und in 2 Dörfern im Amritzar-Bezirk des Punjab gemacht worden sind. Überall war der Grundgedanke der Untersuchung die Beziehung der Rattenpest zur menschlichen Pest. Bezüglich der Einzelheiten muß auf den Bericht selbst verwiesen werden.

Der 4. Bericht über die Pestforschung in Indien stellt Auszüge dar aus folgenden Einzelberichten: XXVI. Die Bedeutung von Insekten für die Epidemiologie der Pest von Dr. Verjbitzki, welcher der Verunreinigung der Kleidungsstücke mit Pestbac. durch die Faeces der Flöhe und Wanzen oder dadurch, daß die Körper dieser Tiere von dem Wirt zerdrückt werden, große Wichtigkeit beilegt. XXVII. Bericht über Versuche, um zu entscheiden, ob die üblichen Haustiere in Indien für Pest empfänglich sind, eine Frage, welche von den Verff. Bannermann und Rapadia dahin beantwortet wird, daß Schweine, Kälber, Hühner, Truthühner, Gänse und Enten nicht empfindlich sind. XXVIII. Weitere Beobachtungen über Septikämie bei der menschlichen Pest nebst einigen Versuchen über die Infektiosität der Exkrete. Positive Bac.-Befunde im Urin sind selten; auch in den positiven Fällen war der Urin nur bei subcutaner, nicht bei cutaner Verimpfung infektiös. Unter 20 Versuchen mit Faeces lieferte nur einer ein positives Ergebnis.

XXIX. Beobachtungen über die Lebensgewohnheiten der Flöhe mit besonderer Berücksichtigung des Pulex cheopis. Letzterer wurde auch auf dem Menschen lebend gehalten; er lebt, mit Menschenblut gefüttert, 27 Tage. Die Beobachtungen zeigen auch, daß P. cheopis auf den Menschen überspringt und sich eine gewisse Zeit bei ihnen hält, ohne Blut zu saugen: auf diese Weise kann also ein infizierter Floh leicht durch ein Individuum verschleppt werden, ohne daß dieses selbst sich eine Infektion zuzieht. XXX. Der Mechanismus, mit Hilfe dessen sich der Floh vom Pestbac. befreit. Der „Reinigungsprozeß" soll teilweise durch Phagocytose zustande kommen und zwar im Magen des Flohes durch die polynukleären Leukocyten der Ratte. Der letzte Abschnitt XXXI. handelt über den Einfluß der Jahreszeit auf das Vorkommen der Pest in Indien. *Rothe.*

Mine (577) behandelt die Pestepidemien in der Südmandschurei. Seit 1905 sind in jedem Jahre kleinere Epidemien vorgekommen, welche überwiegend die chinesische Bevölkerung betrafen. Außer den klimatischen und sozialen Zuständen spielen auch dort die Ratten eine große Rolle bei der Pestverbreitung. *Rothe.*

Kitasato (576) berichtet über die Pest in Japan. Die dortigen Pestepidemien sind teils von den Epidemien der Rattenpest abhängig, teils nicht, wie die Sommerepidemie und die Pestpneumonie. Erstere dauern vom Herbst bis zum Frühling, zeigen einen langsamen Verlauf und weite Ausbreitung. Für die Verbreitung der Rattenpest kommen in erster Linie die Rattenflöhe in Betracht. Es gibt in Japan drei Arten von Hausratten, Mus rattus, Mus decumanus und Mus Alexandrinus. Von Rattenflöhen kommen fünf Arten vor: 1. Ceratophyllus anisus, 2. eine bisher nicht beschriebene Ceratophyllusart, 3. Paradoxopsyllus curvuspinus, 4. Loemopsylla cheopis, 5. Ctenopsylla musculi.

Als Hauptmaßnahme zur Verhütung der Pest wird vom Verf. die Rattenvertilgung gefordert. Hierauf hat man in Japan seit Jahren große Mühe verwendet, ohne durch die angewendeten künstlichen Mittel wie Gift, Fallen usw. gute Erfolge zu erzielen. Seit einem Jahre werden natürliche Feinde der Ratten, nämlich Katzen, zur Vertilgung herangezogen und zwar möglichst schon in epidemiefreier Zeit. Spontaninfektionen mit Pest bei Katzen sind selten. Um aber eine Verbreitung durch pestinfizierte Katzen sicher zu verhüten, besteht die amtliche Vorschrift, daß alle Katzen, welche krank werden oder sterben, zur Untersuchung eingeliefert werden müssen und so unschädlich gemacht werden. *Rothe.*

Gimlette (575) liefert eine Beschreibung der Pest in den Malay-Staaten, besonders in Kelautan, einem Staate, der in den letzten 8 Jahren nur von europäischen Unternehmungen ausgebeutet wurde. Vor 1905 schien die Pest dort unbekannt zu sein, doch wurde im Mai 1905 über zahlreiche Todesfälle in einigen der entlegeneren Dörfer berichtet. Zuletzt brach sie 1907 in dem Duff Development Concession aus. Dem autoinglich-

pneumonischen Typus folgte der bubonische. Auf welchem Wege diesmal die Pest hier eingeschleppt wurde, ist nicht bekannt. *Graham-Smith.*

Nach **Gaffky** (574) ist auch bei der Pest mit der Möglichkeit einer Verschleppung der Krankheit durch Dauerausscheider zu rechnen. Aus der vom Verf. zusammengestellten diesbezüglichen Literatur geht hervor, daß besonders in Fällen von Lungenpest noch wochenlang nach der Genesung virulente Pestbac. mit dem Sputum ausgeschieden worden sind. Mit der gleichen Gefahr ist zu rechnen in den Fällen, die unter den Erscheinungen einer mehr oder weniger leichten Bronchitis verlaufen. Auch im Abszeßeiter können die Pestbac. unter Umständen sehr lange lebensfähig bleiben. — Dagegen liegen über das Vorkommen von „Bac.-Trägern" bei Pest noch keine sicheren Beobachtungen vor. Soweit die epidemiologischen Erfahrungen ein Urteil gestatten, scheinen jedenfalls „Bac.-Träger" im eigentlichen Sinne keine erheblichere Rolle zu spielen.

Erfahrungen darüber, durch welche Mittel die Pestbac. bei Dauerausscheidern und Bac.-Trägern vernichtet werden können, liegen bisher nicht vor. Von der Behandlung mit spezifischem Serum sei ein Erfolg wohl kaum zu erwarten. Die sanitätspolizeilichen Maßnahmen gegenüber Dauerausscheidern und Bac.-Trägern bei Pest sind analog denen bei Cholera zu gestalten; solche Personen sind in Hinsicht auf Anzeigepflicht, Absonderung und Desinfektion durchaus wie Pestkranke zu behandeln. *Rothe.*

Werner (582) macht ausführliche Mitteilungen über die Maßregeln, die sich in praxi gegen die Einschleppung der Pest auf dem Seewege als notwendig und wirksam herausgestellt haben. Er bespricht zunächst die Möglichkeiten der Einschleppung durch den Schiffsverkehr: kranker Mensch, lebende und tote Pestratte, wobei die Übertragung der Pest an Bord von Ratte zu Ratte näher gewürdigt wird, sowie die Verschleppung durch leblose Gegenstände und die Übertragung durch Fische. Sodann werden die Maßregeln gegen Einschleppung auf dem Seewege erörtert unter Berücksichtigung der gesetzlichen Bestimmungen (Pariser Konvention, „Verordnungen für die gesundheitliche Überwachung der Seeschiffe", „Desinfektionsanweisung für Seeschiffe in den deutschen Häfen"). Von den Maßnahmen werden ausführlich behandelt die Ausgasungen der Schiffe, bei denen im allgemeinen schweflige Säure verwendet wird, um die Ratten zu vernichten; denn „die Pestabwehr für eine Hafenstadt ist in erster Linie ein Kampf gegen Einschleppung von Rattenpest", wie W. betont. Von der Benutzung von Kohlensäure zur Rattenvernichtung ist man wieder abgekommen, dagegen hat Kohlenoxydgas in Hamburg sich außerordentlich bewährt; auch Gifte benutzt man zur Bekämpfung der Rattenplage (Phosphor, Arsenik, Strychnin, Meerzwiebel), wie endlich auch tierische Rattenvertilger und Fallen. Die Bekämpfung muß sich aber ebenfalls gegen die übrigen Pestüberträger, die Flöhe, und gegen die Pestbac. selber richten; erstere werden durch die Schwefelausgasung vernichtet, letztere durch geeignete Desinfektionsmittel unschädlich ge-

macht. Auch auf die Behandlung der Ladung von Pestschiffen wird eingegangen, des weiteren auf die ärztliche Überwachung des Schiffspersonals, die Diagnose und Serumtherapie der Pest, insbesondere die prophylaktische Impfung; schließlich finden einige Maßregeln internationalen Charakters Erwähnung (Benachrichtigungen über Pestfälle, Einfuhrverbote, Überwachung des mohammedanischen Pilgerverkehrs, Maßnahmen in verseuchten Häfen bei Abfahrt der Schiffe). *Bierotte.*

Reynaud (579) berichtet über die Maßnahmen, die im Herbst und Winter 1907-1908 gegen die Pest in Algier mit Erfolg ergriffen sind. Besonderes Gewicht wurde auf die Vernichtung der Ratten gelegt; es wurden dazu die verschiedensten Verfahren benutzt: Fallen, Auslagen von Gift oder Kulturen (Virus Danysz, Ratin), Ausgasung oder Fang durch rattenvertilgende Tiere. Die gefangenen und getöteten Ratten wurden bakteriologisch auf Pesterreger untersucht. Besonderes Interesse fanden die als Überträger in Frage kommenden Flöhe u. a., unter denen der Cheopsfloh als besonders gefährlich zu gelten hat. *Bierotte.*

Blue (572) beschreibt die Maßnahmen, welche eingeschlagen wurden, um die Pest in San Franzisko zu unterdrücken. Eine frühere Epidemie hatte von 1900-1904 gedauert und die Ursache der Infektion des Ausbruches vom Jahre 1907 war aller Wahrscheinlichkeit nach ein Wiederaufleben des alten Herdes. Unter den Ground squinnels (Citellus beecheyi) hatte die Pest während mehrerer Jahre existiert. Ratten wurden sehr sorgfältig untersucht und die angewandten Mittel zur Unterdrükkung der Pest mögen hier kurz in folgendem zusammengefaßt werden: Gleichzeitiges Vorgehen gegen Behausung und Nahrung der Ratten. Zerstörung von Höhlen und Brutplätzen der Ratten. Trennung der Ratten von ihrer Nahrung durch Dichtmachen und Sichern solcher Orte wie Ställe, Warenhäuser, Markthallen usw. Die Ratten werden am Eintritt in menschliche Wohnungen gehindert durch Benutzung von Beton oder anderem undurchlässigem Material in den Lichtschächten, oder die Gebäude werden so errichtet, daß außer der Ratte auch ihre natürlichen Feinde Zutritt haben. Desinfektion von Rattenhöhlen durch Anwendung starker antiseptischer Lösungen und von Chlorkalk an etwaigen Brutstätten von Flöhen. Desinfektion von Gebäuden, in denen Pestfälle entweder an Menschen oder an Nagetieren vorgekommen waren. Alle Fälle bei Menschen wurden rattensicher isoliert. *Graham-Smith.*

11. Schweinerotlaufbacillus

583. **Banghaf,** Einwirkung normaler Tiersera auf Rotlaufbacillen (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 39 p. 584). — (S. 193)

584. **Fehsenmeier, A.,** Die Impfungen gegen den Rotlauf der Schweine in Baden 1907 (Mitteil. des Vereins badischer Tierärzte Bd. 9, H. 1 p. 7). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]

585. **Fehsenmeier, A.,** Die Impfungen gegen den Rotlauf der Schweine in Baden 1908 (Ibidem Bd. 9, H. 12 p. 194). — [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]

586. **Ten Have,** Heilung einer Rotlaufbacilleninfektion beim Menschen durch Rotlaufserum (Tijdsskrift v. Veeartsenijkunde Bd. 36, H. 13 p. 828). — (S. 194)
587. **Joop, R.,** Kann man bei der bakteriologischen Diagnose des Rotlaufs die Einsendung der Organe entbehren? [Diss.] Gießen. — (S. 194)
588. **Rickmann,** Die Bekämpfung des Rotlaufs der Schweine (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, No. 6 p. 43). — (S. 195)
589. **Rickmann,** Zur Frage der Identität der Erreger des Schweinerotlaufs, des Erysipeloids und der Mäuseseptikämie (Ztschr. f. Hyg. Bd. 64, H. 3 p. 362). — (S. 192)
590. **Römer,** Eine Übertragung von Rotlauf der Schweine auf den Menschen (Ref. aus Mitt. des Vereins bad. Tierärzte 1908, No. 3 in Münchener tierärztl. Wchschr. Bd. 53, p. 12). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]
591. **Rosenbach, F. J.,** Experimentelle, morphologische und klinische Studie über die krankheitserregenden Mikroorganismen des Schweinerotlaufs, des Erysipeloids und der Mäusesepsis (Ztschr. f. Hyg. Bd. 63, H. 2 p. 343). — (S. 192)
592. **Schreiber,** Über Rotlaufimpfungen, ihre Erfolge und Mißerfolge (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 903). [Zum Auszug nicht geeignet. *Klimmer.*]
593. **Stickdorn, W.,** Beitrag zur Biologie des Rotlaufbacillus (Ctbl. f. Bakter. Bd. 50, H. 1 p. 5). — (S. 191)
594. **van der Veen, K.,** Beiträge zur Frage der Virusträger, im besonderen bei Schweinerotlauf [Diss.] Bern; Ref. Tijdsskrift v. Veeartsenijk. Bd. 36, H. 9 p. 614). — (S. 193)
595. **Veröffentlichungen** aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens f. d. Jahr 1907, 1. Teil p. 107. Mangelhafter Rotlauf-Impfschutz bei Anwendung von Serum und Kultur. [Mitteilung ungünstiger Impfresultate. *Johne.*]
596. **Veröffentlichungen** aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens f. das Jahr 1907, 1. Teil p. 111: Übertragung des Rotlaufs auf Menschen. [14 Fälle. *Klimmer.*]
597. **Weil, E.,** Über die Baktericidie der Meerschweinchen- und Rattenleukocyten gegen Schweinerotlaufbacillen (Archiv f. Hyg. Bd. 71, p. 223). — (S. 193)
598. **Zipp, J. H.,** Infektion eines Menschen durch Rotlaufbacillen und Heilung durch Rotlaufserum (Tijdsskrift voor Veeartsenijkunde Bd. 36, p. 98-99; Ref. Ztschr. f. Fieisch- u. Milchhyg. Bd. 19, p. 254). [Inhalt im Titel angegeben. *Klimmer.*]

Stickdorn (593) liefert neue Beiträge zur Biologie des Rotlaufbac., indem er Untersuchungen über Veränderungen der Virulenz und der Stammeseigentümlichkeiten, bezw. über Entstehung von Stammesunterschiede des Rotlaufbac. gemacht hat.

Die Versuche ergaben, daß die Virulenz des Rotlaufbac. durch lange Nährbödenpassage (Bouillon und Agar) allmählich herabgesetzt wird. Die Virulenzabnahme erfolgt nicht gleichmäßig: Sie nimmt mit der Züchtungsdauer zu und kann schließlich zum vollständigen Verlust der Virulenz für Mäuse führen.

Nach Passage durch weiße Mäuse bleibt die Virulenz für weiße Mäuse erhalten, für graue wird sie um ein geringes herabgesetzt.

Durch Taubenpassage wird die Virulenz des Rotlaufbac. für diese Tierart beibehalten, für graue Mäuse aber erhöht.

Gegen Rotlauf passiv immunisierte weiße Mäuse, die einer einfachen Rotlaufinfektion widerstehen, sterben bei gleichzeitiger Injektion einer für sich allein nicht tödlichen Dosis von Kulturen des Bact. coli commune des Schweines.

Die durch längere Nährböden-, Mäuse- und Taubenpassagen erhaltenen Rotlaufstämme unterscheiden sich auffallend durch ihr Wachstum in Gelatinestich.

Stammesunterschiede des Rotlaufbac. lassen sich durch künstliche Passagebehandluug nicht erzeugen. Die mit den Passagestämmen hergestellten Sera schützen gegen ihre Kulturen wechselseitig. *v. Rátz.*

Rosenbach (591) bezeichnet eine Hautentzündung, die mit dem Schweinerotlauf Ähnlichheit hat, als Erysipeloid. Um zu ermitteln, ob die Erreger des Erysipeloids mit den Schweinerotlaufhac. identisch seien, machte Verf. experimentelle, morphologische und klinische Studien.

Die Versuche zeigten, daß Mäuse, die durch 0,01 ccm Erysipeloid-Bouillonkultur immer getötet werden, durch 0,1 ccm Schweinerotlaufserum (Susserin) gegen das Doppelte dieser Dosis geschützt wurden. Dem Rotlaufserum gegenüber zeigt die Erysipeloidkultur dasselbe Verhalten wie die Rotlaufbac. Besonders interessant ist es aber, daß es durch Injektion von Erysipeloidkultur gelingt, Schweine rotlaufkrank zu machen; wenn sie aber vorher mit Susserin immunisiert wurden, so blieben sie gesund. Die Identität von Schweinerotlauf und Erysipeloidbakterien kann jedoch nicht für bewiesen gelten, weil Toxine mit ähnlichen krankheitserregenden Eigenschaften, aber von verschiedenem Ursprung, Schutzkörper entstehen lassen, welche nicht nur gegen das je erzeugende Toxin, sondern auch gegen ähnliche Toxine ganz anderen Ursprungs einen Schutz verleihen.

Ähnliche Eigenschaften besitzt auch der Bac. murisepticus, welcher mit dem erwähnten Erreger identisch oder verwandt ist. Mit Höchster Serum wird Mäusen gegen die Infektion mit Mäuseseptikämie, als auch mit Erysipeloid und Schweinerotlauf ein hoher Schutz verliehen.

Eine schwächere oder stärkere Einsaat kann die äußere Form der Kulturen beeinflussen, aber nicht die wesentlichen Unterschiede. Die Rotlaufkultur ist die kleinste und ein Zerstreuungshof fehlt ganz. Die Mäusesepsiskultur ist die größte und hat einen sehr großen Zerstreuungsbezirk. Die Erysipeloidkultur steht in der Mitte. Mikroskopisch sind die Schweinerotlaufstäbchen der Kulturen zart und sehr schlank, dagegen hat das Ery-

sipeloid wesentlich dickere, oft ungleich dicke und auch gebogene Stäbchen. Bei Mäusesepsis sind die Stäbchen ebenfalls viel größer.

Nach den Untersuchungen glaubt der Verf., daß die drei genannten Krankheitserreger verschiedene Mikroorganismen darstellen, die als nahe verwandte Rassen einer besonderen Gruppe angehören. *v. Rátz.*

Rickmann (589) betrachtet es nicht für bewiesen, daß die Erreger des Schweinerotlaufs, des Erysipeloids und der Mäuseseptikämie durch konstante morphologische Verschiedenheiten und durch konstante Verschiedenheit der klinischen Symptome sich trennen lassen, wie dies von Rosenbach behauptet wird. Nachdem aber das Rotlaufserum alle drei Bakterien agglutiniert und gegen sie immunisiert, ferner sich mit einem der drei Mikrobien aktiv immunisierte Versuchstiere absolut geschützt erweisen gegen die Infektion mit einem der beiden anderen, so sprechen diese Beobachtungen für die Identität der drei Mikrobien. Weitere Versuche mit einer größeren Anzahl von Reinkulturen sind noch notwendig, um die Frage entscheiden zu können. *v. Rátz.*

van der Veen (594) kommt auf Grund seiner Beobachtungen über Virusträger bei Schweinerotlauf zu folgenden Schlüssen: Der Bac. rhusiopathiae suis kommt in Holland nicht allgemein beim Schweine vor. — Virusträger werden nicht so oft angetroffen, als die Pittschen Untersuchungen vermuten ließen. — Die Lorenzsche Impfung soll nur von Sachverständigen ausgeführt werden und ist richtig ausgeführt, ohne Gefahr für die Umgebung. *Klimmer.*

Banghaf (583) hat die Einwirkung normaler Tiersera auf Rotlaufbac. untersucht und die normalen Sera von Schwein, Pferd, Rind, Schaf und Ziege auf das Vorhandensein von Bakteriolysinen, Opsoninen und Agglutininen gegenüber Rotlaufbac. geprüft und ist zu folgenden Ergebnissen gekommen: 1. Die normalen Sera von Schwein, Pferd, Rind, Schaf und Ziege üben auf die Rotlaufbac.-Keime baktericide Wirkung aus. 2. Durch die Einwirkung des normalen frischen Schweineserums erfahren die Rotlaufbac.-Keime eine geringgradige und erst im Verlaufe mehrerer Tage sich allmählich vollziehende Virulenzabschwächung, ohne daß das Wachstum und die Keimfähigkeit derselben beeinträchtigt wäre. 3. Sämtliche untersuchten Tiersera üben auf die Rotlaufbac. einen die Phagocytose beschleunigenden Einfluß aus; der Gehalt an Opsoninen ist jedoch bei jedem der betreffenden Sera im Verhältnis zu dem des Rotlaufimmunserums als gering zu bezeichnen. 4. Der Gehalt an Agglutininen gegenüber den Rotlaufbac. ist bei den normalen Seris von Schwein, Pferd, Rind, Schaf und Ziege gering und bei jeder Tierspezies individuellen Schwankungen unterworfen. *Johne.*

Weil (597) machte experimentelle Untersuchungen bezüglich der Baktericidie der Meerschweinchen- und Rattenleukocyten gegen Schweinerotlaufbac. Die Versuche ergaben, daß Meerschweinchenleukocyten den Schweinerotlaufbac. abtöten und zwar entfalten sie diese Baktericidie in aktivem, inaktivem und mit Bakterien erschöpftem Serum. Allein besitzen diese Flüssigkeiten keinerlei bak-

terientötende Fähigkeiten; mit Bouillon oder Kochsalzlösung dürfen aber die Leukocyten nicht aufgeschwemmt werden, weil die Rotlaufbac. in diesen Flüssigkeiten zugrunde gehen. Gefrierextrakte wirken auch baktericid, falls die abgetöteten Leukocyten aus der Extraktionsflüssigkeit nicht entfernt werden. Die Exsudatflüssigkeit der Leukocyten ist unwirksam, indem diese ihre keimfeindlichen Stoffe nicht abgeben. Bei 56° werden die baktericiden Leukocytenstoffe vernichtet, indem sie thermolabil sind.

In aktivem Rattenserum aufgeschwemmte Leukocyten der weißen Ratten vernichten die Schweinerotlaufbac. ebenfalls. Die Leukocyten-Gefrierextrakte wirken bei der Ratte genau so wie beim Meerschweinchen. In aktivem Meerschweinchenserum wirken die Rattenleukocyten schlechter als in Rattenserum und in inaktiviertem Meerschweinchenserum sind sie vollkommen wirkungslos.

Diese Beobachtungen erklären die absolute Widerstandsfähigkeit des Meerschweinchens. Die Leukocyten vermögen die Rotlaufbac. abzutöten; hierzu haben sie die Mitwirkung des Serums nicht nötig. Dagegen sind die Leukocyten der Ratte ohne Mithilfe des aktiven Serums machtlos; falls also eine größere Bakterienmenge das Serum inaktiviert, so versagt die Leukocytenbaktericidie. Diese Tatsache macht es begreiflich, daß durch Tierpassage bei der Ratte eine Virulenzsteigerung stattfindet, beim Meerschweinchen aber nicht. Die Tierpassage verursacht nur eine Resistenz bei den Bakterien gegen die Serumstoffe, aber nicht gegen die Leukocytenstoffe.

Die abgetöteten Leukocyten entfalten auch eine Baktericidie, weil die Bakterien eine starke Affinität zu den Leukocytenstoffen besitzen. Die Bakterien sind durch die Avidität befähigt, die Leukocytenstoffe, welche sonst den Leukocytenleib nicht verlassen, aus demselben herauszuziehen. Verf. benannte diese ohne Phagocytose entstandene Leukocytenbaktericidie „Aphagocidie“ oder „aphagocide“ Leukocytenwirkung.

v. Rátz.

Ten Have (586) infizierte sich mit Rotlaufbac.-Kulturen. Der betreffende Finger war zwei Tage nach der Infektion schmerzhaft und geschwollen. Nach subcutaner Injektion von 5 ccm Serum gingen diese Symptome innerhalb 12 Stunden beinahe ganz zurück, traten aber allmählich wieder auf, und eine Woche nach der Seruminjektion waren Schwellung und Schmerz stärker als zuvor. Nach einer neuen Einspritzung von 10 ccm Serum waren auch wieder innerhalb 12 Stunden die Krankheitssymptome beinahe verschwunden. Es trat leichtes Fieber auf und Anschwellung am Arme, wo das Serum eingespritzt war. Nach drei Tagen aber vollständige Heilung. *Johne.*

Nach **Joop** (587) ist bei der bakteriologischen Diagnose des Schweinerotlaufs die Einsendung der Organe entbehrlich. Rotlaufmaterial kann in ganz geringen Mengen trocken aufbewahrt werden. Besonders die Ausstrich- und Quetschpräparate auf Objektträgern, die man aus Milz oder Niere macht, eignen sich für die Aufbewahrung. Auch Holzstäbchen

und Papier kann zu diesem Zwecke verwendet werden. Fäulnis der Organe verhindert ihre Verwendbarkeit für die Anfertigung von Ausstrichen nicht. Nach den Erfahrungen des Verf.s bleibt die Virulenz 10-12, die Lebensfähigkeit der Bac. 16-18 Tage erhalten; in dicken Präparaten waren nach 21 Tagen noch virulente Bac. erhalten. *v. Rátz.*

Rickmann (588) kommt bei seinen Ausführungen über die Bekämpfung des Rotlaufes der Schweine zu folgenden Schlußfolgerungen: Die Erwartung, daß mit Hilfe der Simultanimpfungen allein eine Verminderung des Rotlaufs der Schweine erzielt werden könne, ist nicht in Erfüllung gegangen. Sämtliche Impfstoffe gegen den Rotlauf der Schweine müssen der staatlichen Kontrolle unterstellt werden. Die Schweinebesitzer finden in den Schweineversicherungsgesellschaften genügenden Schutz ihrer Bestände. *Klimmer.*

12. Influenzabacillus

599. **Carducci, A.,** Microbi Meningite cerebro-spinale con liquido cefalo-rachidiano ricco di microbi e senza leucociti (Il Policlinico, Sezione Pratica, fasc. 21). — (S. 196)

600. **Scheller, R.,** Über die Verbreitung der Influenzabacillen. Eine epidemiologische Studie (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 5). — (S. 195)

Scheller (600). Zur Behebung der von manchen Seiten geäußerten Zweifel an der ätiologischen Bedeutung des von R. Pfeiffer entdeckten Influenzabac. hat Verf. während einer Influenzaepidemie zu Königsberg im Winter 1906-07 sowie in den darauf folgenden relativ influenzafreien Jahren an Influenzakranken, Influenzaleichen, sowie an Gesunden im ganzen über 800 Untersuchungen angestellt. Seine Ergebnisse sind folgende: Im Winter 1906-07 wiesen von 56 unter der klinischen Diagnose Influenza eingesandten Sputa 50 gleich ca. 90% Influenzabac. auf. In 26 von diesen 50 positiven Auswürfen war nach Waschen des Auswurfs der Influenzabac. in Reinkultur ohne gleichzeitige Anwesenheit anderer Mikroorganismen nachweisbar. In 20 Fällen waren die mehr oder minder zahlreichen Influenzabac. gleichzeitig vom Pneumoc. und Mikroc. catarrhalis begleitet, viermal von Streptok. und Pneumok. Ferner wurde in 4 Lungen von an Influenza-Pneumonie gestorbenen Patienten jedesmal der Influenzabac. nachgewiesen. Zu diesen Untersuchungen treten noch 8 positive Sputumuntersuchungen von Patienten, bei denen die Diagnose Tuberkulose gestellt war, Tuberkelbac. aber nicht gefunden wurden, sondern nur Influenzabac. Andererseits wurde unter 29 weiteren im Winter 1906-07 untersuchten Sputis, die von Schwindsüchtigen stammten, 10mal, d. h. in ca 33% neben Tuberkelbac. auch Influenzabac. in geringerer oder größerer Menge konstatiert. Bei den gleichzeitig vorgenommenen Nachforschungen nach gesunden Influenzabac.-Trägern zeigte es sich, daß im Winter 1906-07 von 100 untersuchten Personen 25, das ist ca. 24% auf ihrer Pharynx-Tonsille Influenzabac. beherbergten.

Solche Untersuchungen wurden unter gleichen Bedingungen auch in dem darauf folgenden Winter 1907-08 wiederholt, ferner nach dem Erlöschen der Epidemie im Sommer 1908 und auch im Winter 1908-09. Im Winter 1907-08 waren in 20 Auswürfen, die unter der Diagnose Influenza eingesandt waren, nur in vieren Influenzabac. nachweisbar. Bei Tuberkulösen wurde im Winter 1907-08 nur bei 10 Proz., im Sommer 1908 nach Erlöschen der Epidemie nur in 3,3 % der Fälle Influenzabac. nachgewiesen, während es im Winter 1908-09 sogar kein einziges Mal der Fall war. Wir sehen also, daß während der Akme der Epidemie ein Drittel sämtlicher Tuberkulöser mit Influenzabac. infiziert war, daß aber die Prozentzahl der Influenzabefunde bei Tuberkulose parallel mit dem Erlöschen der Epidemie herunterging und schließlich nach dem Erlöschen der Epidemie auf Null herabging. Diese Zahlen stehen in einem gewissen Gegensatz zu den Angaben anderer Autoren, welche viel öfter auch außerhalb der Epidemiezeiten Influenzabac. bei Tuberkulose nachweisen konnten. Verf. führt diesen Widerspruch darauf zurück, daß die von ihm untersuchten Fälle ausschließlich Tuberkulöse in den Anfangsstadien der Krankheit betrafen, bei denen also ausgedehntere Lungendestruktionen, in denen die Influenzabac. sich mit Vorliebe einzunisten pflegen, noch fehlten.

Ein gleicher Parallelismus der positiven Befunde mit dem Auf- und Abklingen der Influenzaepidemie wie bei Tuberkulösen konnte Verf. auch in der Prozentzahl der gesunden Bac.-Träger konstatieren. Verf. betont zum Schluß die große Bedeutung seiner Resultate, die überzeugend gegen die Annahme einer ubiquitären Verbreitung der Influenzabac. sprächen und in vollem Einklange mit der Auffassung R. Pfeiffers ständen, daß das von ihm entdeckte Stäbchen der Erreger der pandemischen Form der Influenza sei. *Heymann.*

Nachdem **Carducci** (599) an einige derartige Fälle erinnert hat, die Achard, Mery, Casteigne und Debrè beobachtet und beschrieben haben, berichtet er über seinen Fall. Derselbe betrifft einen 12jährigen Knaben, der lange Zeit Ball gespielt hatte und dann von Fieber, heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen und Anschwellung der Milz befallen wurde; letzteres Symptom war vielleicht schon früher vorhanden, da Malaria in der Gegend herrschte. Der Fall zeigte sich immer mehr als eine cerebrospinale Meningitis; 36 Stunden nach Beginn der Krankheit wurde die Lumbalpunktion ausgeführt, vermittels welcher eine klare Flüssigkeit entleert wurde, die zentrifugiert die Anwesenheit zahlreicher sehr kleiner, dünner Bac. mit abgerundeten Enden ergab. Sie färbten sich mit den gewöhnlichen Färbungsmitteln, aber nicht nach Gram. Leukocyten waren nicht vorhanden; Kulturen in Bouillon und Glycerinagar gelangen nicht. Der Kranke starb nach 3 Tagen; bei der Obduktion zeigte sich eine eitrige Cerebrospinalmeningitis und ein sehr dickes Exsudat, so dick, daß es nur mit Mühe von der Hirnrückenmarkmasse abzutrennen war; es bestand aus einer großen Menge Leukocyten und spärlichen Bac., welche die Merkmale der oben beschriebenen zeigten.

Der Verf. glaubt, es handle sich hier um Influenzabac. Er bekämpft die schon von ACHARD aufgestellte Hypothese, das Fehlen von Leukocyten in der cerebrospinalen Flüssigkeit hänge ab von dem Mangel an Schutz seitens der Leukocyten, so daß die Bac. sich wie in einer Reinkultur entwickeln könnten; er ist der Ansicht, daß das Fehlen der Leukocyten in der Punktionsflüssigkeit sich durch die Dicke des Exsudats erkläre, die den Leukocyten nicht gestattete, sich mit der Flüssigkeit zu vereinigen. *Tiberti.*

13. Hämophile Bacillen

601. **Cohne,** La méningite cérébrospinale septicèmique (Annales de l'Institut PASTEUR 1908, no. 4). — (S. 197)

602. **Unna, W.,** Der hämophile PFEIFFERsche Bacillus als Erreger intraocularer Eiterungen [Diss.] Kiel 1908. — (S. 197)

Unna (602) hat die Auffassung, daß der KOCH-WEEKsche Bac. und der PFEIFFERsche Influenzabac. zwei einander außerordentlich nahestehende Varietäten ein und derselben Art sind. Die Frage der Unterscheidung dieser Mikroorganismen beansprucht nur bei den Erkrankungen der Conjunctiva eine größere Bedeutung, denn in den übrigen Teilen des Auges ist ihr Vorkommen ein relativ seltenes. Deshalb schließt sich Verf. dem praktischen Vorgehen CASALIS an, der unter Hervorhebung des konstanten biologischen Merkmals nicht von einem spezifischen Influenzabac., sondern von dem „hämophilen PFEIFFERschen Bac." spricht, denn nach der Ansicht aller Bakteriologen steht fest, daß dieser Bac. fast stets eines hämoglobinhaltigen Nährbodens bedarf.

Im weiteren führt Verf. die über die Lokalisation der Influenza im Gebiet des Auges geschriebenen Arbeiten und einen Fall von CASALI an, der seiner Auffassung nach als einziger von den in der Literatur bekannten, mit größter Wahrscheinlichkeit als endogene Infektion gedeutet werden darf. Diesem Falle reiht sich ein vom Verf. in Kiel beobachteter an, bei dem es sich um eine intraokulare Eiterung handelt, infolge Infektion mit dem hämophilen PFEIFFERschen Bac. Die kulturelle und mikroskopische Technik zur Feststellung dieser Bakterien, die sowohl im Sekret, als auch in Paraffinschnitten der evakuierten Teile (in den der Retina naheliegenden Partien des Glaskörpers; Cornea und Conjunctiva waren frei) nachgewiesen wurden, wird genau mitgeteilt. *Wörner.*

Cohne (601) schreibt über einen Bac., der beim Menschen eitrige Meningitis hervorrufen und von früheren Autoren mit dem Bac. PFEIFFER verwechselt worden sein soll. Er teilt 3 Fälle mit, bei welchen die Autopsie Pneumokokken-Bronchopneumonien feststellte und zugleich aus den Meningen einen Bac. isolieren ließ, der an den PFEIFFERschen erinnerte. Wichtig ist dabei die Blutuntersuchung, denn hier soll der Unterschied zwischen dem PFEIFFERschen und dem hier beschriebenen liegen, der beim Menschen und im Tierversuch (Kaninchen) im Blut auftritt und eine septische Allgemeininfektion bewirkt.

Zum Beweis ließ sich Cohne 4 verschiedene Pfeiffer-Stämme kommen und machte damit bei Kaninchen intravenöse Injektionen. Erst bei 7-8 ccm trat Dyspnoe und Tod ein. Im Blut waren nur einmal wenige Bac. nachzuweisen. Er kann auch die Tiere gegen den neuen Bac. immunisieren, so daß deren Serum beträchtliche feindliche Eigenschaften gegen diesen Bac. besitzt, während es den Bac. Pfeiffer unversehrt läßt. Übereinstimmend mit dem klinischen Bild zieht Cohne hieraus den Schluß, daß es sich um einen Bac. eigener Art handelt. Die Eingangspforte für ihn soll die Respiration bilden. *Lorenz.*

14. Bacillus des Keuchhustens

603. **Czerny, A.,** Zur Therapie des Keuchhustens (Therap. Mtsh. 1908, H. 12). — (S. 199)
604. **Klimenko, W. N.,** Morphologie und Biologie des Keuchhustenbacillus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 3). — (S. 198)
605. **Müller, E.,** Zur Ansteckungsgefahr und Therapie des Keuchhustens (Therap. Mtsh. H. 2). — (S. 200)
606. **Seiffert, G.,** Über den Bordetschen Keuchhustenbacillus (Münchener med. Wchschr. No. 3). — (S. 199)
607. **Senftleben,** Zur Therapie des Keuchhustens (Deutsche med. Wchschr. No. 2). — (S. 200)

Klimenko (604) hat die Morphologie und Biologie des sogenannten Keuchhustenbac., den Bordet und Gengou entdeckt haben und dessen ätiologische Bedeutung für den Keuchhusten auch andere Autoren annehmen, eingehend untersucht. Dieser Mikroorganismus ist ein kleines, unbewegliches, geißelloses Stäbchen, ungefähr doppelt so groß wie der Influenzabac.; die Bac. liegen oft paarweise zusammen, ihre Größe ist abhängig vom Nährboden, in flüssigen Medien sind sie länger. Hinsichtlich des färberischen Verhaltens hat Klimenko gefunden, daß sie Gram-negativ, nicht säurefest sind; mit den gewöhnlichen Anilinfarbstoffen tingiert sich der Bac. schon in der Kälte. Phenolhaltige Methylenblau- und Toluidinblaulösung färben ihn nur schwach lila, andere Bakterien dagegen deutlich blau, ein Verhalten, das zur Differenzierung benutzt werden kann. Die von seinen Entdeckern angegebene Bipolarität ist im wesentlichen abhängig von der Färbungsmethode, sie tritt am deutlichsten hervor bei Tinktion mit einer speziell bereiteten Toluidinblaulösung. Die Züchtung des Bac. gelingt am besten in frischen Fällen während des katarrhalischen Stadiums und während der ersten Woche des spasmodischen Stadiums. Es ist dazu eine relativ beträchtliche Menge Sputum (2-3 ccm) nötig, das gespült und dann auf Blutagar verrieben wird. Entgegen den Angaben von Bordet und Gengou hat Klimenko die Beobachtung gemacht, daß man dem Agar das Blut jedes beliebigen Tieres (Hund, Kaninchen usw.) zusetzen kann. Das Wachstum ist langsam, durch Tierpassage wird die Entwicklungs- und auch die hämolysinbildende Fähigkeit des Keuchhustenbac. gesteigert. Dauert die künstliche Züchtung einige Monate lang, so haben

sich die Bac. in ihrem biologischen Verhalten so geändert, daß sie nicht mehr exklusiv auf Blutagar, sondern auf allen gebräuchlichen Nährböden gedeihen, in charakteristischen Kulturformen. Auf Traubenzuckeragar ruft er keine Gasbildung hervor, Gelatine wird nicht verflüssigt; die Milch wird durch den Bac. geklärt, bis sie ganz durchsichtig geworden ist, die Reaktion wird nach und nach stärker alkalisch, Veränderungen, wie sie auch durch andere Bakterien (Paratyphus B, enteritidis Gaertner, Alcaligenes faecalis) hervorgerufen werden. Die durch Tierpassage gewonnenen Kulturen sind nicht so streng aërob wie die Grundkulturen; das Optimum der Temperatur liegt bei 36-38°. Indol wird nicht durch den Keuchhustenbac. gebildet. Er wächst auf neutralen oder schwach alkalischen Nährböden am besten, stark saure und stark alkalische Reaktion verträgt er nicht. Die Pathogenität des Keuchhustenbac. erstreckt sich auf eine Reihe von Tieren; junge Hunde, Katzen und Affen haben mit typischem Keuchhusten auf die Infektion mit dem Bac. reagiert. Sehr empfänglich sind Meerschweinchen, Mäuse, Tauben, bei denen die intraperitoneale Injektion adäquater Kulturmengen den Tod hervorruft; die intravenöse und subcutane Injektion wird leichter vertragen. Es ist Klimenko gelungen, agglutinierende Kaninchen- und Hundesera darzustellen von zwar geringer, aber durchaus spezifischer Wirkung.

Die Lebensfähigkeit des Keuchhustenbac. ist abhängig von den Nährböden, auf Blutnährböden und in Bouillon ist sie am größten (1-1½ Monate). *Dibbelt.*

Seiffert (606) unterwirft die Angaben Bordets und Gengous über den Erreger des Keuchhustens einer Nachprüfung und kommt zu dem Ergebnis, daß die ätiologische Bedeutung des Bordetschen Stäbchens für den Keuchhusten durch seine wie anderer Autoren Befunde sehr wahrscheinlich gemacht ist. Dieser Bac., von Influenza- und influenzaähnlichen Bac. deutlich verschieden, ist fast stets im Sputum frisch Erkrankter nachzuweisen, in den späteren spasmodischen Stadien verschwindet er. Hinsichtlich der Morphologie und Kultur kann Seiffert die Befunde Bordets bestätigen. Der Bac. wird von dem Bordetschen Pferdeimmunserum deutlich agglutiniert; die Agglutination mit dem Serum keuchhustenkranker Kinder gelingt, der Agglutinationstiter ist allerdings nicht hoch. In einem Fall wird der Versuch der Komplementablenkung mit dem Serum eines Keuchhustenrekonvaleszenten gemacht und fällt positiv aus. Im Serum der Kranken scheinen sich spezifische Opsonine gegen den Bordet-Bac. zu finden, es war Phagocytosesteigerung zu beobachten gegenüber den Seris Gesunder. Ebenso fielen Versuche mit Pferdeimmunserum, Bordet-Bac. und Meerschweinchenleukocyten aus. *Dibbelt.*

Czerny (603) hält für das wesentliche in der Therapie des Keuchhustens die psychische Beeinflussung, die suggestive Behandlung auf Grund seiner Auffassung der Erkrankung als einer Neurose. Bei Erkrankung der oberen Luftwege durch irgendwelche bakterielle Infektion — eine spezifische Ätiologie des Keuchhustens lehnt Czerny ab — neigen besonders Kinder aus neuropathischen Familien zum Krampfhusten. Abgesehen von

Narkoticis und Sedativis kommt für Czerny nur die suggestive Therapie in Betracht, die allerdings bei ganz kleinen Kindern, die sich psychisch nicht beeinflussen lassen, versagen wird. Die Infektiosität des Keuchhustens fürchtet er nicht, er hält im Gegenteil eine Übertragung von Bett zu Bett für ausgeschlossen, und zum Teil besteht seine Therapie gerade darin, daß er das keuchhustenkranke Kind zu anderen nicht hustenden Kindern ins Zimmer bringt, damit es nicht zum Husten angeregt wird, und er glaubt damit Erfolge gesehen zu haben. Auch den guten Einfluß eines Luftwechsels faßt Czerny als Suggestionswirkung auf. *Dibbelt.*

Müller (605) bekämpft die obige Czernysche Auffassung des Keuchhustens als einer vom nervösen Zustand der Kinder abhängigen Erkrankung der Luftwege von mannigfaltiger bakterieller Ätiologie unter Ablehnung eines spezifischen Erregers und seine daraus resultierende Therapie, die sich in erster Linie gegen die Erscheinungen von seiten des Nervensystems richtet. Er hält es für bedenklich, in der Prophylaxe und Therapie das infektiöse Moment ganz zu vernachlässigen; die Übertragung von Bett zu Bett, die Czerny für ausgeschlossen hält, ist mit großer Sicherheit zu erwarten, und es widerspricht durchaus seinen Erfahrungen, daß jede Erkrankung der Luftwege bei einem neuropathischen Kinde zu einem Keuchhusten exacerbiere, wie man nach Czerny annehmen müßte. Nach seinen Beobachtungen bei 3 Keuchhustenendemien hält Müller den Keuchhusten für eine spezifisch-infektiöse Erkrankung, deren Erreger Bordet und Gengou mit großer Wahrscheinlichkeit entdeckt haben. Für den infektiösen Charakter spricht auch, daß man durch Überstehen der Krankheit Immunität gegen sie erlangt, während gerade Neurosen, Hysterie, sehr zu Recidiven neigen. Durch die lange Dauer des Inkubationsstadiums wird die Erkennung der Infektiosität sehr erschwert. Neuropathische Kinder sind wie gegen jede Krankheit, so auch gegen den Keuchhusten widerstandsunfähiger, ebenso ist auch die Mortalität groß bei den durch Rhachitis und andere Krankheiten (Luës congenita) geschwächten Kindern.

Die medikamentöse Therapie versagt nach Müller vollständig; er warnt vor Narkoticis und schafft in erster Linie hygienisch gute Verhältnisse. *Dibbelt.*

Senftlebens (607) Behandlung des Keuchhustens besteht in Injektionen von in lauwarmem Wasser gelöstem Antipyrin per rectum. Er hat damit gute Erfolge gesehen. *Dibbelt.*

15. Leprabacillus

608. **Anderson, S.,** Questions and answers relating to the prevalence of leprosy in Purulia and the District of Mangham (The Indian Med. Gazette Suppl. Nov.). — (S. 224)

609. **Arning** u. **Lewandowsky,** Über den Nachweis nach Ziehl nicht färbbarer Leprabacillen durch Anwendung der prolongierten Gram-färbung nach Much (Deutsche med. Wchschr. No. 28). — (S. 207)

610. **Ashmead, A. S.,** State cure of Leprosy in Norway as it affects the imited states (American Journ. of Dermat. vol. 13, no. 5 May). — (S. 219)
611. **Ashmead,** Two leprosy questions of importance to the American people (American Journal of Dermat. etc. 1909, April, no. 4). [Verf. stellt die Frage auf, ob die norwegische Lepra für das amerikanische Volk vererbbar ist und ob Vorkehrungen getroffen sind zur Isolierung der Kranken. *Delbanco* und *Haas*.]
612. **Babes, V.,** Sur la signification de la reaction des lépreux à la tuberculine (Compt. rend. de la Soc. de Biol., t. 66, p. 641-643; Réun. biol. de Bucarest, S. du 18 mars). — (S. 215)
613. **Babes, V.,** Au sujet de la réaction des lépreux à la tuberculine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, p. 411-413, S. du 23 Oct.). — (S. 216)
614. **Babes, V.,** et **V. Busila,** L'extrait éthéré de lépromes gardés depuis des années dans l'alcool comme antigène lépreux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, p. 817-819; Réun. biol. de Bucarest, S. du 2 Dec.). — (S. 214)
615. **de Beurmann** et **Laroche,** Deux cas de lèpre mixte avec défaut de concordance entre les manifestations cutanées et les troubles de sensibilité de la peau (Soc. franc. de derm. et de syphil. t. 20, p. 79-87). — (S. 231)
616. **de Beurmann, Vaucher** et **Guy Laroche,** Deux cas de bacillémie lépreuse et generalisation viscérale (Bull. et mém. de la Soc. méd. des hop. de Paris t. 27 (3. série) p. 1273-1292; Lepra t. 9, fasc. 1, p. 1-18). — (S. 228)
617. **de Beurmann** et **Vernes,** Encore un cas de lèpre tuberculeux sans anesthésie des lépromes (Soc. franc. de Derm. et de Syph. t. 20, p. 270-274). — (S. 230)
618. **Blaschko,** Das Wiederaufleben der Lepra in Mitteleuropa und seine Ursachen (Deutsche med. Wchschr. No. 51). — (S. 217)
619. **Borrel, A.,** Lépre et demodex (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 148, p. 50, 4 janv.). — (S. 210)
620. **Borrel, A.,** Acariens et lèpre (Annales de l'Inst. Pasteur t. 23, p. 125-128 et pl. VIII). — (S. 211)
621. **Bourret,** Sur la valeur sémioologique de la formule leucocytaire dans la lépre (Bull. de la soc. de Path. exotiq. de Paris t. 2, p. 22-29; Séance du 15 Janv.). — (S. 208)
622. **Brault, J.,** Note complementaire sur le traitement de la lèpre par l'atoxyl. (Soc. franc. de dermat. et de syph., t. 20, p. 99-101, Séance du 4 mars). — (S. 225)
623. **Bruck, C.,** u. **E. Geßner,** Über Serumuntersuchungen bei Lepra (Berliner klin. Wchschr. No. 13). — (S. 214)
624. **Campana,** Raffronti dell' azione della tubercolina di Koch nel luposi e nel leprosi (Clin. Dermat. della R. Univ. di Roma Fasc. 3). — (S. 216)

625. **Campana, R.,** u. **Carbone,** Verhalten des Leprabacillus einigen Fermenten gegenüber (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, p. 289). — (S. 207)
626. **Chatterjée, G. Ch.,** Notes on three cases of leprosy being treated by nastin (The Indian Med. Gaz. Suppl., Nov.). — (S. 224)
627. **Davidson, J.,** Nastin treatment of Leprosy (The Indian Med. Gaz. Suppl., Nov.). — (S. 224)
628. **Delrien, Grall, Jeanselme** et **Kermorgant,** Prophylaxie de la lèpre dans les colonies françaises [Rapport présente dans la séance du 10 Févr.; discuté et voté par la société dans les séances du 10 Mars et du 14 Avril] (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 2, p. 67-72). — (S. 221)
629. **Deycke, G.,** Theorie und Praxis der Leprabehandlung mit Nastin (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 49, No. 11). — (S. 223)
630. **Deycke Pascha,** The Nastin B treatment of Leprosy (The Indian Med. Gaz. Suppl., Nov.). — (S. 224)
631. **Ehlers, E.,** et **G. Bourret,** Réaction de Wassermann dans la lèpre (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 2, p. 520-524; Séance du 10 Nov.). — (S. 214)
632. **Eliasberg, J.,** Komplementablenkung bei Lepra mit syphilitischem Antigen (Deutsche med. Wchschr. No. 44). — (S. 215)
633. **Engel Bey,** Zum heutigen Stand der Leprafrage in Ägypten (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 49). — (S. 220)
634. **Engel Bey,** Zur Behandlung der Lepra mit Antileprol (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 49, No. 7). — (S. 225)
635. **Fay, H. M.,** Lépreux et cagots du sud-ouest. Notes historiques, médicales et philologiques suivies de documents. 1 vol. 8⁰. 784 p. aoux gravures. Paris, Honoré Champion. — (S. 218)
636. **Feistmantel,** Lepraherde in Persien (Deutsche med. Wchschr. No. 23). — (S. 220)
637. **Frugoni,** Syphilis und Lepra (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 95, p. 223). — (S. 226)
638. **Frugoni** u. **Pisani,** Vielfache Bindungseigenschaften des Komplementes einiger Sera (Leprakranker) und ihre Bedeutung (Berliner klin. Wchschr. No. 33). — (S. 215)
639. **Gaucher,** Anatomie et bactériologie de la lèpre (Journal de méd. intern. t. 13 [2. série] p. 1-4). — (S. 208)
640. **Gaucher** et **P. Abrami,** Le séro-diagnostic des formes atypiques de la lèpre (Lepra t. 8, fasc. 3 p. 152-156, Janv.). — (S. 212)
641. **Hallopeau, H.,** Sur l'emploi de l'hectin comme succédané de l'atoxyl dans le traitement abortif local de la syphilis et son indication dans celui de la lépre (Soc. franç. de derm. et de syph. t. 20, p. 369; Séance du 4 nov.). — (S. 225)
642. **Hirschberg** u. **Biehler,** Lepra der Knochen (Dermatol. Ztschr. p. 415). — (S. 208)
643. **International conference** on Leprosy 1909 Bergen (Journal of the American Med. Assoc., 25. Sept.). [Referat des Kongresses und

kurze Übersicht über die Lepra in den Vereinigten Staaten. *Delbanco* u. *Haas.*]
644. **Jeanselme** et **Rist,** Précés de pathologie exotique (Lèpre p. 411-457, m. 1 carte et 16 fig.). — (S. 205)
645. **Kirchner, M.,** Die in Deutschland und den deutschen Schutzgebieten seit 1897 ergriffenen Schutzmaßregeln gegen die Lepra (Klin. Jahrb., Bericht, erstattet auf der 2. intern. Leprakonf. in Bergen). — (S. 217)
646. **Kitasato, S.,** Die Lepra in Japan (Ztschr. f. Hyg. Bd. 63, H. 3). — (S. 220)
647. **Koch, F.,** Die Prophylaxe der tropischen Lepra (Med. Klinik No. 11). — (S. 209)
648. **Kupffer,** Ein Beitrag zur Behandlung der Lepra mit Chaulmoograöl und Nastin (Lepra, Bibl. intern. vol. 8, fasc. 3). — (S. 225)
649. **Lenz,** Bericht über die Behandlung Aussätziger mit Nastin und Chaulmoograöl (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, No. 12 p. 365-370). [Keine bemerkenswerten Resultate. *Mühlens.*]
650. **Lenz,** Bericht über die Behandlung Aussätziger mit Nastin und Chaulmoograöl (Lepra Bibl. intern. vol. 9, fasc. 1). — (S. 224)
651. **Long, E. C.,** Report on leprosy in Basutoland (Lancet vol. 1, march p. 959). — (S. 220)
652. **Macleod, J. M. H.,** A brief survey on the present state of our knowledge of the bacteriology and pathological anatomy of leprosy (The British Journal of Dermat. vol. 21, Part 10, no. 252 p. 309-323, London, October). — (S. 206)
653. **Macleod, J. M. H.,** A brief survey of the present state of our knowledge of the bacteriology and pathological anatomy of leprosy (The British Journal of Dermat., Oct.). — (S. 206)
654. **Mantoux, Ch.,** et **L. M. Pautrier,** Intradermo-réaction à la léproline (Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris t. 28, 3. série, p. 459-463, 29 Oct.; Lepra t. 9, fasc. 3 p. 139-142). — (S. 215)
655. **Marchoux** et **Bourret,** Recherches sur la transmission de la lèpre (Annales de l'Inst. Pasteur t. 23, p. 513-532; ref. in Lepra, bibl. intern. t. 9, fasc. 2 p. 63-78). — (S. 209)
656. **Mezincescu, D.,** Maladie lépreuse des rats et lèpre humaine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66 [I], p. 56-58; Réun. biol. de Bucarest, Séance du 16 Déc. 1908). — (S. 215)
657. **Milian,** La lèpre en france (Revue des Hop. p. 1-3, janv.). — (S. 218)
658. **Milian,** Pseudo-pelade ou lèpre autochtone (Bull. et mém. de la soc. méd. des Hop. de Paris t. 27, 3. série, p. 743-746; séance du 23 avril). — (S. 226)
659. **Milian,** Lèpre du cautal a forme de syringomyélie spasmodique (Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris t. 27, 3. série, p. 1304-1312; Lepra t. 9, fasc. 1 p. 39-45). — (S. 226)
660. **Moreau,** Géographie médicale du golfe persique (Arch. de méd. nav. no. 91 p. 387; Lèpre p. 386). — (S. 220)

661. **Much, H.**, Nastin, ein reaktiver Fettkörper im Lichte der Immunitätswissenschaft (Münchener med. Wchschr. No. 36 p. 1825). — (S. 224)
662. **Nicolas, Ch.**, Etat actuel de la lèpre dans l'archipel des îles loyalty (Bull. de la soc. de pathol. exot. t. 2, p. 493-497). — (S. 222)
663. **Nicolas**, Contagion possible de la lèpre par le coït (Bull. de la soc. de pathol. exot. t. 2, p. 200; Séance du 14 avril). — (S. 221)
664. **Papers** relating to Leprosy in certain British colonies (vgl. Leprakongreß 1909, Bergen). [Statistische Zusammenstellung. *Delbanco* u. *Haas*].
665. Arrêté concernant la prophylaxie de la lèpre en Indo-Chine, publié à Saigon en date du 4 Déc. sous la signature du Médecin-Inspecteur **Prinet**, pour le Gouverneur-Général Klobukowski (Bull. de la soc. de pathol. exot. t. 2, p. 160). — (S. 221)
666. **Row**, Notes on leprosy and the possibility of treating it successfully with bactericidal (Lepra, Bibl. Internat. 1910, vol. 9, fasc. 3 p. 129). — (S. 225)
667. **Sand**, Geschieht die Ansteckung der Lepra durch unmittelbare Übertragung (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 49, No. 7). — (S. 211)
668. **Schilling, C.**, Leprabekämpfung in den Tropen (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. No. 23). — (S. 219)
669. **Shiota, H.**, Über die tuberkuloiden Veränderungen der peripheren Nerven bei Lepra nervorum (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 19, H. 4). — (S. 208)
670. **Shively**, Leprosy in Norway (Vortrag, gehalten Januar 1908 in der New York Academy of Medecine). [Geschichtlicher Überblick. *Delbanco* u. *Haas*.]
671. **Silberschmidt, W.**, Experimentelles über Lepra (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 44, Beil.). — (S. 216)
672. **Slatinéanu** u. **Daniélopolu**, Sur la présence d'anticorps spécifiques dans le sérum des malades atteints de lèpre (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 48, p. 480). — (S. 213)
673. **Slatinéanu, A.**, et **D. Daniélopolu**, Fixation de l'alexine essayée avec le sérum et le liquide céphalo-rachidien des lépreux, en présence de la lécithine comme antigène (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, p. 332-334; Réun. biol. de Bucarest, séance du 28 Janv.). — (S. 213)
674. **Slatinéanu, A.**, et **D. Daniélopolu**, Sur la réaction des lépreux à la tuberculine (Réponse à la critique de M. Babes du 18 mars (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, [II.], p. 149-151; Réun. biol. de Bucarest, séance du 18 juin). — (S. 216)
675. **Sticker, G.**, Fragen zur Ätiologie der Lepra (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 49, No. 7). — (S. 231)
676. **Sugaï, P.**, Über die Erweichung und Vereiterung der Lepraknoten (Lepra Bibl. intern. vol. 8, fasc. 3). — (S. 207)
677. **Sugaï**, Über die Agglutination der Leprabacillen durch das Serum von Leprakranken (Dermat. Ztschr. p. 141). — (S. 213)

678. **Sugaï**, Zur klinisch-diagnostischen Verwertung der Komplementbindungsmethode bei Lepra (Archiv f. Dermat. u. Syph. p. 313). — (S. 213)
679. **Sugaï**, Gelungene Übertragungsversuche mit Lepra bei Säugetieren (Lepra Bibl. intern. vol. 8, fasc. 3). — (S. 217)
680. **Sugaï**, Nachtrag zu gelungenen Übertragungsversuchen mit Lepra bei Säugetieren (Lepra Bibl. intern. vol. 8, fasc. 4). — (S. 216)
681. **Ullmann**, Die zweite internationale Leprakonferenz in Bergen (Neue Freie Presse, Wien, 16. Sept.). [Kurzes Referat, populär gehalten. *Delbanco* u. *Haas*.]
682. **Unna, P. G.**, Die Unterscheidung lebender und toter Leprabacillen durch Doppelfärbung (Med. Klinik No. 31). — (S. 206)
683. **Viala**, Les lépreux du Wallis et Horn [Océanie] (Annales d'hyg. et de méd. colon. p. 429, Juill.-Sept.). — (S. 221)
684. **Viguola-Lutati**, Sulle granulazioni degenerative de bacillo della Lepra nelle ghiandole sudorifere (Gazz. med. ital. no. 43). — (S. 226)
685. **Viguola-Lutati**, Sopra un caso di lepra nodosa mattato coi raggi Röntgen (Il Morgagni no. 7). — (S. 207)
686. **Wainstein** u. **Karnitzki**, Ein Fall von Leprom der Hornhaut (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.). — (S. 226)
687. **White, Ch. J.**, and **O. Richardson**, A deceptive case of leprosy (Lepra Bibl. intern. vol. 8, fasc. 4). — (S. 226)
688. **White, Ch. J.**, and **O. Richardson**, A deceptive case of leprosy (Journal of the American Med. Assoc. vol. 52, January). [Es handelt sich um den in der Lepra Bibl. intern. vol. 8, fasc. 4 beschriebenen Fall; vergleiche voranst. Titel. *Delbanco* u. *Haas*.]
689. **Williams, F. S. B.**, Te nastin treatment of Leprosy (The Indian Med. Gaz. Suppl., Nov.). — (S. 224)
690. **Williams, T. S. B.**, Further note on the progress of the patients (The Indian Med. Gaz. Suppl., Nov.). — (S. 224)
691. **Zambaco-Pascha**, Public Charities and Leprosy in ancient Byzantium (American Journal of Dermat. vol. 13, no. 3, März). [Eine rein historische Abhandlung. *Delbanco* u. *Haas*.]
692. **Ziemann, H.**, Bericht über den gegenwärtigen Stand der Lepra in Kamerun, Westafrika, mit Beitrag zur Nastintherapie (Lepra Bibl. intern. vol. 9, fasc. 1). — (S. 219)

Die wichtige Arbeit von **Jeanselme** und **Rist** (644) handelt über unsere gegenwärtige Kenntnis der Lepra. Bezüglich der Geschichte geben Verff. nicht zu, daß der Zavaak der Ebräer mit der Lepra identisch ist, da sie in der Zeit vor dem ersten Jahrhundert unseres Zeitalters noch wenig ausgesprochen war. Verff. zeigen, welche Rolle die Neger-, die chinesische und die Hindurasse bei der Verbreitung spielen, und besprechen alsdann die Geographie der Lepra. Ferner werden behandelt die Bakteriologie und die allgemeine pathologische Anatomie, die Ge-

schichte des HANSENschen Bac., Leprome und lepröse Zellen, Flecken und Geschwülste. Klinisch-anatomische Studien wurden bezüglich der Lokalisationen auf der Haut und den Schleimhäuten, im Nervensystem und den Eingeweiden gemacht. Um zahlreiche Wiederholungen zu vermeiden, wird das Wesentliche der Entwickelung und der klinischen Formen kurz und klar hervorgehoben, wobei jede Nebenerscheinung mit ihren klinischen Anzeichen und anatomischen Läsionen dargelegt wird. Das Kapitel über die Diagnostik behandelt auch die abgeschwächten Formen. Verff. sprechen sich dagegen aus, daß Syringomyelie vollständig zur Lepra gerechnet wird. Hinsichtlich der Ätiologie und Pathogenese halten sie die Erblichkeit der Leprakeime für unbeträchtlich, während sie der Erblichkeit der Prädisposition eine größere Rolle zusprechen. Vor allem betrachten Verff. die verschiedenen Arten der Ansteckung (einschließlich der mittelbaren Ansteckung) durch den Leprabac. Die Prophylaxe leitet sich aus den obigen Angaben ab. Die Maßnahmen, wie sie in manchen Schriften eines der Autoren genannt wurden, werden zusammengestellt. In einem weiteren Kapitel wird die innere und lokale, sowie die hygienische Behandlung besprochen. *Jeanselme* u. *Sée.*

MacLeod (652) gibt eine Zusammenfassung unserer Kenntnis der Bakteriologie und der pathologischen Anatomie der Lepra. Über die Hälfte der Arbeit beschäftigt sich mit Betrachtungen über die Veränderungen, die direkt oder indirekt durch Wirkungen der Leprabac. hervorgerufen werden. *French.*

MacLeod (653) will nur eine kurze Darstellung geben von unseren heutigen Kenntnissen der Bakteriologie und pathologischen Anatomie der Lepra, bespricht zunächst den Leprabac., seine Invasionsart und Verbreitung im Körper, dann die Histopathologie und die verschiedenen Formen und Lokalisationen. Zum Schluß weist er auf die Wichtigkeit des gleichzeitigen Bestehens anderer Krankheiten hin. *Delbanco* u. *Haas.*

Unna (682) glaubt durch besondere F ä r b u n g e n die Unterscheidung lebender und toter Leprabac. in der Hand zu haben. Die von U. eindringlich empfohlene Färbung stellt sich so dar:

1. Thymenviktoriablau eine Nacht; abspülen;
2. Salpetersäure (30%) 5 Sekunden;
3. Alkohol absol., bis keine Farbe mehr abgeht, abspülen;
4. Safranin (1%) 10 Minuten; abspülen;
5. Salpetersäure (30%) 5 Sekunden;
6. Alkohol, Öl, Balsam.

Die lebenden (d. h. „lebend in Alkohol gebrachten“) Organismen stellen dunkelblaue Stäbchen dar, die völlig abgestorbenen metachromatische (seltener safraninrote) Stäbchen. Neben diesen Extremen findet sich eine Mittelgruppe von absterbenden Organismen, welche safraningelbe Stäbchen mit blauen Körnern zeigen. Durch diese Methode werden mithin ausnahmsweise, trotz alleiniger Säureentfärbung, Körner bei einem (absterbenden) Teil der Organismen dargestellt.

U. verweist darauf, daß wir es in der Hand haben, künstlich durch anti-

lepröse Medikamente die blauen Bac. „in gelbe" zu verwandeln. Dies stütze die Annahme, daß wir lebende von toten Bac. unterscheiden können. Daß übrigens die Methode konstante Ergebnisse liefert und nicht von Zufälligkeiten abhängt, wie Dauer der Säureeinwirkung u. a., geht aus folgendem oft gemachten Versuch hervor: Die Schnitte von verschiedenen Blöcken werden durcheinander gebracht, mit der Doppelfärbung gefärbt und nach dem Resultat der letzteren sortiert. Es zeigte sich, daß gleich gefärbte Schnitte denselben Blöcken angehören.

Delbanco u. *Haas.*

Es gelang **Arning** und **Lewandowsky** (609) in mehreren Fällen von maculo-anästhetischer Lepra, wo die alte Ziehlsche Methode ergebnislos gewesen war, mit dem Muchschen Verfahren, wenn auch nur vereinzelt, Leprabac. nachzuweisen. Sie verwandten die erste Vorschrift von Much zur Färbung: Färben der Schnitte 48 Stunden lang bei Zimmertemperatur in Anilingentianaviolett, abtrocknen mit Fließpapier (kein Wasser!), Lugolsche Lösung 5-10 Minuten, abtrocknen, absoluter Alkohol, bis keine Farbstoffwolken mehr abgehen, Xylol, Kanadabalsam. — Die Resultate beweisen, daß die Anwendung der Muchschen Färbung zum Nachweis der Leprabac. große praktische Bedeutung hat, weil damit Bac. entdeckt werden, die sonst verborgen geblieben wären. *Delbanco* u. *Haas.*

Campana und **Carbone** (625) brachten lepröses Material in eine 1proz. Pepsinlösung und in eine 1proz. Pankreatinlösung — beide Präparate von Merck bezogen —. Im Brutschrank 12-16-24 Stunden. Fäulniserscheinungen werden nach Möglichkeit verhindert.

Das Gewebe wurde bei dem Pepsinmaterial bis auf minimale Reste verdaut. Von den Bac. waren einige zusammengeballt, „aber keiner von ihnen hat seine ganze Länge bewahrt"; viele sind kürzer, wie zerstückelt, und im allgemeinen sind sie spärlich, was darauf hindeutet, daß sie zum Teil ebenfalls von dem Pepsin zum Zerfall gebracht, wenn nicht verdaut worden sind. Bei dem Pankreatinmaterial finden sich neben den Gewebsresten stark zerfallene und in kleine granulöse Reste verwandelte, aber nicht zu Reihen angeordnete Bac. — In absolutem Alkohol konservierte Hautstückchen zeigten diese Verdauungserscheinungen nicht.

Delbanco u. *Haas.*

Viguola-Lutati (685) ist mit Fick u. a. der Ansicht, daß in den Schweißdrüsen bei Lepra bisweilen säurefeste Körnchen vorkommen, die von einer regressiven Veränderung der Leprabac. herstammen. *Delbanco* u. *Haas.*

Sugaï (676) kommt zu folgenden Resultaten: Die Erweichung oder eitrige Entzündung bei Lepra tuberosa kommt durch Eiterkokken, besonders Staphyloc. pyogenes, manchmal durch Leprabac. allein oder deren Gifte zustande; man findet auch Pseudodiphtheriebac. Die Eiterkokken kommen durch die Haut, selten vom Blute her. Sowohl bei natürlicher wie künstlicher Vereiterung macht sich das Bild einer Rückbildung geltend, indem es verhältnismäßig an flüssigen Bestandteilen und polymorphkernigen Leukocyten mangelt, was wohl in einer eigentümlichen Veränderung kleinerer Gefäße seinen Grund habe. Zuweilen brechen

die Knoten nach außen durch, häufiger werden sie spontan resorbiert, wodurch Schrumpfung, wohl durch nachfolgende Bindegewebswucherung, auftritt. Selten greift die Vereiterung in die Umgebung über und kommt es dann zu den Erscheinungen eines entzündlichen Ödems oder Erysipels, mit Verbreitung der Leprabac. und Bildung neuer Knoten. — In einem Nachtrag berichtet Verf., daß am häufigsten Streptoc. pyogenes als Eitererreger in den Lepromen vorkommt. *Delbanco* u. *Haas.*

Es handelt sich um 6 Fälle von Lepra nervorum, an denen **Shiota** (669) die eigenartigen, fluktuierenden Nervenverdickungen (N. supraorbitalis, peronaeus, radialis, ulnaris) beobachtete. Mikroskopisch stellte sich eine auffallende Übereinstimmung mit tuberkulösen Veränderungen heraus. Die Therapie war chirurgisch, Excochleation oder Exstirpation.

Delbanco u. *Haas.*

Hirschberg uud **Biehler** (642). Man kann bei den durch Lepra verursachten Knochenerkrankungen auch von tuberösen und nervösen, sowie trophoneurotischen Veränderungen sprechen. Tuberös sind die Periostitiden, Ostitiden und osteomyelitischen Prozesse mit reichlichem Bac.-Befund; am häufigsten ist die Periostitis. Bei der nervösen Form finden sich die verschiedenartigsten Veränderungen, aber keine Bac.

Delbanco u. *Haas.*

Über die Hämatologie der Lepra und besonders über die Modifikationen der Leukocytenformel finden sich in der Literatur manche Widersprüche. Es war daher von Interesse, zu untersuchen, ob diese Leukocytenformel bei den Leprösen durch eine hinreichende Konstanz ausgezeichnet ist, so daß ihr ein wirklich semeiologischer Wert zugesprochen werden kann. **Bourret** (621) prüfte unter diesem Gesichtspunkt das Blut eines Leprösen und zwar 9 Tage lang täglich und dann noch 4mal in Zwischenräumen von 1 Woche. Gleichzeitig wurde das Blut einer gesunden, unter gleichen Bedingungen lebenden Person untersucht. Die erzielten Resultate sind in Tabellen und einer graphischen Darstellung wiedergegeben. Der Kranke litt an Knötchenlepra, ohne Ausschläge, ohne andere Krankheit und ohne Medikamente zu sich genommen zu haben, abgesehen von etwas Urotropin, das die Kontrollperson aber auch zu sich genommen hatte. Bei beiden Personen erfuhr die Leukocytenformel von Tag zu Tag bedeutende Variationen, doch am meisten bei dem Leprösen. Der Versuch zeigt zum ersten Male deutlich, daß bei den Leprösen die Leukocytenformel anormal großen Variationen unterworfen ist und zwar unter unbestimmten Einflüssen, so daß sie semeiologischen Wert nicht besitzt. *Jeanselme* u. *Sée.*

Gaucher (639) meint, daß die Kontagiosität und die Erblichkeit der Lepra sich nicht ausschließen. Die Erblichkeit ist für ihn nicht zu leugnen und nicht in Zweifel zu ziehen. Sie erklärt besonders die Persistenz der Lepra bei den spanischen Juden, in der Bretagne, im Cautal usw. Die Kontagiosität ist in den Lepraländern klar erwiesen, wenn sie auch gegenwärtig bei uns schwierig (nicht unmöglich) ist. Die Inkubation kann sehr lange dauern, wie das die Geschichte von 3 Kranken in St. Louis zeigt, über die die Arbeit des Verf.s handelt. In diesen 3 Fällen kann das

Kontagium nur in dem Bac. bestanden haben, dessen Morphologie, Biologie und anatomische Lokalisationen Verf. studierte. Wenn die Krankheit über ihre klassische Symptomatologie hinausgeht und die Form der Syringomyelie, der Morvanschen Krankheit und der Sklerodaktylie usw. annimmt und wenn man den Bac. selbst nicht finden kann, so hat man eine Hilfe in der Serumdiagnose (Gaucher und Abrami), die die Untersuchung der Agglutination und die Fixationsreaktion umfaßt. Verf. beschreibt die Technik und berichtet über ihre Resultate. Schließlich weist er auf den Nutzen hin, den diese neuen Maßnahmen haben können, um die Ansichten Zambacos über die Sklerodaktylie, über die Raynaudsche Krankheit usw. zu rechtfertigen. *Jeanselme* u. *Sée.*

Koch (647). Für die Übertragung der Lepra ist ein inniger Kontakt erforderlich, es werden daher eine große Reihe von Männern der besseren Stände durch geschlechtlichen Verkehr mit Leprösen infiziert. Darum sollten tunlichst nur verheiratete Offiziere und Beamte in die Kolonien und möglichst viel weiße Mädchen hingeschickt werden, um den dortigen Ansiedlern die Möglichkeit der Verheiratung zu bieten.

Delbanco u. *Haas.*

Marchoux und **Bourret** (655) kamen bei ihren Untersuchungen über die Übertragung der Lepra zu folgenden Resultaten:

1. Wenn die Lepra durch ein saugendes Insekt übertragen wird, so läßt alles darauf schließen, daß es immer dasselbe Insekt sein muß. Der spezifische Erreger muß in diesem Insekt ein günstiges Medium finden und sich dort vermehren. Die in Frage kommende Spezies muß in allen Lepraländern existieren, in den anderen aber nicht.

2. Ein Insekt, das den Kranken sticht, kann Hansensche Bac. in sich aufnehmen, wenn es in der Nähe eines Lepromes seine Nahrung aufnimmt oder, falls der Lepröse sich in einer Fieberperiode befindet, an jeder Stelle. Der Leprabac. ist niemals frei im Organismus der Kranken vorhanden. Die Bac. sind immer in Zellen mesodermischen Ursprungs (Virchows lepröse Zellen) enthalten. Wenn diese mit Bac. angefüllt und zu Riesenzellen transformiert sind, werden diese Zellen beweglicher und können in das Blut gelangen, das bei einem Stich austritt. Man kann deshalb Bac. im Blute finden, das in der Nähe eines Lepromes entnommen ist, während das Blut in den Fingern keine Bac. enthält. Doch unter verschiedenen Bedingungen können die parasitenhaltigen mononukleären Zellen in den allgemeinen Blutkreislauf aufgenommen werden und sich samt ihren Keimen irgendwo festsetzen. So breitet sich die Krankheit im Organismus aus. Bei einem Kranken fanden Verff. bei Erysipelas so Bac.-tragende Leukocyten im Blute der Finger.

3. Moskitos können nicht als Überträger der Leprabac. angesehen werden. Verff. studierten einen kleinen Lepraherd in Saint Dahmas, Gemeinde Valdeblore (Seealpen). In diesem Dorfe, das 1300 m über dem Meeresspiegel liegt, existieren gar keine Moskitos. Infolgedessen können sie auch keine Überträger sein. Eine einzige Spezies findet sich dort, die man in Paris nicht findet, die aber sonst in allen Lepraländern vorkommt.

Das sind Simuliden. Doch das genügt nicht, um sie für die gesuchten Überträger anzusehen.

4. Um Untersuchungen über die Lepraübertragung anzustellen, muß man Tierversuche vornehmen. Der Schimpanse würde vielleicht dazu passen, doch lebt er in unserem Klima nicht lange genug, um an ihm Infektionssymptome beobachten zu können. Ein Schimpanse, den Verff. mit einem Stückchen Leprom impften, starb viel früher, ehe sich die Läsionen richtig entwickelt hatten.

5. Anwendung von Jodkalium läßt bei Leprösen latente Infektionen zutage treten, die von manchen Autoren als charakteristisch betrachtet und zur Diagnose verwertet werden. Wie SIEBERT gezeigt hat, ist die Jodreaktion bei den einzelnen Kranken verschieden. Dieser Autor meint im Gegensatz zur gewöhnlichen Ansicht, daß ein längerer Gebrauch von Jod Besserung herbeiführen kann. Eine Beobachtung der Verf. würde auch dafür sprechen. Die Schnelligkeit der Reaktion, ihre Intensität und die Möglichkeit, sie deutlich ohne weiteres zu veranlassen, lassen den Gedanken aufkommen, daß sie eine spezifische sei.

6. Wird Jodkalium geimpften Affen verabreicht, so kann es auch bei ihnen eine spezifische Reaktion veranlassen. Das war bei einem Makaken der Fall. Verff. hatten 3 Affen inokuliert in der Meinung, das Jod könne bei ihnen dazu dienen, Spuren noch nicht wahrnehmbarer rezenter Infektionen nachzuweisen. Ein Knötchen, das von der Infektion mit einem lebenden Lepromfragmente herrührte, reagierte und vereiterte, während sich andererseits an einer anderen Stelle nichts bildete, wo ein abgekochtes Stückchen inokuliert war. *Jeanselme* u. *Sée.*

Zur Erklärung der mysteriösen Kontagiosität der Lepra hat man die Bedeutung verschiedener Zwischenträger ins Auge gefaßt. Die Untersuchungen von **Borrel** (619) über die Rolle, welche die Akarinen bei der Übertragung von Krebs spielen, ließen Verf. die gleiche Hypothese für die Lepra vermuten. Wie Krebs überträgt sich die Lepra stets durch Vererbung*. Die Ansteckung innerhalb der Familie ist erwiesen. Das Agens muß infolgedessen ein solches sein, das dauernd in engster Berührung mit dem Menschen ist. Die Aufmerksamkeit wurde daher auf die seßhaften Ektoparasiten des Menschen gelenkt. Besonders auf Demodex, da sich die Initiallokalisationen der Lepra im Gesichte und auf der Nase so häufig finden und wegen der Entstehung der Läsionen um die Haarfollikel herum, durch die das Eindringen des Bac. (BABES) erfolgen kann. Auf Schnitten durch Nasalleprome, die BRAULT (Algier) und LIE (Bergen) anfertigten, sah Verf. deutlich diese follikuläre Ansiedlung. Die Talgdrüsen waren von leprösem Gewebe überwuchert, waren kollabiert, die Follikel dagegen weit offen. Zu Tausenden fanden sich Bac. in diesen Öffnungen. In den Follikeln befanden sich außerdem Demodex oder ähnliche Akarinen, die zweifellos mit den Bac. stark behaftet waren. Die follikulären Dilatationen gaben der leprösen Epidermis ihr besonderes Aus-

*) Für den Krebs ist diese Behauptung kaum begründet. *Baumgarten.*

sehen und dürften die Eintrittspforten der Parasiten abgegeben haben. Nicht alle Follikel enthalten Bac. und die Ansteckung kann nur unter gewissen Bedingungen erfolgen. Es muß vorliegen eine Infektion des Leprösen mit Milben, Verunreinigung dieser Parasiten mit Leprabac. und Übertragung dieser Milben auf ein gesundes Individuum, wozu innige Berührung und längeres Zusammenwohnen erforderlich sind.

Akarinen, vom Typus Demodex, sind ausgezeichnete Familienparasiten, man möchte sagen erbliche Parasiten. Es wäre zu untersuchen, ob in den eigentlichen Lepragegenden Parasiten vorkommen, die in unseren Ländern nicht vorhanden sind, oder ob das Verschwinden der Lepra einfach auf die Hygiene zurückzuführen ist. Nach Borrels Hypothese würden allein vorgeschrittene Lepröse ansteckend sein, die aktive, offene Läsionen besitzen und bei denen die kollabierten Haarfollikel das Austreten von Bac. gestatten. Die gefährlichen Läsionen würden die Läsionen der Stellen sein, auf denen Demodex vorkommt, besonders also die Läsionen des Gesichtes. Bei allen untersuchten Leprösen fanden sich auch Demodexmilben. Zur Sicherstellung der Hypothese ließe sich eine Prophylaxe erproben, die auf Vernichtung der Parasiten basierte. Waschungen mit Petroleum oder Xylol alle 14 Tage, Reinigung des Gesichtes, Desinfektion der Kleider usw. der Leprösen. Die gleichen Vorsichtsmaßregeln müßten dann bei den der Ansteckung ausgesetzten Leprösen angewendet werden. *Jeanselme* u. *Sée.*

Sand (667) ist der Ansicht, daß Lepra in der Regel nicht von Individuum zu Individuum übertragen wird, sondern daß höchstwahrscheinlich andere Faktoren mitwirken, und daß der Ansteckungsstoff außerhalb des menschlichen Körpers ein Entwicklungsstadium durchmacht, bevor er die Krankheit auf ein gesundes Individuum zu übertragen vermag. Seine Beobachtungen bei 1558 Kranken im Laufe von 35 Jahren ergaben, daß 95,1% lepröse Väter, 89,5% lepröse Mütter und 87,3% lepröse Eltern gesunde Kinder hatten. *Delbanco* u. *Haas.*

Bei den Eingeborenen der Loyalty-Inseln überträgt sich Lepra angeblich beim Coitus. Dieser allgemeine Glaube der Bevölkerung sollte zwar nicht ohne Kontrolle einfach akzeptiert werden, aber dennoch muß er wohl auf bestimmte Tatsachen beruhen. **Nicolas** (663) untersuchte den Vaginalschleim Lepröser und fand in mehr als der Hälfte seiner Untersuchungsfälle darin den Hansenschen Bac. Verf. hält demnach diese Art der Übertragung für wahrscheinlich. *Jeanselme* u. *Sée.*

Bei den Leprösen enthalten wie beim gesunden Menschen die Haarfollikel und Talgdrüsen zahlreiche Demodexmilben. Diese sind nach **Borrel** (620) bedeckt mit mikroskopisch sichtbaren Bac. Wenn die Milben auf einen gesunden Menschen gelangen, können sie die Talgdrüsen infizieren. Diese Ansteckung erfolgt erst bei längerem Zusammenwohnen. Das Zusammenleben in der Familie erleichtert eine solche Übertragung. *Jeanselme* u. *Sée.*

Wenn tuberöse Lepra mit Sicherheit aus der Anwesenheit der Bac. diagnostiziert werden kann, so ist das bei den atypischen Formen

nicht in derselben Weise möglich, da diese das Aussehen von Syringomyelie, Morvanscher Krankheit und Sklerodaktylie annehmen können, obwohl diese Krankheiten nicht immer mit ihr übereinstimmen (Joffroy und Achard, Jeanselme, P. Marie). Bei den rein nervösen Formen der Lepra macht das Fehlen wirklich pathognomonischer Symptome eine sichere Diagnose oft schwierig — wie z. B. bei einem Patienten im Krankenhaus unter Gaucher.

Gaucher und **Abrami** (640) untersuchten infolgedessen, ob das Studium der humoralen Eigenschaften, die sich bei den Leprösen unter dem Einfluß der leprösen Infektion entwickeln, als Grundlage für eine Serumdiagnose dienen kann. Da Kulturen nicht vorhanden waren, benutzten Verf. Knoten, die mit Bac. angefüllt waren. Das erweichte Zentrum der Knoten wurde mit 1 ccm Chlorwasser ($8^0/_{00}$) verdünnt und lieferte so eine an Hansenschen Bac. reiche Emulsion, die neben Bac.-Klümpchen auch einzelne Bac. aufwies. Mit Hilfe dieser Verdünnung untersuchten Verff. die agglutinierende Kraft leprösen Serums nach Widal und Sicarch. Das Serum von 8 makulös und tuberös Leprösen agglutinierte stets in rascher Weise und stark (1 zu 100 und 1 zu 400), während das Serum zahlreicher Kontrollpersonen in keiner Weise (mit Ausnahme von 2, die 1 : 30 agglutinierten) die Bac. agglutinierten. Die Reaktion blieb auch negativ, als sie mit dem Serum von 4 Fällen typischer Syringomyelie ausgeführt wurde. Das Serum des obengenannten Patienten ergab positive Reaktion 1: 300. Typhusbac., Friedländersche und Colibac. wurden von dem Leprösenserum nicht agglutiniert.

Die Hansenschen Bac., die in der Emulsion suspendiert waren, hatten das Bestreben, sich selbst rasch zu agglutinieren (nach 20-30 Minuten). Verff. suchten infolgedessen nach einer sichereren Methode und wandten daher die Fixierungsreaktion von Bordet und Gengou an. Durch diese Methode hatte Eitner im Blute der Leprösen einen Antikörper (sensibilatrice) feststellen können, und Slatinéanu und Daniélopolu hatten ihn in 24 von 26 Fällen tuberkulöser Lepra gefunden. Ein Leprom, das aseptisch entnommen wurde, wurde zerkleinert und getrocknet im luftleeren Raume. Es lieferte eine trockene braune Masse, die in besonderen Tuben im Eisschrank konserviert wurde, um dann als Antigen zu dienen. 1 g wurde in 10 ccm Salzwasser gegeben, geschüttelt und 2 Tage im Eisschrank aufbewahrt. Nach Dekantieren des sich bildenden fettigen Wassers wird so eine Flüssigkeit erhalten (über Fragmenten, die zu Boden sinken), von der ein Tropfen zahlreiche Bac. und Zelltrümmer enthält. Mit diesem Antigen, das 4 Stunden lang mit den zu untersuchenden Sera bei 39^0 in Kontakt gebracht wurde, ergaben 8 Patienten tuberkulöser Lepra stets eine intensive positive Reaktion, während eine große Anzahl nicht Lepröser nicht reagierten (abgesehen von 3 Tuberkulösen, die schwach reagierten). In 8 Fällen typischer Syringomyelie und in 1 Falle Morvanscher Krankheit war die Reaktion negativ. Dagegen war bei einem anderen Falle Morvanscher Krankheit die Reaktion stark positiv wie bei dem oben genannten Patienten.

Ferner haben Verff. festgestellt, daß das lepröse Serum in Gegenwart anderer, nicht lepröser Antigene eine energische antikomplementäre Kraft besitzt.

Slatinéanu und Daniélopolu hatten die Wassermannreaktion, die mit syphilitischer Leber angestellt worden war, bei der Mehrzahl der Leprösen positiv gefunden. Emulsionen von Typhusbac., Pneumok., vom Staphyloc. aureus, von Sarcina lutea und Tuberkelbac. ergaben mit Leprösenserum intensive Fixation. Im Laufe aller genannten Experimente verhielt sich das Serum des Patienten genau wie Leprösenserum. Diese Fixierung in Gegenwart so verschiedener Antigene ist eine sehr interessante Besonderheit.

Diese Tatsachen zeigen, daß in der Ansicht Zambacos etwas Wahres liegt, welcher Sklerodaktylie, Raynaudsche Krankheit usw. für leprös hält. *Jeanselme* u. *Sée*.

Slatianéanu und **Daniélopolu** (672) standen 26 Leprafälle zur Verfügung, an welchen sie — die Technik ihrer Versuchsanordnung muß in der kurzen Mitteilung eingesehen werden — in 95% in dem Serum „des anticorps fixateurs d'alexine" fanden. Die Intensität der Reaktion variierte bei den einzelnen Kranken „dans des proportions limitées". *Delbanco* u. *Haas*.

Aus den früheren Untersuchungen von **Slatinéanu** und **Daniélopolu** (673) über die fixierende Fähigkeit leprösen Serums ging hervor, daß es in einer bestimmten Anzahl von Fällen imstande war, das Alexin mit dem Extrakt aus syphilitischen Lebern zu fixieren. Verff. versuchten nun als Antigen Lecithinemulsion zu nehmen. Von Eilecithin (Kahlbaum, Berlin) wurde mit physiologischer Salzlösung eine 1proz. Emulsion hergestellt. 0,5 Karbolsäure wurden zugegeben. Verff. nahmen die Hälfte der Maximaldosis, welche vollständige Hämolyse erlaubt (die großen Dosen fixieren das Alexin ohne lepröses Serum). Von 20 Sera fixierten 10 vollständig, 2 nur schwach und 9 nicht. Fast 50% der Resultate waren also positiv. In keinem der 20 untersuchten Fälle fixierte die Cerebrospinal-Flüssigkeit der Leprösen das Alexin. Die Fälle, die mit Lecithin eine positive Reaktion ergaben, stimmen mit denen, die mit dem syphilitischen Antigen positive Reaktion ergaben, nicht vollständig überein. *Jeanselme* u. *Sée*.

Sugaï (677) kommt zu folgendem Resultat: Die aus einem leprösen Hautknoten verfertigte Emulsion wird durch Zusatz von Serum Leprakranker agglutiniert. Die Reaktion scheint beim Serum von Lepra nervosa schwächer zu sein, hier also die Agglutininbildung geringer, wahrscheinlich eine Folge des geringeren Bac.-Gehalts, als bei Lepra tuberosa. — Die Menge des Agglutinins scheint ferner zu dem Krankheitsverlaufe in einer bestimmten Proportion zu stehen. *Delbanco* u. *Haas*.

Sugaï (678). Die Komplementbindungsreaktion ist zur Diagnose der Lepra aller Art verwendbar. Eitner teilte mit, daß das Serum eines Leprakranken mit dem Extrakt aus leprösem Gewebe eine komplette Komplementbindungsreaktion ergab. Der Extrakt soll möglichst klar sein, das Blutserum möglichst frisch und die Menge der Erythrocytenemulsion möglichst gering. Man bringe zuerst die 3 Reagentien, Antigen

(Lepra-Extrakt), Antikörper (Serum der Kranken) und Komplement zusammen für einige Stunden in den Brutofen und setze dann die 2 übrigen Reagentien hinzu. *Delbanco* u. *Haas*.

Da **Babes** und **Busila** (614) in ihrer anatomisch-pathologischen Sammlung lepröse Organe besitzen, die 10-25 Jahre in Alkohol aufbewahrt sind, so versuchten Verff. als Antigen ätherischen Extrakt aus diesen Organen zu verwenden, der ebenso extrahiert wurde, wie aus frischen Organen. Gleichzeitig wurden zur Kontrolle verschiedene andere Organe verwendet. Verff. schließen, daß ätherischer Extrakt aus frischen Lepromen mit dem Serum alter Leprösen ein System bildet, das das Alexin fixiert, daß er mit syphilitischem Serum kein Fixiersystem bildet in gewöhnlicher Art und daß er nach 3 Monaten fast vollständig seine fixierende Kraft verliert. Der ätherische Extrakt 10 Jahre lang aufbewahrter Leprome ergibt mit leprösem, nicht aber mit normalem oder syphilitischem Serum Fixation. Der Alkohol, in dem die Organe aufbewahrt wurden, besitzt nur eine sehr schwache fixierende Kraft. Das Serum von 5 Leprösen fixierte den Extrakt aus frischem Menschen- und Meerschweinchenherz, nicht aber den Extrakt aus Herzen, die 10 Jahre lang in Alkohol aufbewahrt worden waren. Das Serum Lepröser oder von Syphilitikern ergibt keine oder nur eine unvollständige Fixierung mit ätherischem Extrakt aus normaler Haut. *Jeanselme* u. *Sée*.

Ehlers und **Bourret** (631). Bei der Expedition zur Erforschung der Lepra auf den dänischen Antillen hat Ehlers die Sera einer großen Anzahl von lepraverdächtigen und leprösen Personen gesammelt. Die aseptisch entnommenen, inaktiven Sera wurden im Institut Pasteur im Laboratorium von Marchoux von Levaditi mit der Wassermannschen Reaktion untersucht. Sie waren gut konserviert, klar (nach 3-4 Monaten), doch waren sie, wie es Regel ist, von selbst größtenteils hämolysiert. Sie wurden, soweit es anging, verdünnt und zur Hämolyse in gewöhnlichen Dosen verwandt. Die Reaktion wurde als positiv angesehen, wenn die Hämolyse im Verhältnis zu den Röhren, die kein Serum oder Antigen enthielten, vermindert war. Von 47 Fällen (9 tuberösen, 10 mixta, 29 nervösen, 3 zweifelhaften, wahrscheinlich nicht Leprösen) war die Reaktion vollständig positiv in 4 Fällen, teilweise in 41 Fällen, negativ in 2 Fällen, ohne daß die Form der Affektion oder andere Umstände diese Unterschiede hinreichend erklären könnten. Eine zweite Prüfung zeigte 9mal dieselbe Reaktion wie die erste Prüfung bei denselben Fällen, 5mal eine stärkere oder schwächere. Verff. meinen, daß die Bedingungen, welche für diese Erscheinungen maßgebend sind, zu wenig bekannt sind und daß man ihnen, solange man nicht besser darüber informiert ist, keinen zu großen Wert beilegen soll, wenigstens was die Intensität der Reaktion angeht. *Jeanselme* u. *Sée*.

Bruck und **Gessner** (623). Es ergab sich in bezug auf Wassermannsche Reaktion, ausgeführt gegen luëtischen Fötalextrakt, daß von 7 Fällen tuberöser Lepra 5 positiv, dagegen 2 dieser und alle 3 Fälle anästhetischer negativ reagierten. *Delbanco* u. *Haas*.

Eliasberg (632) untersuchte im Krankenhause von Riga 50 Fälle, 31 von Lepra tuberosa, 19 von Lepra nervosa auf Komplementablenkung durch syphilitisches Antigen. Die Lepra tuberosa bindet in 89,6% das Komplement bei Gegenwart des syphilitischen Antigens. Durch Behandlung mit Nastin ließ sich eine Abschwächung, ja sogar ein Wegbleiben der Reaktion konstatieren. *Delbanco* u. *Haas.*

Frugoni und **Pisani** (638) konstatierten, daß das Blutserum Lepröser in einem großen Prozentsatz der Fälle das Alexin gegenüber dem Extrakte aus den HANSENsche Bac. enthaltenden Lepraknötchen fixiert, ferner daß dasselbe auch bei Nichtsyphilitischen oder Tuberkulösen sehr häufig positive WASSERMANNsche Reaktion gibt; dann tritt auch eine Reaktion gegenüber tuberkulösen Antigenen, manchmal auch neoplastischen ein. Es zeigt das Serum also ganz besondere Eigenschaften wie kein anderes und dieses Verhalten regt zu neuen Untersuchungen an. *Delbanco* u. *Haas.*

Mezincescu (656) untersuchte die Beziehungen zwischen der leprösen Krankheit der R a t t e n und zwischen menschlicher Lepra mit Hilfe der BORDET-GENGOU-Reaktion. Mit dem Serum von 25 Patienten der Lepröserie Tikiliste erhielt er bei der großen Mehrzahl der Fälle eine energische Fixierung des Komplementes in Gegenwart der Bac. der Rattenkrankheit, die als Antigen verwendet wurden. Fast in demselben Verhältnis trat die Reaktion bei Gegenwart von Lepromextrakt ein, eine Tatsache, die vollständig die Untersuchungen von SLATINÉANU und DANIÉLOPOLU bestätigt. Von diesen 25 Sera ergaben 20 eine vollständige Fixierung, 2 ergaben leichte, 2 gar keine Fixierung. Nur ein Serum allein verhinderte die Hämolyse. Kontrollversuche mit Extrakten von Tuberkel- und Paratuberkelbac. ergaben stets negative Resultate. *Jeanselme* u. *Sée.*

Mantoux und **Pautrier** (654) untersuchten die Methode der „I n t r a - d e r m o - R e a k t i o n" mit ROSTS Leprolin und zwar nach der Technik, die von MANTOUX für Tuberkulin angegeben wurde. $^1/_{20}$ ccm reines Leprolin wurde in die Dicke der Haut injiziert. Bei 2 Leprösen (einem tuberösen und einem makulösen) erhielten sie eine lokale Reaktion mit besonderen Eigentümlichkeiten, und von besonderen Ausdehnungen. Die Knötchen verhärteten und die purpurnen Flecken wurden zu einem Schorf, der durch sein langsames Auftreten und seine lange Dauer auffiel. Bei den nicht leprösen Kranken (2 Lupuspatienten, 1 Syphilitiker, 1 Patienten an psoriasisförmiger Parakeratose, 1 Patienten mit Hydarthrose und einem mit blennorrhagischer Arthritis) waren die Reaktionen leicht (vorübergehendes Erythem, leichte Infiltration), deren Untersuchung weitergeführt werden muß, um zu sehen, ob sie nicht überschätzt werden, die jedoch ziemlich different erscheinen, um ihnen diagnostische Bedeutung zuzuerkennen. Kontrollversuche zeigten, daß die erzielte Wirkung nicht auf dem Glyceringehalt des Leprolins beruhte und daß Tuberkulöse nicht ebenso reagierten. *Jeanselme* u. *Sée.*

Im Gegensatz zu SLATINÉANU und DANIÉLOPOLU, nach denen Lepröse nicht auf T u b e r k u l i n reagieren, wenn sie nicht auch tuberkulös sind, versichert **Babes** (612), daß die Leprösen doch auf eine Tuberkulininjektion

von 1-5 mg reagieren und zwar in anderer und in langsamerer Weise als die Tuberkulösen. Um festzustellen, ob die beobachtete Reaktion auf Tuberkulose oder auf Lepra zurückzuführen ist, oder ob es eine kombinierte Reaktion ist, muß man die Kranken länger als 3 Tage beobachten. Bezüglich der Probe mit der BORDET-GENGOU-Reaktion stimmten die Resultate von SLATINÉANU und DANIÉLOPOLU in 2 Fällen mit den Resultaten der Tuberkulinprobe nicht überein. Da lepröses Serum mit verschiedenen, für Lepra nicht spezifischen Substanzen ebenso häufig positive wie negative Reaktion ergibt, so kann die Serumreaktion mit Tuberkulin auf verschiedene Weise erklärt werden: sie beweist nicht, daß die reagierenden Leprösen gleichzeitig tuberkulös sind. Wird das Tuberkulin durch Extrakte normaler oder syphilitischer Organe oder durch Lecithin ersetzt — die obengenannten Autoren haben das selbst konstatiert — so reagieren viele Lepröse doch, ohne syphilitisch zu sein. *Jeanselme* u. *Sée.*

Slatinéanu und **Daniélopolu** (674) erwidern auf die voranstehend referierte Kritik von BABES, daß bei ihren Leprösen das Maximum (nicht der Anfang) der Temperatursteigerung nach 36 Stunden eintrat — was der Reaktion der Tuberkulösen nach den Angaben der glaubhaftesten Autoren entspricht, daß nach den eigenen früheren Angaben von BABES alle seine Patienten ihre Reaktion ungefähr 24 Stunden nach der Injektion zeigten und daß schließlich das Nichtauffinden von Bac. in den Auswürfen und die negative Inokulation einiger Organfragmente nicht genügen, um die Tuberkulose auszuschließen. *Jeanselme* u. *Sée.*

Babes (613) kommt auf seine Entgegnungen gegen SLATINÉANU und DANIÉLOPOLU zurück und hält ihnen vor 1. daß sie ihre Patienten nur 3 Tage lang und nur nach einer einzigen Injektion prüften, 2. daß sie nicht den Beginn der Reaktion beobachteten, 3. daß sie ihm zu Unrecht die Ansicht zuschreiben, die lokale Reaktion sei konstant, 4. daß sie nicht gesehen haben, wie alle aktiv Leprösen auf Tuberkulin reagieren, wenn man die Reaktion richtig auszuführen weiß, 5. daß sie nicht begreifen, daß sorgfältige Autopsie mit makroskopischer und mikroskopischer Prüfung und gleichzeitiger Inokulation das einzige Mittel ist, Tuberkulose auszuschließen, 6. daß sie nur die Fixierungsreaktion anwenden, die zur Lösung dieser Frage nicht geeignet ist. *Jeanselme* u. *Sée.*

Campana (624) hat mit Tuberkulininjektionen bei Leprösen keine Reaktion erzeugen können. *Delbanco* u. *Haas.*

Es gelang **Silberschmidt** (671) mit Eiter aus Lepraknoten, die Krankheit auf den Pavian zu verimpfen in der Gegend der Wange. Schwellungen traten auf nach 3½ Monaten. S. versuchte auch durch intravenöse Einspritzung die Krankheit zu übertragen, was ihm aber nicht gelang. — Ferner injizierte S. lepröses Material in den Glaskörper von Kaninchen, derselbe vereiterte, während die vordere Augenkammer nicht darauf reagierte. *Delbanco* u. *Haas.*

Die Resultate der Untersuchungen **Sugaï's** (679) sind kurz folgende: Die Lepra ist nicht nur auf Menschen, sondern auch auf Tiere zu übertragen. Die japanische Tanzmaus ist dazu das geeignetste Objekt: Bei

3 solchen wurde die Emulsion von einem Lepraknoten entweder in die Bauchhöhle oder in den Hoden einverleibt, und nach 148-186 Tagen wurden die Tiere anatomisch und histologisch untersucht. In allen Fällen wurde die Vermehrung der Leprabac., sowie viele der Lepra eigentümliche Veränderungen der Organe, wie Leber, Mesenterial- und Bronchialdrüsen, konstatiert. Einer Maus wurde die Emulsion in den Hoden injiziert, nach 6 Monaten zeigten sich lepröse Veränderungen in denselben Organen. — Die Übertragungsversuche von Tier zu Tier waren bald positiv, bald negativ; der Tierkörper besitzt wahrscheinlich eine starke Widerstandskraft, so daß die Leprabac. in ihrer Virulenz abgeschwächt werden, je mehr sie ihn passieren. — Die Empfänglichkeit der Tiere für das Lepravirus ist im allgemeinen eine sehr schwache.

Delbanco u. *Haas.*

Sugaï (680). Die japanische Tanzmaus ist das geeignetste Säugetier zur Übertragung der Lepra, wenig geeignet sind Affen, Ratten und Meerschweinchen, Kaninchen, Hunde und Katzen. Die Emulsion aus einem frischen Hautknoten wird am zweckmäßigsten in die Bauchhöhle injiziert. Bei der Sektion findet man im Peritonealüberzug und im großen Netze zahlreiche Granulome, die aus Epithelioidzellen bestehen, welche zahllose Leprabac. in sich einschließen. In der Lebersubstanz bemerkt man hie und da kleine, grauweiße Flecken, die das Bild von endo- und perivaskulären Infiltrationen zeigen; diese Herde bestehen ebenfalls aus denselben Epithelioidzellen. Peritoneal- und Bronchialdrüsen zeigen charakteristische lepröse Veränderungen. Die Impfung von Tier zu Tier fiel nicht immer positiv aus. Die leprösen Veränderungen sind bei Tieren geringer als beim Menschen. *Delbanco* u. *Haas.*

Kirchner (645) bringt eine genaue Geschichte der Aufdeckung und Überwachung der Lepraherde in Memel und Heydekrug sowie der ergriffenen Schutzmaßnahmen. Über die Lepra in den deutschen Kolonien werden auf Grund der amtlichen Berichte, die an anderen Stellen veröffentlicht sind, kurze und doch gut orientierende Angaben gemacht.

Delbanco u. *Haas.*

Im 13. und 14. Jahrhundert hatte die Lepra ihren Höhepunkt in Mitteleuropa erreicht, nahm im 15. Jahrhundert allmählich ab und war zu Beginn des 16. Jahrhunderts schon eine seltene Krankheit, bis sie im 19. Jahrhundert überall wieder aufzuflackern begann. Diese lange Pause führt **Blaschko** (618) darauf zurück, daß weitaus die größte Mehrzahl der Menschen gegen Lepra immun ist. Es sei klar, daß die auf Bekämpfung der mittelalterlichen Lepra gerichteten Maßnahmen nicht nur einen enormen Rückgang an Leprösen, sondern auch an Disponierten zur Folge haben mußte, denn die Leprösen konnten sich infolge der strengen Absperrung nicht ungehindert vermehren, also ihre Disposition nicht weiter vererben. Im Laufe der 12 Generationen, wo diese Maßregeln in aller Schärfe durchgeführt wurden, also nicht nur der aktive Teil der Lepraübertragung, die Bac.-Träger, zum großen Teil ausgemerzt wurden, ist dann auch wahrscheinlich der passive Teil, die Zahl der Disponierten,

auffallend vermindert worden. Es bedurfte einer ganzen Reihe von weiteren Generationen, um die Zahl der Disponierten, also nicht immunen, wieder so groß werden zu lassen, daß von den Resten der alten Lepra eine neue Endemie möglich wurde*. *Delbanco* u. *Haas.*

Die Arbeit von **Milian** (657) zeigt, daß die Lepra noch gar nicht so verschwunden ist, wie man gewöhnlich meint. Sie existiert noch in Norwegen, in Rußland, auf der Balkanhalbinsel, um von anderen Weltteilen gar nicht zu reden, wie Asien (130 000 Lepröse in Indien, mehr als 29 000 in Indochina), Afrika, Zentralamerika usw. Sogar in Frankreich findet man sie noch sowohl in typischer, wie in geschwächter Form. Das haben uns die Arbeiten von Zambaco gezeigt. Die so verbreitete Meinung, die Lepra sei im Schwinden begriffen, ist ein Irrtum. Zambaco hat nachgewiesen, daß Fälle der Morvanschen Krankheit, von Syringomyelie, von Schlafkrankheit, von Sklerodaktylie, von Krebs an den Extremitäten häufig nicht erkannte Leprafälle sind. Übrigens können auch andere Krankheitsursachen ähnliche Syndrome veranlassen. Das Studium dieser Fragen verdient von neuem mit Benutzung der modernen Verfahren zur Untersuchung auf Hansensche Bac. und die Fixierungsreaktionen (Abrami) aufgenommen zu werden. Bei der Erforschung verschiedener Gegenden Frankreichs konnte sich Zambaco davon überzeugen, daß autochthone Lepra sowohl in wahrer wie in geschwächter Form vorkommt und zwar in der Bretagne, in den Pyrenäen, im Mittelmeergebiet (Toulouse, Montpellier, Riviera). Bernheim hat einen Fall von Lepra in Lothringen (Epinal) gesehen.

Verf. sah im Hospital St. Louis eine Frau, die in Rillac (Cantal) geboren war und an ausgesprochener Lepra mixta litt. Es wurden Bac. nachgewiesen. Dr. Rouchy (von Pleaux) teilte ihm mit, daß die Mutter dieser Kranken an Lepra gestorben war. Daraufhin besuchte Verf. diese Gegend und konstatierte bei den Brüdern der Kranken eine Affektion der behaarten Haut, die von Brocq als Pseudo-Pelade bezeichnet worden war. In der Nähe von Pleaux sah Verf. einen Mann, der an Syringomyelie spasmodica (Marie et Guillain) litt. Der Mann hatte Flecken und die Fixierungsreaktion erwies sich bei ihm als positiv. *Jeanselme* u. *Sée.*

Die umfangreiche Arbeit von **Fay** (635) geht von einer allgemeinen Geschichte der Leprösen in Frankreich aus, über die Verf. bereits wichtige Arbeiten publiziert hat.

Der erste Teil behandelt die ärztlichen Studien über die Cagots. Aus alten medizinischen Arbeiten geht hervor, daß die Cagots Personen waren, die von schwacher Lepra befallen waren, meist jedoch „äquivoke“, d. h. für sich nicht charakteristische Anzeichen aufwiesen. Im Gegensatz zu den ausgesprochen Leprösen, die interniert waren, waren sie frei, doch gewissen Isolierungsvorschriften unterworfen. In älteren Arbeiten werden Lepröse und Cagots immer zusammen genannt. Verf. sucht bei den lebenden Nachkommen von Cagots gewisse Lepraspuren wiederzufinden.

---

*) Diese Deduktionen fußen auf einer unbewiesenen Voraussetzung. Über eine „Disposition“ zur Lepra wissen wir doch gar nichts Sicheres. *Baumgarten.*

Dann gibt Verf. eine sehr vollständige Geschichte der Cagots im Südwesten mit Belegen zum Beweise. Die Cagots sind gehalten, an ihrer Kleidung ein bestimmtes Abzeichen zu tragen, besonders zu wohnen und in den Kirchen bestimmte Plätze einzunehmen. Sie dürfen nicht mit gesunden Leuten verkehren und bestimmte Gewerbe nicht ausführen. Die ersten Cagots werden im 13. Jahrhundert erwähnt. Besonders im 15. u. 16. Jahrhundert wurden Vorschriften für sie erlassen. Diese Vorschriften verlieren im 17. Jahrhundert an Geltung und verschwinden im 18. Jahrhundert, doch bleibt bis in das 19. Jahrhundert eine allgemeine Zurückhaltung der Bevölkerung gegenüber den Nachkommen der alten Cagots bestehen.

Der dritte Teil der Arbeit behandelt die Rechtsgeschichte der Cagots, der vierte Teil die Geschichte der Leproserien im Südwesten, der fünfte die Philologie der Bezeichnungen, die für die Cagots angewandt wurden. Verf. sammelte 150 solche Bezeichnungen, die sich alle auf die vermutlich keltische Wurzel cac zurückführen ließen (niederbretonisch kakouz — leprös). — Die ältesten sind gaffo, kakod. Dann kommen je nach den Ländern und den Zeiten: capot, cassot, agote, gafo, gaffet, gabet, gavache. Außerdem nennt man die Kranken: chrestiaa oder chreticus, Gezitaius (von Giezi, dem Diener Uisas) usw.

Die zweite Hälfte der Arbeit enthält Beweismaterial. *Jeanselme* u. *Sée*.

In den d e u t s c h e n K o l o n i e n gibt es viele Tausende Leprafälle. In Ostafrika ist kaum ein Bezirk von der Seuche frei; dort gibt es einige Leproserien, in Kamerun dagegen keine, trotzdem nach Ziemann z. B. in Banyang bis zu 25% der Arbeiter mit Lepra infiziert sein sollen. — Das wirksamste Bekämpfungsmittel ist die Isolierung aller Erkrankten in allen Stadien. Besonders muß auf die mit positivem Bac.-Befund im Nasenschleim im ersten Stadium sich befindlichen geachtet werden. Für die Eingeborenen in den Tropen hält **Schilling** (668) eine Isolierung in der Dorfgemeinde am besten. Die Behandlung mit Nastin (Deycke) sei noch nicht spruchreif. *Delbanco* u. *Haas*.

Ziemann (692). Es hat sich die interessante Tatsache herausgestellt, daß die Lepra im Süden K a m e r u n s bedeutend weniger aufzutreten scheint als in den mittleren und nördlichen Teilen, ferner, daß die Lepra anaesthetica bei weitem vorherrscht. Im ganzen scheint die Lepra, wo sie überhaupt sich findet, seit einer sehr langen Reihe von Jahren endemisch zu sein und eine, wenn auch relative Abschwächung erfahren zu haben. Von einer zwangsweisen Isolierung der Leprösen mußte in allen Distrikten von vornherein abgesehen werden. — Das Nastin bewirkte 1. daß die neuralgischen Schmerzen und das Jucken bezw. Kriebelgefühl in den leprösen Hautstellen außerordentlich nachließ oder ganz verschwand, 2. daß das allgemeine Schwächegefühl ganz verschwand, 3. daß die Potentia virilis wiederkehrte. Chaulmoograöl wurde ungern genommen, weil es Magenschmerzen mache. *Delbanco* u. *Haas*.

Nach der Ansicht von **Ashmead** (610) gibt es in den V e r e i n i g t e n S t a a t e n ca. 3000 Leprakranke; die Regierung sollte sich deshalb nach

norwegischem Muster der Kranken annehmen und eine staatliche Leprafürsorge begründen. *Delbanco* u. *Haas*.

Engel Bey (633) ist es zu verdanken, daß die Leprafrage in Egypten in Fluß gekommen ist (Errichtung von Leprapolikliniken, Geldunterstützungen zu Studienzwecken usw.). E.-B. hofft auch bald über die Errichtung des ersten Lepraheims in Egypten berichten zu können. *Delbanco* u. *Haas*.

Long (651) bringt einen kurzen statistischen Bericht über die Lepra im Basutoland. Auf ca. 700 Einwohner kommt 1 Leprakranker. Gegen das hereditäre Moment führt er an, daß von 570 Kindern lepröser Eltern nur 22 Lepra hatten, dagegen konnte er bei 104 Fällen nachweisen, daß eine Übertragung stattgefunden haben mußte. Die häufigste Form ist die gemischte. Drastische Maßregeln seien nicht mehr am Platze, da die Bevölkerung von der Notwendigkeit der Abtrennung der Leprösen überzeugt sei. *Delbanco* u. *Haas*.

Feistmantel (636). Größere Lepraherde sind in Täbris (100 sichere Fälle), im Nordosten und Süden Persiens. Isoliert sind wenige Kranke, Leproserien sind in Täbris und in Hamadan. Auch an der Grenze im Nordosten und Nordwesten sind größere Lepraherde; die Verbreitung der Krankheit geht den großen Karawanenstraßen entlang. Befallen ist nur die ärmste Bevölkerung, die Fischer und Schiffer am persischen Golf. Eine strikte Durchführung der Isolierung ist bei den jetzigen Zuständen in Persien nicht möglich. *Delbanco* u. *Haas*.

Nach **Moreau** (660) existiert Lepra endemisch in allen Siedlungen an der persischen Küste des persischen Golfes. Nicht selten, wie z. B. in Bouchii, findet man außerhalb der Stadt Niederlassungen: das sind Vereinigungen Lepröser, deren Isolierung vollständig theoretisch ist.

Jeanselme u. *Sée*.

Die Lepra geht in Japan nach **Kitasato** (646) bis auf das Jahr 700 n. Chr. zurück. Im Jahre 1906 sollen im Kaiserreich 23 815 Lepröse vorhanden gewesen sein, d. h. 5 Kranke auf 10 000. Die Sterblichkeit betrug 1890 im ganzen 2106 Personen, 1906 1909 Personen, es starben doppelt soviel lepröse Männer als Frauen. — Es gibt in Japan ein Schwefelbad Kusatsu, das wegen seiner Heilkraft viel von Leprakranken aufgesucht wird. In zwei Familien, die seit Geschlechtern dort wohnen und viel mit den Leprakranken in Berührung kommen, ist bisher noch kein Fall von Lepra vorgekommen. Die Lepra muß also innerhalb der Häuslichkeit übertragen und nur durch langen, engsten Verkehr erworben werden. — Die Kinder, deren Mütter krank sind, werden häufiger leprös als die, deren Väter leprös sind. Auf ca. 60 männliche Lepröse fallen 40 weibliche.

K. ist es weder gelungen, Leprabac. reinzuzüchten noch auf Tiere zu übertragen. Er bestreitet, daß es sich bei den bisher berichteten Bac.-Züchtungen um Leprabac. gehandelt hat, ebenso die Richtigkeit der „gelungenen“ Experimente an Kaninchen und Meerschweinchen*.

Delbanco u. *Haas*.

---

*) In diesem Punkte irrt aber Kitasato (vgl. z. B. das obige Referat über die einschlägigen Untersuchungen Sugaïs, p. 216 u. 217 d. Ber.). *Baumgarten*.

Der von **Prinet** (665) unterzeichnete Erlaß enthält die offiziellen Vorschriften, welche von der Société de Pathologie exotique nach dem Urteil zahlreicher sachverständiger Autoren hinsichtlich der Lepraprophylaxe gefordert worden waren: Einwanderungsverbot für lepröse Fremde, Verbot für die Leprösen, sich frei zu bewegen, sich auf öffentlichen Plätzen aufzuhalten, gewisse Professionen auszuüben, Isolierung je nach den Mitteln der Kranken zu Hause oder in landkolonieartigen Leproserien, Formalitäten der Internierung (Erlaß der lokalen Verwaltungsbehörde nach den Vorschlägen des betreffenden Krankenhausleiters, ausführliche klinische und bakteriologische Untersuchung, worüber 2 Ärzte ein Zeugnis ausstellen müssen; zweijährige Besuche der Leproserien, Vorschriften für die bestehenden Etablissements). *Jeanselme* u. *Sée.*

Nach **Delrien, Grall, Jeanselme** und **Kermorgant** (628) breitet sich die Lepra in einer Anzahl französischer Kolonien aus. Die gegen die Lepra erlassenen Vorschriften werden schlecht angewendet. Verseucht sind alle Kolonien. Die Leprösen leben mit den Gesunden zusammen. Sie werden zu Verrichtungen herangezogen, die sie gefährlich machen. Sie benutzen Leihbibliotheken, schminken sich, baden mit nichtinfizierten Leuten, sitzen auf den Märkten, wo alle Arten von Lebensmitteln verkauft werden. Die Lepra ist eine Infektionskrankheit, veranlaßt durch den HANSENschen Bac. Gegen ihre Ausbreitung gibt es nur ein Mittel, die Isolierung, die noch stets ausgezeichnete Resultate gezeitigt hat. In Norwegen z. B., wo es 1856 noch 2598 Lepröse gab und wo seit 1874 die Isolierung durchgeführt wird, ist bis zum Jahre 1902 die Zahl der Leprösen auf 243 gefallen. Im Gegensatz dazu hat sich die Lepra in den Ländern, in denen Isolierung nicht beobachtet wurde, ausgebreitet. In Neukaledonien, wo die Krankheit vor 50 Jahren noch unbekannt war, schätzte man im Jahre 1895 ungefähr 60 eingeborene Lepröse. Seitdem sind zahlreiche Europäer angesteckt.

Die Société de Pathologie exotique wünscht demnach, daß in den Kolonien verschiedene Maßnahmen angewendet werden: Man soll die Gefährlichkeit kennen lehren, den Leprösen gewisse Professionen untersagen, die Schulen, Arbeitsstätten überwachen, ebenso zirkulierende Bücher, die Wohnungen und verunreinigte Gegenstände desinfizieren, die Wäsche der Patienten waschen, die Leprösen in einzelliegende oder genügend abgeschlossene Landkolonien isolieren. Die wohlhabenden Leprösen können in Sonderabteilungen oder bei sich zu Hause isoliert werden. Die Kinder der Leprösen sollen gleich bei ihrer Geburt isoliert werden. Die Vaccination von Arm zu Arm muß verhindert werden. Bei allem muß den lokalen Sitten und den besonderen Bedingungen jeder Kolonie Rechnung getragen werden. Im Berichte werden ferner die Bedingungen, die eine Leproserie erfüllen muß, mitgeteilt, ebenso werden die Organisation des Gesundheitspersonals und die Reglementation genau angegeben.

Jeanselme u. *Sée.*

Bezüglich der Frage, ob Lepra noch auf den Inseln Wallis und Horn existiert, teilt **Viala** (683) mit, daß er im Laufe des Jahres 1906 wenig-

stens 6 ganz deutlich ausgesprochen Lepröse gesehen hat, von denen einer ein Europäer war. 1907 sah Verf. einen schönen Fall von Lepra leonica. Die Einwohner kennen die Krankheit gut und nennen sie „Kilia".

Um die Frage, ob die Lepra hier gemein ist, zu beantworten, müßte man fast alle Fälle näher verfolgen, denn die Leprösen verheimlichen sich. Um sichere Diagnosen zu stellen, ist bakteriologische Untersuchung oft notwendig. Unzählige Krankheiten geben zu Verwechslungen Anlaß: Pityriasis versicolor, bestimmte Herpesformen, Vitiligo, Ulcerationen oder Hautveränderungen infolge aller möglichen Dermatosen, Krätze, Insektenstiche, Tätowierungen, Elephantiasis. Die Anästhesie kann gar nicht festgestellt werden, da die Eingeborenen gar nicht verstehen, wonach sie gefragt werden.

Neben den genannten Fällen sah Verf. auch eine ganze Anzahl zweifelhafter Fälle. Verf. sah nur einen einzigen Fall nervöser Lepra zu vollständiger Entwicklung kommen, dagegen eine große Anzahl beginnender Lepra maculo-nervosa.

Daß die „griffe cubitale", die in Wallis so häufig ist unter den Bewohnern jeden Alters, daß die Hälfte der Bevölkerung daran leidet, auch lepröser Natur ist, will Verf. nicht hoffen. Sie ist in gewissen Fällen begleitet von leichter Muskelatrophie der Hand, von einer gewissen Atrophie des Cubitalnerven und von zweifelhaften Dermatosen.

Verf. hat den Eindruck, als ob in Wallis und Futuna tuberöse Lepra nur wenig vorkommt, daß dagegen Lepra maculo-nervosa verbreiteter ist, wenn auch mit langsamer und sehr schwacher Entwickelung, die die Weiterexistenz ermöglicht. Die Wallisinseln würden demnach eine Mittelstellung einnehmen zwischen den melanesischen Inseln, wo Lepra tuberosa dominiert und den Marquesasinseln und den Gesellschaftsinseln, wo man fast nur nervöser Lepra begegnet.

Die Bewohner von Wallis und Futuna glauben nicht an die Kontagiosität. Der Lepröse verläßt seine Wohnung nicht, doch lebt er gepflegt inmitten der Familie. *Jeanselme* u. *Sée.*

Nicolas (662) berichtet über den gegenwärtigen Stand der Lepra auf dem Archipel der Loyaltyinseln. Der erste Fall von Lepra datiert vom Jahre 1878. Er war in Neukaledonien zugezogen, wo die Lepra seit 1869 existiert. Seit Beginn ihres Auftretens wird die Lepra bekämpft, doch ohne Hoffnung auf Erfolg, da, wenn auch viele Lepröse in Leproserien interniert sind, dennoch sehr viele verstreut leben und schlecht den Vorschriften nachkommen. Bei der Ankunft des Verf. im Jahre 1907 gab es 119 Lepröse, die in 12 verschiedenen Gegenden verteilt waren. 5 Monate später waren 59 neue Kranke festgestellt. Im Januar 1909 — der Posten des Verf. ist eingezogen worden — gab es 221 Lepröse, d. h. 2% der Bevölkerung, die in 12 Leproserien schlecht isoliert waren und die Verf. vergeblich zu konzentrieren sich bemühte, wenn auch nicht auf eine Stelle, so doch auf 1 oder 2 Stellen pro Insel. Werden auch die unerkannten Leprösen mit in Rechnung gezogen, so schätzt Verf. die Zahl der Leprakranken auf 3,5%. Die Eingeborenen fürchten die Lepra nicht und suchen

sie zu verheimlichen, woran sie keine Gesetzesvorschriften hindern. Die Reglements der Eingeborenen-Leproserien sind nur mangelhaft und die verantwortlichen Stammeshäuptlinge werden von der Verwaltung schonend behandelt. Im Mittelalter war der Kampf gegen die Lepra erfolgreicher, infolge der Leproserien und der drakonischen Vorschriften. Da eine wirksame Behandlung fehlt, findet man sich den Eingeborenen gegenüber in der Situation, in der sich die Zentralmacht damals den Leprösen gegenüber befand, nur daß eine medizinische Überwachung leichter möglich ist. Da die Leprösen gegenwärtig ihren Stämmen zur Last fallen, sind sie denen willfährig und leben in miserablen Bedingungen. Nur geringe Geldbewilligungen würden gestatten, der Prophylaxe und gleichzeitig der Humanität Genüge zu tun, indem man die Kranken auf eine Wasser und Nahrung bietende Insel brächte. Bei Erhöhung der Kopfsteuer (um 2 bis 5 Fr. pro Jahr, auf 10 Fr., welche die Eingeborenen leicht zahlen) könnte die Regierung zu ihren Lasten die Leprösen übernehmen. Die Kolonie selbst hätte gar keine Kosten davon.

Jeanselme u. *Sée.*

Die theoretischen Grundlagen der Nastinbehandlung hat **Deycke** (629) schon früher besprochen, sie werden nochmals kurz wiedergegeben. Die praktische Seite erforschte er während eines 5 Monate dauernden Aufenthalts in British Guiana an 111 Kranken des Lepraasyls Mahaica. Die Behandlung bestand in subcutanen Injektionen von Benzoylnastin, einmal die Woche (im ganzen wurden 1500 Einspritzungen gemacht). Zunächst 1 ccm Nastin B_1, nach 5-6 Wochen Nastin B_2. Die Injektionen erzeugen leichte, bald wieder verschwindende Schmerzen an der Injektionsstelle, sonst keine Folgeerscheinungen an derselben. Verschlimmerungen von leprösen Prozessen sind während der Beobachtungszeit nicht vorgekommen, nur entzündliche Vorgänge im Auge, der Hornhaut oder Iris, mehr sekundäre Erscheinungen, werden verschlimmert, da wäre eine Lokalbehandlung des Auges vor der Nastintherapie geboten. D. beobachtete, daß allmählich eine Gewöhnung an das Mittel eintritt, er empfiehlt deshalb die Injektionen nach ca. 3 Monaten zu unterbrechen und nach mehrmonatlicher Pause wieder aufzunehmen. — Was die Resultate anbetrifft, konnte D. bei 81 tuberösen Fällen in 90% der Fälle Besserung konstatieren, von 30 Nervenfällen ist kein einziger ohne Besserung geblieben. Es konnten in der kurzen Beobachtungszeit von 3½ Monaten natürlich keine definitiven Resultate erzielt werden, dazu wäre eine über Jahre sich erstreckende Behandlung notwendig. Am sichersten schien die Behandlung auf die vor allem an den Extremitäten so häufigen tiefen Schwellungen, die im vorgeschritteneren Stadium zu den bekannten elephantiastischen Verdickungen der Glieder Anlaß geben. In bezug auf die Wirkung der Nastintherapie auf die Leprabac. konnte D. an der Hand von mehr als 1000 mikroskopischen Untersuchungen seine früheren Beobachtungen bestätigen, daß das Nastin B den Leprabac. das zum Schutz dienende Fett entzieht und dadurch dieselben zur Auflösung und Zerstörung durch die normalen bakteriolytischen Kräfte des Körpers vor-

bereitet. Die Fälle von Nervenlepra wurden ausnahmslos günstig beeinflußt und D. zweifelt nicht daran, daß, wenn man nur frühzeitig und sachgemäß Fälle von Nervenlepra mit Nastin behandelt, eine große Reihe dieser unglücklichen Menschen vor den drohenden Verstümmelungen und anderen schweren Läsionen bewahrt werden kann. D. faßt das Fazit aus seinen Untersuchungen in folgende 2 Sätze zusammen: 1. Das Nastin B ist ein spezifisches, d. h. direkt die Lepraerreger angreifendes Mittel. 2. Vermittels der Nastintherapie, vorausgesetzt, daß sie lange genug konsequent und sachgemäß durchgeführt wird, lassen sich in einem hohen Prozentsatz der Leprafälle mehr oder minder weitgehende Besserungen der leprösen Symptome, sowie des Allgemeinbefindens bei den Leprakranken erzielen. *Delbanco* u. *Haas.*

Auf dem medizinischen Kongreß in Bombay trug **Williams** (689, 690) seine großen Erfolge mit Deyckes Nastin vor: die Behandlung leitete er genau nach den Grundsätzen, wie sie in Deyckes Arbeiten niedergelegt sind, und wie sie **Deycke** (630) mit einer klaren Darlegung der Nastintheorie den Mitteilungen der in Indien wirkenden Ärzte voransetzt. W. erhärtet seine Erfahrungen an der Hand von Photographien. Weniger umfänglich — der Bericht muß im Original eingesehen werden — sind die Erfahrungen von **Davidson** (627) und **Chatterjee** (626). Von Interesse sind die Antworten, die **Anderson** (608) auf eine Reihe von Fragen erteilt, welche sich auf die Verbreitung der Lepra, Ansteckung, Beteiligung von Insekten usw. beziehen. *Delbanco* u. *Haas.*

Mit Nastininjektionen konnte **Lenz** (650) eine Hebung des Allgemeinbefindens und subjektive Besserung erreichen, eine Einwirkung auf die Bac. selbst konnte er nicht konstatieren. Mit Chaulmoograöl hatte er keine guten Resultate. *Delbanco* u. *Haas.*

Much (661) bringt die Beweise für die biologisch so wichtige Tatsache, daß wir in dem Nastin einen reaktiven Fettkörper haben, und daß dieser Fettkörper bestimmten säurefesten Bakterien gemeinsam ist, und somit auch die durch den Fettkörper hervorgerufenen Reaktionsprodukte für diese bestimmten säurefesten Bakterien gemeinsam sind.

1. Daß das Nastin ein reaktiver Körper ist, geht wohl schon aus dem Umstande hervor, daß es bei Leprösen allgemeine und lokale Reaktionserscheinungen auslöst, es kommt unter der Nastinbehandlung zur Einschmelzung von leprösem Gewebe. Daß das Benzoylchlorid nicht diese Wirkung haben kann, hat Deycke an anderer Stelle nachgewiesen. 2. Es reagieren auch Tuberkulöse auf Nastin. Die Kombination von bacillärem Fett- und Eiweißkörper halten Deycke und Much für ihr Arbeitsprogramm in der Tuberkulosebekämpfung für unbedingt erforderlich. 3. Umgekehrt kann man auch zeigen, daß Leprakranke auf den aus Tuberkelbac. gewonnenem Fettkörper stark reagieren. Das spricht für die Identität des Fettkörpers beider Bakterien, und gleichfalls für die Reaktivität dieses Körpers. 4. Der aus Tuberkelbac. gewonnene Fettkörper, das Tuberkulonastin, löst auch bei Tuberkulösen heftige Reaktionserscheinungen aus. 5. Es ist experimentell gelungen, Tiere durch Vorbehandlung mit Nastin

gegen eine nachfolgende Infektion mit Tuberkulosevirus zu schützen. 6. Deycke und Much ist es bisher nicht gelungen, mit dem aus Tuberkelbac. dargestellten reinen Eiweißkörper (Tb. A.) Tiere gegen Tuberkulose zu immunisieren, das gelang erst durch Mischung desselben mit Nastin. 7. Ebenso gelang es bei dem in der Arbeit veröffentlichten Leprafall, erst durch Tb.-L. Reaktion hervorzurufen — Tb.-L. ist eine Substanz, wo neben dem Tuberkelbac.-Eiweiß auch das Tuberkelbac.-Fett vorhanden ist. 8. Es gelang in dem Serum des Leprakranken komplementbindende Stoffe gegenüber dem Nastin nachzuweisen. *Delbanco* u. *Haas.*

Kupffer (648) versuchte Chaulmoograöl und Nastin an dem Estländischen Leprosorium zu Kudat. Nach achtjährigen Versuchen kann er bestätigen, daß durch Chaulmoograöl viele maculöse Fälle die Symptome der Krankheit soweit verloren haben, daß an ihnen gar nichts Krankhaftes mehr zu bemerken ist und sie recidivfrei blieben; bei tuberösen Fällen ist der Erfolg weniger deutlich, kommt aber auch vor. Mit Nastin allein hatte er sehr gute Resultate, es ist das einzige Mittel, das von allen vertragen wird. *Delbanco* u. *Haas.*

Das Antileprol, von der Firma Bayer u. Co. hergestellt, ist ein gereinigtes Präparat des Chaulmoograöls. **Engel Bey** (634) kann dasselbe nach 2jährigen Versuchen als ein entschieden wirksames Mittel gegen die Lepra angelegentlichst empfehlen. Es kann andauernd von den Patienten ohne jede Magenstörung genommen werden. *Delbanco* u. *Haas.*

Row (666) hat gute Erfolge mit Guajakol erzielt, am besten vertragen wird es subcutan. *Delbanco* u. *Haas.*

Da nach einer vorläufigen Mitteilung durch Atoxylbehandlung Besserung erzielt wurde, fuhr **Brault** (622) in dieser Behandlung bei den früheren Patienten fort und wandte sie auch noch bei anderen an. Eine Brasilianerin hatte früher bis zum 7. Oktober 1907 13,85 g Atoxyl erhalten. Bis zum 27. April 1908 erhielt sie noch 19 g. Sie ertrug Injektionen von 0,90 g sehr gut. Doch hielt die Besserung im Befinden nicht an. Der zweite Patient, ein Spanier, ertrug die Behandlung weniger gut. Er hatte in 15 Injektionen 4,60 g erhalten. Dann erhielt er in verschiedenen Serien noch 12,80 g. Der dritte, ebenfalls ein Spanier, hatte erhalten in 16 Injektionen 47,80 g. Dann erhielt er noch 11,40 g. Außer diesen Fällen erhielten weiter: ein Spanier 7,50 g vom 9. Januar bis 7. April in Injektionen alle 9-15 Tage, ein Franzose aus Martinique 1,45 g vom 5.-19. Juni 1908, ein Spanier 7,20 g vom 24. Juni bis 13. November endlich eine Frau 12 g in 12 Injektionen im Juli 1908 und vom 28. Oktober 1908 bis Januar 1909. Alle diese Patienten hatten tuberöse Lepra. Trotz einiger leichter Besserungen, die auch ohne Behandlung möglich sind, war das Resultat nicht sehr beweisend. *Jeanselme* u. *Sée.*

Hallopeau (641) verwandte bei seiner lokalen Abortivbehandlung der Syphilis besonders Hektin. Verf. weiß nicht, ob auf der Leprakonferenz in Bergen davon die Rede war. Wenn er dort gewesen wäre, so würde er sich dahin geäußert haben, daß nach seiner Meinung Atoxyl in mäßigen und wiederholten Dosen das einzige Medikament sei, welches gegen Lepra

einige Wirkung hat. Ohne Zweifel würden sich mit Hektin ebenso günstige Resultate erzielen lassen. *Jeanselme* u. *Sée.*

Wainstein und **Karnitzki** (686) berichten über eine 47jährige Bäuerin aus der Gegend von Petersburg, die an tuberöser Lepra leidet und ein Leprom an der linken Hornhaut, im unteren Drittel, und der benachbarten Sklera hat. *Delbanco* u. *Haas.*

White und **Richardson** (687). Bei einer jungen Russin wurde die Diagnose Lepra erst nach längerer Zeit gestellt, als sich Ulcerationen in der Nase zeigten, wo auch Leprazellen und säurefeste Bac. nachgewiesen wurden. Vorher wurde teils Syphilis, teils Tuberkulose angenommen infolge der verschiedenartigsten Symptome: Conjunctivitis, Iritis, Narben mit Alopecie, Seborrhoe, akneähnliche Papeln, Schwellung und Rötung der Nase, dabei Haut und Schleimhaut von normaler Sensibilität.

Delbanco u. *Haas.*

Viguola-Lutati (685) berichtet über einen Leprafall, wo lokal durch Bestrahlung mit Röntgenstrahlen ein Erfolg erzielt wurde.

Delbanco u. *Haas.*

Frugoni (637) berichtet über gleichzeitiges Auftreten von Syphilis und Lepra bei einem 43jährigen Patienten, und dadurch bedingtes Auftreten so verschiedenartiger Erscheinungen, die mit Sicherheit weder zu der einen noch zu der anderen Erkrankung als zugehörig festgestellt werden konnten. *Delbanco* u. *Haas.*

Milian (658) führte der Société médicale des Hospitals de Paris eine lepröse Patientin vor, die aus Cautal stammte. Sie zeigte eine Atrophie des Kopfhaares, die in ihrer Form mit der von Brocq beschriebenen Pseudopelade identisch war. Die 3 Brüder dieser Frau, Söhne derselben leprösen Mutter, hatten auch krankes Kopfhaar. 2 von ihnen, die Verf. selbst sah, hatten Pseudopelade. Ein neuer Fall bestätigt die lepröse Ätiologie dieser Affektion. Ein Mann von 50 Jahren, dessen Gesicht sonst gesund war, hatte eine fronto-parietale Alopecie, die in unregelmäßigen Flecken hinreichte bis zu den Grenzen der Kopfhaut. Diese Alopecie bestand in einer elfenbeinartigen, an gewissen Stellen vollständigen Atrophie, die an den anderen Stellen begleitet war von einer Verbreiterung der Talgporen. Diese Stellen wiesen keine Störungen der Sensibilität auf. Der Patient kam 1881 nach Paris. Im Jahre 1896, ein Jahr nach dem Beginn der Pseudopelade, entwickelte sich auf der äußeren Haut des rechten Schenkels eine anästhetische Region von 20×10 qcm, entsprechend der Innervation der Haut durch den n. femoro-cutaneus. Der Mann ist in Lagniole (Aveyron) in der Nachbarschaft von Cautal geboren. Dort blieb er in der ganzen Zeit vor seiner Ankunft in Paris.

Jeanselme u. *Sée.*

Infolge eines Leprafalles im Hospital St. Louis hatte **Milian** (659) an die Ärzte von Pleaux (Cautal) um Auskunft geschrieben. Nur Dr. Rouchy antwortete, um über einen Kranken Angaben zu machen. M. begab sich infolgedessen nach Pleaux, um diesen Patienten zu sehen. Verf. konstatierte folgenden Zustand: Der Patient ist ein 32jähriger Mann, der ge-

bückt geht und verstümmelte Hände hat. Seine Finger sind groß und häßlich rotviolett. An 2 Fingern ist das letzte Glied resorbiert, wobei der Nagel zu einem konischen Stummel reduziert ist. Besonders an der rechten Hand, deren Mittelfinger ein Panaritium gehabt hat, sind sie wie Krallen gebogen. Die Haut der Hand ist hart und mit perforierenden Geschwüren bedeckt. Die Vorsprünge an Thenar und Hypothenar sind etwas atrophiert. Die Deformationen, die von der Hand bis zum Unterarm miteinander verbunden sind, bilden die „Predigerhand". Auf diesen Läsionen herrscht vollkommene Analgesie und Thermoanästhesie, während die Berührungssensibilität erhalten ist. Das Gesicht ist unbeweglich, transversales Lachen, der Mund hängt links herab. Beträchtliche Muskelatrophie, besonders rechts, an der Wurzel der oberen Gliedmaßen, Hühnerbrust, dorsal-lumbale Kyphoskoliose mit rechtsseitiger Vorwölbung, mit weiter (nicht eckiger) Krümmung, doch ohne Schmerzen und ohne Störung der Bewegungen. Unsicherer Gang ohne Störung der unteren Gliedmaßen. Der Patient wird leicht erschöpft, er stolpert über die Fußspitze, strauchelt und fällt leicht hin; Rombergsches Symptom. Die Oberarmreflexe sind schwach. Der Knie- und der Fersenreflex sind übertrieben. Epileptisches Zittern. Babinski positiv. Die Cremaste- und die Bauchreflexe sind nicht mehr vorhanden, Schließmuskeln intakt.

Dr. Rouchy sah den Patienten am 29. November 1908 wieder und stellte auf dem Halse, auf dem Thorax und den Schenkeln analgetische Zonen fest, auf denen sich die Berührungssensibilität jedoch erhalten hatte. Auf der Brust einige Flecke. Die Hände sind vollkommen unempfindlich, der Patient sticht sich in die Hände, ohne etwas davon zu merken. Die genannten Anzeichen sind Anzeichen spasmodischer Syringomyelie nach Marie und Guillain. Außerdem weist der Patient ein merkwürdiges hemiplegisches Schwitzen auf der linken Seite auf. Die rechte Lungenspitze ist deutlich betroffen. Neben den genannten trophischen Störungen finden sich auf dem Bauche pigmentierte Bänder, wo die Sensibilitätsdissoziation deutlich ausgesprochen ist. Der rechte Teil der Brust ist diffus pigmentiert, in der Mitte mit einem kleinen erythematösen anästhetischen Fleck. In der linken Ileumgegend findet sich ein großer weißer Fleck, der einer Brandnarbe gleicht. Er stammt von einem Infiltrat, das sich vor drei Jahren entwickelte und dann 1½ Monate lang eiterte. Die Kontur ist pigmentiert, vollständige Analgesie. Knotige Strähnen auf der Unterseite der Arme sind vielleicht die verdickten Cubitalnerven. Alle diese Anzeichen bestätigen, daß Lepra vorliegt. Die Fixierungsreaktion, von Abrami untersucht, erwies sich als positiv.

Die direkten Vorfahren bieten nichts Besonderes dar. Die Krankheit scheint im Alter von 27 Jahren begonnen zu haben mit Schwäche der Beine. Dann traten juckende Blattern auf. Nach der Reise des Verf.s hat der Kranke spontan den linken Daumen verloren, der durch 2 brandige Flecke fast vollständig abgetrennt war, als ihn Dr. Rouchy amputierte. Die histologische Prüfung des Stückes, die in Paris vorgenommen wurde, zeigte ein beträchtliches Ödem mit erweiterten Kapillaren. Die

histologischen Elemente sind dissoziiert, doch lebend, hypertrophiert. Sie zeigen Kernteilungsfiguren. Das Epithel in der Nähe der Eiterung ist in dünne Schläuche dissoziiert, die den Anblick eines beginnenden Epithelioms gewähren. Diese Erscheinungen sind sehr verschieden von den Nekrosen infolge von Verstopfung der Hautgefäße. HANSENsche Bac. wurden nicht gefunden*.

Kurz, diese Beobachtung, der Typus einer seltenen unter dem Namen einer spasmodischen Syringomyelie beschriebenen Affektion, zeigt, daß diese Affektion durch Lepra bewirkt werden kann. Es ist ein neuer Fall autochthoner Lepra, der den Fällen an die Seite zu stellen ist, die Verf. bereits in der Auvergne beobachtet hat. *Jeanselme* u. *Sée*.

Lepröse Bacillämie ist häufiger als man glaubt. GONGUOT hat sie bereits im Jahre 1906 nachgewiesen. **v. Beurmann, Vaucher** und **Guy Laroche** (616) legen zwei neue Fälle dar:

1. Ein Fall lepröser Bacillämie. Feststellung HANSENscher Bac. im zirkulierenden Blute während eines akuten Lepraausschlages (v. BEURMANN und VAUCHER). Es handelt sich um einen 21jährigen Mulatten, der auf Guadeloupe geboren war und sich dort im Alter von 17 Jahren Lepra zugezogen hatte. Die Krankheit begann im Jahre 1903 mit einem makulösen Ausschlag im Gesicht. Dann trat ein Schnupfen auf. Die Tuberkeln konfluierten. Am 27. April 1907 kam er in das Hospital St. Louis. Sein Gesicht, das keine Pigmentstörungen und keine Alopexie aufweist, ist mit Tuberkeln übersät. Verff. weisen auf die besonders bemerkenswerte Tatsache hin, daß an der Oberfläche dieser Tuberkeln die Sensibilität vollkommen normal ist. Auf dem Rücken und den Gliedmaßen finden sich einige dunkelbraune Tuberkeln. Es liegt geringer Schnupfen vor. Im Nasenschleim ließen bei wiederholten Proben Bac. sich nachweisen. Die Cubitalnerven sind leicht angeschwollen. An den Händen finden sich weder Atrophien noch Deformationen. Das Allgemeinbefinden ist gut. Der Kranke wurde mit Chaulmoograöl behandelt und dann mit Gynocard-Säure, schließlich mit ROSTS Leprolin in Injektionen von 10 ccm alle 10 Tage und mit Solbädern. Im Winter ließen sich oben rechts auf dem Kopfe Anzeichen von Induration feststellen. Der Patient begann zu husten und abzumagern.

Im Januar 1908 trat ein akuter Anfall bacillärer Lepra ein und neuer Tuberkelausschlag. Am 8. Mai großer Fieberfrost, 40,2°, Schweißausbruch, an den folgenden Tagen 39-40°, vollständige Entkräftung. Die cutanen Leprome werden auffallend rot, sensibel. Auf der Rückseite der Gliedmaßen und auf dem Rücken traten neue Tuberkel auf, die einem knotigen Erythem ähnlich waren. Vom 19. Mai ab traten diese Zeichen wieder zurück. Am 16. Mai waren einige Anzeichen rechtsseitiger Pleuritis aufgetreten und am 27. ließ sich ein sehr kleiner seröser Erguß feststellen (ohne nachweisbare Bac.). Im Juli traten einige Meningitisan-

*) Demnach erscheint die lepröse Natur des Falles doch nicht ganz sichergestellt. *Baumgarten.*

zeichen auf (Kopfschmerz, Delirium, Bettnässen usw.), ohne daß jedoch Lumbalpunktion eine Anomalie gezeigt hätte. Im August traten neue eiternde Leprome auf, in denen Bac. gefunden wurden. Die Lungenläsionen verschlimmerten sich, das Fieber bleibt hoch, die Expektoration nimmt zu und der Patient stirbt am 8. Oktober wie ein gewöhnlicher Phthisiker. Autopsie ergibt doppelseitige Lungentuberkulose, große Caverne rechts, Miliartuberkel der Milz und Leber.

Um den HANSENschen Bac. im Blute zu suchen, wurden 20 ccm der rechten Kopfvene am 24. Mai entnommen. Die Hälfte wurde mit 150 ccm Alkohol zur Hämolysierung der Blutkörper vermischt und zentrifugiert. Der Bodensatz wurde auf Objektträgern geprüft. Zwei Anhäufungen säurefester Bac. ließen sich konstatieren. Die andere Hälfte des Bodensatzes wurde einem Meerschweinchen eingeimpft, ohne daß jedoch in diesem Tuberkulose hervorgerufen wurde.

2. Ein Fall von Lepra mixta. Die Autopsie ergab: Terminale Bacillämie, lepröse Cirrhose der Leber, Meningitis (v. BEURMANN und GUY LAROCHE).

Es handelt sich um eine polnische Jüdin von 49 Jahren, die im Alter von 26 Jahren in Irland einwanderte. Ihre Vorfahren bieten bezüglich der Vererbung nichts Interessantes. Das erste Anzeichen, das sie bemerkte, war ein anästhetischer Fleck auf der linken Hand. Dann fühlte sie sich schwach. Es traten unregelmäßige Fieberanfälle auf. Im Jahre 1900 hielt sie sich 6 Monate lang im Hospital St. Louis auf, obwohl sie nur einige Bläschen am Kinn hatte. Im Jahre 1904 Fieberrückfälle, erythematische papulöse Eruptionen. Die Knötchen blieben in der Zeit zwischen den einzelnen Anfällen bestehen. Seit 1907 vermehren sie sich, die Fieberschauer sind häufiger, eine epigastrische Geschwulst ist aufgetreten, die allmählich schmerzhaft und groß wie ein Kinderkopf wird. Gegenwärtig liegt Lepra mixta vor, bei der cutane Knötchenläsionen vorherrschen, die zahlreich über den ganzen Körper zerstreut sind. Das Gesicht ist charakteristisch, an den Augen finden sich Läsionen, anästhetische schmerzhafte Bänder an der Rückenseite der oberen Gliedmaßen, flächenförmige Anästhesie an den unteren Gliedmaßen (ohne syringomyelitische Dissoziation), keine ausgesprochene Anästhesie auf der Oberfläche der Leprome. Die Geschwülste am Magen und unter dem linken Schlüsselbein sahen aus wie Sarkome. Diese Geschwülste wurden am 30. April operiert. Es waren Fibrosarkome. An den folgenden Tagen 39-40^0, unaufhörliches Erbrechen, Delirium und Tod am 3. Mai im Schlaf.

Die Autopsie zeigte multiple viscerale Läsionen, wenig überraschend bei makroskopischer Prüfung, doch höchst interessant bei mikroskopischer Untersuchung: Die Lungen, deren Spitzen frei von tuberkulösen Veränderungen waren, zeigten besonders Flecke alter, fibröser Pleuritis, mit einigen frischeren Veränderungen, die Bac. enthielten. Inokulation der letzteren in Meerschweinchen blieb negativ. Die Leber ist blaß und groß, hart und weist Kongestionen auf. Ihre Kapsel ist verdickt und bedeckt mit weißen Perihepatitisflecken. Das Parenchym zeigt eine deutlich portale insuläre Cirrhose mit intensiver Periangiocholitis und Perivascularitis.

An der Peripherie der Lappen, in der Nähe des Eintritts der großen Gefäße finden sich besonders die zellulären Veränderungen, teils atrophischer, teils hypertrophischer Natur. In den Kapillaren wimmelt es von Bac. Sie werden auch im portalen Bindegewebe gefunden. Die Milz, kongestioniert und umgeben von Perisplenitis, enthält ebenfalls viele Bac. in den Gefäßen. Desgleichen das Knochenmark. Die nervösen Läsionen (mit Ausnahme der leichten degenerativen Bac.-losen Läsionen des Knochenmarkes) sitzen alle auf der äußeren Seite der beiden Gehirnhemisphären. Sie bestehen in Meningitisflecken, die von den durch ein fibrinöses Exsudat verdickten Gehirnhäuten hervorgerufen wurden. Sie enthalten zahlreiche Bac., lymphatische Entzündungszellen verschiedener Typen (Plasmazellen, eosinophile Blutkörperchen). Die Läsionen dringen sehr wenig in die nervöse Substanz ein. Die Nervengeflechte der Chorioidea weisen Hyperämien auf und enthalten in den Gefäßen einige Bac. Die kubitalen und Hüftkniegelenknerven sind durch eine intensive, interstitielle und parenchymatöse Neuritis verdickt. Bac. finden sich in den Nervenbündeln und weniger zahlreich in den sklerösen Gängen. Bemerkenswert ist, daß die Nierenläsionen wenig ausgesprochen sind: eine geringe diffuse Verdickung des Bindegewebes und Epithelabschilferung. Bac. finden sich selten darin, doch kommen einige in den Glomerulis vor. Die Hautleprome bieten keine Besonderheiten dar, wenn man absieht von der Zahl der Bac., welche die Frische der Affektionen zeigen. (Die exstirpierten Geschwülste waren Fibrosarkome und gewöhnliche Fibromyome.)

Im ganzen bot also diese Patientin eine chronische, skleröse Portalcirrhose dar, verbunden mit einer Polyserositis, vergleichbar der analogen Affektion, welche der Tuberkelbac. (der hier ausgeschlossen ist) veranlaßt. Die Meningitis, die hier zum ersten Male beschrieben wurde, ist bemerkenswert wegen der Anzahl der eosinophilen und der Plasmazellen in ihrem Exsudat. Die Existenz zahlreicher Bac. in allen Organen scheint eine neu hinzutretende Tatsache zu sein, die sich von einer terminalen Bacillämie herleitet. Die intra- und perivasculäre Lage der Mikrobien spricht für ein neues Eindringen. Der Fall kann als ein Fall generalisierter septikämischer Lepra bezeichnet werden. *Jeanselme* u. *Sée.*

v. Beurmann und **Vernes** (617) beschreiben eine 21jährige Patientin, eine Mulattin aus Martinique. Sie trat in das Krankenhaus St. Louis am 27. Mai 1909 ein. Im Jahre 1902 war sie in Paris in ein Krankenhaus aufgenommen worden wegen „polymorphen Erythems“. Im Jahre 1903 war in Martinique ihr linker kleiner Finger anästhetisch geworden. Man verabreichte ihr Chaulmoograöl. Erst im Jahre 1908 traten die makulösen und tuberkulösen Eruptionen wieder auf. Gegenwärtig ist das Gesicht typisch, leonitisch, im Nasenschleim finden sich HANSENsche Bac. Ferner finden sich an den Augen Läsionen, Tuberkel und Makeln am ganzen Körper, die Kubitalnerven sind etwas angeschwollen.

Auf allen tuberösen Läsionen der Nase, der Lippen und des Kinnes findet sich absolut keine Störung der verschiedenen Arten der Sensibilität. Auf gewissen Lepromen des Ohres scheint allein die Schmerzempfindlich-

keit ein wenig abgestumpft. Eine Macula des linken Unterarmes ist analgetisch mit nur oberflächlich etwas vermindertem Tastsinn. Die Sensibilität für Schmerz und Temperatur ist für eine große Region an der Hand desselben Gliedes vermindert. Gleiche Störungen finden sich auf einigen Flecken der Beine. Auf gesunden Zonen, die sich unmöglich genau begrenzen lassen, findet sich ausgesprochene Anästhesie. An den unteren Extremitäten ist die thermische Sensibilität vollständig abgestumpft. *Jeanselme* u. *Sée*.

Der eine der von **v. Beurmann** und **Laroche** (615) beschriebenen Kranken ist ein 37jähriger Spanier, der sich 23 Jahre in Havanna aufgehalten hat. Im Jahre 1902 hatte er einen Schnupfen mit Ulcerationen und 1907 wies er tuberöse Läsionen auf, die zunächst mit Extrakt vom Wurzelbaum und seinen roten Früchten, dann mit Chaulmoograöl behandelt wurden. Gegenwärtig hat er tuberöse Lepra mit HANSENschen Bac. im Nasenschleim. Die Sensibilität ist am linken Ellenbogen, an 2 Zehen, an einer Stelle des linken Schenkels und einer Stelle der rechten Kniegelenkhöhle nicht vorhanden, im übrigen aber ist sie intakt, auch oben auf den Knoten.

Der zweite Kranke ist ebenfalls ein Spanier. Er ist 42 Jahre alt. Vielleicht hat er einen leprösen Bruder. Er selbst war 15 Jahre in Havanna. Mit 18 Jahren hatte er einen starken Schnupfen, dann ein Exanthem, das anfänglich für syphilitisch gehalten wurde. Es wurde mit Chaulmoograöl behandelt. 10 Jahre lang traten unregelmäßige Ausschläge auf, die sich trotz dreijähriger Behandlung mit Früchten des Wurzelbaumes nur verschlimmerten. Gegenwärtig liegt aktive tuberöse Lepra vor: ulcerierende Tuberkel im Gesicht, die Nase eingesunken, die Körperhaut kraftlos und schlaff mit Flecken und Knoten, ulcerierende Knoten an den Gliedmaßen, elephantiasisartige Beine mit großen Geschwüren, Schleimpapeln in Mund und Nase (mit Bac.), Läsionen an den Augen. Im Gesicht ist die Empfindlichkeit für oberflächliche (nicht tief reichende) Berührungsreize, die Sensibilität für Schmerz und Temperatur an sehr abgegrenzten Stellen vernichtet. Diese Stellen stimmen mit den Läsionen z. T. überein, z. T. nicht. Der Rest des Gesichtes und besonders die ganze linke Seite, die mit Knoten übersät sind, haben ihre normale Sensibilität. Die Extremitäten sind anästhetisch mit unvollständiger Dissoziation. Der Mangel an Übereinstimmung zwischen den anatomischen Läsionen und den anästhetischen Störungen, wie es bereits von einem der Autoren beschrieben worden ist, und der im Gegensatz steht zu der sonst für allgemein gültig gehaltenen Regel, ist vielleicht häufiger als man meint. In klinischer Hinsicht ist das Vorhandensein von Anästhesie auf der Oberfläche einer Eruption ein ausgezeichnetes Kennzeichen, doch schließt ihr Fehlen Lepra noch nicht aus. *Jeanselme* u. *Sée*.

Sticker (675) fand bei der Untersuchung von Fischen auf dem Bergener Fischmarkt Fische mit schweren Veränderungen der Augen, des Kopfes, der Flossen und mit Hautgeschwüren und bei drei genauer untersuchten Fischen in diesen Veränderungen, besonders in denen des Auges, säure-

feste Bac. von der Form der Leprabac. Ob mit diesem Befund ein Beitrag zur Lepra bei Fischen geliefert ist, läßt er dahingestellt*.

Delbanco u. *Haas*.

16. Tuberkelbacillus

693. **Abe, N.,** Der Nachweis des Tuberkelbacillus im Sputum (Archiv f. Hyg. Bd. 67, 1908, H. 4 p. 372-378). — (S. 328)

694. **Abramowski,** Zur Erblichkeitsfrage der Phthisis (Ztschr. f. Tub. Bd. 15, H. 2 p. 178ff.). — (S. 286)

695. **Albers-Schönberg,** Beitrag zur Dauerheilung des röntgenisierten Lupus vulgaris (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen Bd. 13, H. 6 p. 391-394). — (S. 320)

696. **Albien, W.,** Untersuchungen über intrauterine Tuberkuloseinfektion (Ztschr. f. Tiermed. N. F., Bd. 13, H. 3 p. 109, 161 [Diss., G. Fischer, Jena]). — (S. 288)

697. **Albrecht, H.,** Über Tuberkulose des Kindesalters (Wiener klin. Wchschr. No. 10). — (S. 291)

698. **Alexander,** Über unsere mit Immunkörpern bei Behandlung der Lungentuberkulose gemachten Erfahrungen (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 14, p. 97-122). — (S. 353)

699. **d'Almeida, José,** La tuberculose dans les écoles (Tuberculosis Bd. 8, p. 339). [Gymnastische Übungen werden empfohlen. *Huebschmann.*]

700. **Arloing, S.,** Vaccination antituberculeuse sur le boeuf (Revue génér. de méd. vétér. t. 14, p. 782). — (S. 352)

701. **Arloing, S.,** et **F. Dumarest,** Contribution à l'étude du traitement spécifique de la bacillose par les agents de l'immunisation passive et active [sérum antituberculeux et tuberculines] (Revue de la tub. no. 3 p. 185-194). — (S. 364)

702. **Arloing, S.,** et **F. Dumarest,** Sur les indications et le mode d'emploi des tuberculines en thérapeutique (Revue de la tub. no. 5 p. 329-377). — (S. 360)

703. **Armand-Delile, P. F.,** Déviation du complement à la tuberculine et cuti-réaction (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, p. 706-708). — (S. 387)

704. **Armand-Delile, P. F.,** Méthode simplifiée de déviation du complément à la tuberculine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, p. 155-157). — (S. 335)

705. **Aronade, O.,** Über Säuglingstuberkulose (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 13, p. 209-223). — (S. 287)

706. **Asch, P.,** Die Tuberkulose und die Tuberkulinose des Hodens (Ztschr. f. Urol. Bd. 3, H. 8 p. 712-719). — (S. 313)

---

*) Es dürfte sich wohl um Fischtuberkulose gehandelt haben.

Baumgarten.

707. **Assmann, G.,** Über eine neue Kontrastfärbung zur Darstellung intracellulärer Tuberkelbacillen im Auswurf (Münchener med. Wchschr. No. 13 p. 658). — (S. 272)
708. **Auché, B.,** De la déstruction par la cuisson des bacilles tuberculeux contenus dans le pain (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, p. 800 -802). — (S. 419)
709. **Auclair, J.,** et **L. Paris,** Les poisons du bacille tuberculeux humain (5ième mémoire). Constitution chimique et propriétés biologiques du protoplasma du bacille de la tuberculose (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. t. 20, no. 6 p. 736-752). [Eine genauere Ausführung mit Abbildungen der Mitteilung der beiden Autoren in den Compt. rend. de l'Acad. de sciences, 3. II. 1908; s. vorigen Jahrgang dieses Berichtes. *Huebschmann.*]
710. **Aufrecht,** Neue Beweise für die vaskuläre Entstehung der Lungenschwindsucht (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 34, 1908, p. 308 -334). — (S. 290)
711. **Aufrecht,** Embolische tuberkulöse Pneumonie des Mittellappens infolge der Massage von tuberkulösen Halsdrüsen (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 94, 1908, p. 230-273). — (S. 291)
712. **Bach,** Systematische Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Komplementbindungsmethode für die Serumdiagnose der Tuberkulose des Rindes [Diss.] Leipzig. — (S. 336)
713. **Baer, O.,** Statistische Beiträge zur Beurteilung des Wertes der Heilstättenbehandlung der Lungentuberkulose [Diss.] Erlangen. [Eine sehr lesenswerte statistische Arbeit, die sich auf die Berichte mehrerer größerer Heilstätten stützt, zu kurzem Referat leider nicht geeignet. Die Tuberkulose ist heilbar, besonders in den Anfangsstadien. Das Meiste leistet dabei, nach Verf., die Anstaltsbehandlung. *Huebschmann.*]
714. **Bang, O.,** Das Geflügeltuberkulin als diagnostisches Mittel bei der chronischen pseudotuberkulösen Darmentzündung des Rindes [JOHNES disease] (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 51, H. 4 p. 450). — (S. 420)
715. **Baradat,** Tuberkulose und Verkehr (Allg. Wiener med. Ztg. No. 2-5) [Die Prophylaxe hat der Ausbreitung der Tuberkulose durch den Verkehr durch individuelle und internationale Maßnahmen (Hotels, Eisenbahnen usw.) entgegenzuarbeiten. *Kraemer.*]
716. **Bartel, J.,** Zur Frage der Infektionswege der Tuberkulose (Wiener klin. Wchschr. No. 4 p. 115-117). [Zusammenfassung eigener früherer Publikationen und Literaturangaben. *Huebschmann.*]
717. **Bartel, J.,** Über Immunisierungsversuche gegen Tuberkulose (Wiener klin. Wchschr. No. 4 p. 117-118). [Kurze Zusammenfassung eigener früherer Arbeiten. *Huebschmann.*]
718. **Basenau,** Über die Abtötung von Tuberkelbacillen durch Erhitzung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 53, H. 1 p. 61-64). — (S. 273)
719. **Basenau** u. **van der Sluis,** Beitrag zur Übertragbarkeit tierischer

Tuberkelbacillen auf den Menschen (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 19, p. 237). — (S. 277)

720. **Basenau** u. **van der Sluis,** Infektion mit Menschen- und Schweinetuberkulose (Veeartsenijk. Bladen Bd. 36, No. 7 p. 510). — (S. 277)

721. **Baudran, G.,** Milieux artificiels pour la culture du bacille de Koch (La Presse méd. no. 99 p. 891-892). — (S. 273)

722. **Bauer, J.,** Über Immunitätsvorgänge bei Tuberkulose (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 13, p. 383-426). — (S. 341)

723. **Bauer, J.,** Über den Nachweis der Antigene bei der Komplementablenkung der Tuberkulose [A. d. Kinderklinik Düsseldorf, Prof. Schlossmann] (Münchener med. Wchschr. No. 2 p. 71-72). — (S. 357)

724. **Bauer, J.,** Die passive Übertragung der Tuberkuloseüberempfindlichkeit [A. d. Düsseldorfer Kinderklinik, Prof. Schlossmann] (Münchener med. Wchschr. No. 24 p. 1218-1220). — (S. 369)

725. **Bauer** u. **Engel,** Tuberkuloseimmunität und spezifische Therapie (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 13, p. 428-434). — (S. 356)

726. **Baumann, F. L.,** Kritische Betrachtungen der Symptome der Lungentuberkulose, vorwiegend der Frühsymptome (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 14, p. 49-78). — (S. 388)

727. **v. Baumgarten, P.,** Welche Ansteckungsweise spielt bei der Tuberkulose des Menschen die wichtigste Rolle? (Referat, dem XVI. Internationalen Medizinischen Kongreß in Budapest, August 1909, erstattet; Compt. rend. du Congr., Sect. IV A; Microbiol. 1er fasc. Budapest). — (S. 281)

728. **v. Baumgarten, P.,** Welche Ansteckungsweise spielt bei der Tuberkulose des Menschen die wichtigste Rolle? (Deutsche med. Wchschr. No. 40 p. 1729). — (S. 285)

729. **Beck, M.,** Beiträge zur Immunitätsfrage bei der Tuberkulose (Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther. Bd. 6, H. 3 p. 695-699). — (S. 344)

730. **Beese, E.,** Die Tuberkulose der Nasenscheidewand und ihre Behandlung [Diss.] Rostock. [Möglichst frühzeitige Totalexcision der erkrankten Partien wird empfohlen. Beschreibung der Methode. Bericht über 6 Fälle. *Huebschmann.*]

731. **Beitzke, H.,** Über primäre Intestinaltuberkulose nebst Bemerkungen über die Infektionswege der Tuberkulose (Aus Arb. über Infektionskrankh., Beih. z. Bd. 194 von Virchows Archiv 1908). — (S. 293)

732. **Beitzke, H.,** Über die Häufigkeit der Tuberkulose am Leichenmaterial des Berliner pathologischen Instituts [A. d. Pathol. Inst. Berlin] (Berliner klin. Wchschr. No. 9 p. 388-390). — (S. 403)

733. **Beninde,** Die Behandlung Tuberkulöser mit Tuberkulin in besonderen Ambulatorien (Gesundheit No. 18 p. 558-563). — (S. 365)

734. **Bergeron, A.,** Les corps immunisants de Carl Spengler (La Presse méd. no. 32 p. 284-285). [Ein Referat über Carl Spenglers Aufsatz über Immunkörper. Einige wenige eigene Versuche mit diesem Mittel waren ermutigend. *Huebschmann.*]

735. **Bergman, A. M.,** Über congenitale Tuberkulose beim Rindvieh (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 52, H. 2 p. 193). — (S. 287)
736. **Berka, F.,** Über das Verhältnis der zur Darstellung gelangenden Tuberkelbacillen bei Sputumfärbemethoden (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 4 p. 456). — (S. 271)
737. **Bermbach, P.,** Vergleichende Untersuchungen über den Wert der Bordetschen und v. Pirquetschen Reaktion (Ztschr. f. Tub. Bd. 14, H. 6 p. 491-500). — (S. 387)
738. **v. Betegh, L.,** Über eine neue Methode zur Darstellung der Tuberkelbacillensporen. Vorläufige Mitteilung (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 49, H. 3). — (S. 271)
739. **Bielefeldt,** Welche Maßnahmen sind zur Isolierung tuberkulöser Personen zu empfehlen? (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 13, p. 201-208). [Es werden Zwangsmaßregeln empfohlen. *Huebschmann.*]
740. **Billard, G.,** Traitement de la tuberculose pulmonaire par les inhalations de poussières de verdet (La Presse méd. no. 28 p. 252). — (S. 417)
741. **Blau, A.,** Über die Entstehung und Verbreitung der Tuberkulose im weiblichen Genitaltrakt. Berlin, Karger. — (S. 317)
742. **Blum, V.,** Über Nierentuberkulose (Med. Klinik No. 15 p. 533-536). — (S. 313)
743. **Blumenfeld, A.,** Über Pirquetsche und differenzierende Cutanreaktionen (Wiener med. Wchschr. No. 1 p. 31-38). — (S. 376)
744. **Boehme, A.,** Über Tuberkuloseimmunopsonine (Bakteriotropine) [A. d. Krankenhaus Frankfurt a. M., Prof. Lüthge] (Münchener med. Wchschr. No. 22 p. 1117-1120, No. 23 p. 1184-1186). — (S. 337)
745. **Du Bois, Ch.,** Deux nouveaux cas de lupus tuberculeux du nez guéris par les rayons X (Revue méd. de la Suisse romande t. 28, no. 11 p. 715-719). [Der ausgezeichnete Erfolg wird durch beigegebene Photographien gut demonstriert. *Huebschmann.*]
746. **Bollag, M.,** Über Tuberkuloseversicherung (Tuberculosis Bd. 8, p. 402-404). [Wird empfohlen. *Huebschmann.*]
747. **Bollenhagen,** Schwangerschaft und Tuberkulose (Würzb. Abh. a. d. ges. Geb. d. prakt. Med. Bd. 8, H. 1, 1907). — (S. 286)
748. **Bongert, J.,** Untersuchungen über den Tuberkelbacillengehalt des Blutes, des Fleisches und der Lymphdrüsen tuberkulöser Schlachttiere (Archiv f. Hyg. Bd. 69, H. 3 p. 263-368). — (S. 299)
749. **Brodnitz,** Tuberkulose als Unfallfolge (Ztschr. f. ärztl. Fortbildg. No. 18 p. 567-571). — (S. 408)
750. **Broll,** Über das Vorkommen und den Nachweis von Tuberkelbacillen im strömenden Blute lungentuberkulöser Rinder (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 908). — (S. 299)
751. **Buhre, B.,** Fürsorge in tuberkulösen Familien, insbesondere für die gesunden Kinder (Tuberculosis Bd. 8, p. 367-308). [Trennung der gesunden Kinder von ihren kranken Eltern. *Huebschmann.*]
752. **Bullinger,** Über die Morosche Salbenreaktion (Münchener med. Wchschr. No. 26 p. 1325). — (S. 382)

753. **Buschke, A., u. P. Küttner,** Zur Technik der v. Pirquetschen Cutanreaktion [A. d. Rud. Virchow-Krankenhaus] (Berliner klin. Wchschr. No. 31 p. 1444-1446). — (S. 373)
754. **Caan, A.,** Vergleichende Untersuchungen über neuere Methoden der Tuberkelpilzfärbung (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 49, H. 5). — (S. 270)
755. **Calmette, H., et C. Guérin,** Sur quelques propriétés du bacille tuberculeux (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 147, 1908, no. 26 p. 1456-1459). — (S. 274)
756. **Calmette, A., et C. Guérin,** Sur la détermination de l'origine bovine ou humaine des bacilles de Koch isolés des lésions tuberculeuses de l'homme (Acad. des Sciences, 19. VII.). — (S. 277)
757. **Calmette, A., et C. Guérin,** Sur l'évacuation de bacilles tuberculeux par la bile dans l'intestin chez les animaux porteurs de lésions latentes ou occultes (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 148, no. 10 p. 601-608). — (S. 418)
758. **Calmette, A., et L. Massol,** Sur les conditions d'obtention de la réaction de déviation de l'alexine (Bordet-Gengou) avec les antigènes et les anticorps tuberculeux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, p. 528-530). — (S. 335)
759. **Cantani, A.,** Über die antitoxische Wirkung des Jods bei Tuberkulose (Ztschr. f. Hyg. Bd. 63, H. 1 p. 34-67). — (S. 367)
760. **Catsaras, J.,** Über die in der Leber tuberkulöser Meerschweinchen auftretenden Infarkte (Aus: Arb. über Infektionskrankh., Beih. z. Bd. 194 von Virchows Archiv 1908). — (S. 311)
761. **Cevey, F.,** Les tuberculines et le traitement spécifique de la tuberculose (Revue méd. de la Suisse romande t. 28, no. 11 p. 677-693, no. 12 p. 757-785). — (S. 366)
762. **Charitonoff, S.,** Ein Beitrag zur Schafttuberkulose der großen Röhrenknochen [Diss.] Berlin. — (S. 318)
763. **Chaussé, P.,** Note sur la dégénérescence caséeuse dans la tuberculose (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 377-379). — (S. 295)
764. **Chaussé, P.,** Les portes d'entrée de la tuberculose (Rec. de méd. vétér. p. 573). — (S. 300)
765. **Chaussé, P.,** Die intestinale Tuberkuloseinfektion beim Rinde (Annales de l'Inst. Pasteur no. 9 u. 10). — (S. 307)
766. **Chaussé, P.,** Expériences d'ingestion de matière tuberculeuse bovine chez le chat (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, p. 1095 -1096). — (S. 398)
767. **Chaussé, P.,** Expériences d'ingestion de matière tuberculeuse bovine chez le chat (Recueil de méd. vétér. p. 426). — (S. 398)
768. **Chaussé, P.,** Expériences de matière tuberculeuse humaine chez le chat (Recueil de méd. vétér. p. 685). — (S. 398)
769. **Chaussé, P.,** La tuberculose intestinale chez le boeuf [Étude de pathologie comparée] (Annales de l'Inst. Pasteur p. 692, 809). — (S. 308)
770. **Chiari, H.,** Zur Kenntnis der Pachymeningitis tuberculosa interna

bei Meningitis tuberculosa (Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmak. Suppl.-Bd., 1908, p. 110). — (S. 304)

771. **Cholzoff, B.**, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Tuberkulose der männlichen Geschlechtsorgane (Folia urol. Bd. 3, No. 7 p. 725-795). — (S. 314)

772. **Citron, J.**, Kritisches und Experimentelles zur Tuberkulintherapie [A. d. 2. Med. Klinik d. Charité, Prof. Kraus] (Berliner klin. Wchschr No. 51 p. 2288-2293). — (S. 362)

773. **Cohen, J.**, Ein Fall von primärem Larynx- und sekundärem Hautlupus (Ztschr. f. Laryngol., Rhinol. u. Grenzgeb. Bd. 2, H. 2 p. 151 -155). — (S. 304)

774. **Cohn, M.**, Zur Anatomie, Pathologie und Röntgenologie der Lungentuberkulose [A. d. Krankenhaus Moabit-Berlin] (Berliner klin. Wchschr. No. 28 p. 1304-1307). — (S. 322)

775. **Courvoux, A.**, Note sur les lésions produites par la chloroform-bacilline d'Auclair inoculée dans la cavité pleurale (Soc. de Biol. t. 1, 30 janvier). — (S. 395)

776. **Courvoux, A.**, et **Ribadeau-Dumas**, Hépatites scléreuses produites par les toxines adhérentes du bacille de Koch (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, p. 970-972). — (S. 396)

777. **Cozzolino, O.**, Beitrag zu den gegenwärtigen Gesichtspunkten betreffs der Diagnosestellung der Bronchialtuberkulose im Kindesalter (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 50, p. 337-342). [Zum Referat nicht geeignet. *Huebschmann.*]

778. **Czerny, A.**, Zur Prophylaxe der Tuberkulose (Berliner klin. Wchschr. No. 46 p. 2045-2046). — (S. 412)

779. **Dammann** u. **Stedefeder**, Prüfung der von Bonome aufgestellten Präcipitationsreaktion als diagnostisches Mittel der Tuberkulose und zur Differenzierung zwischen Menschen- und Rindertuberkulose (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 2). [Als diagnostisches Mittel und zur Differenzierung zwischen Menschen- und Rindertuberkulose ungeeignet. *Johne.*]

780. **Dammann** u. **Stedefeder**, Tuberkulöse Erkrankung eines Elefanten hervorgerufen durch Bacillen des sogen. Typus humanus (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 24). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]

781. **Daniélopolu**, Passage de la tuberculine à travers la membrane du sac de collodion (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, p. 334-335). — (S. 367)

782. **Darmagnac**, Enzootie de tuberculose aviaire d'origine humaine possible (Recueil de méd. vétér. p. 504). — (S. 420)

783. **Delbanco, E.**, Zur Klinik und Anatomie des Lupus erythematodes (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 48, p. 535-544). — (S. 320)

784. **Dembinski, B.**, Über die klinische Bedeutung der Calmetteschen Reaktion (Ztschr. f. Tub. Bd. 14, H. 4 p. 297-312). — (S. 383)

785. **Deycke** u. **Much**, Bakteriolyse von Tuberkelbacillen (Münchener med. Wchschr. No. 39 p. 1985). — (S. 279)

786. **Dominici, H.,** Introduction à l'étude de l'anatomie pathologique de la tuberculose (Revue de la Tub. no. 1 p. 1-36). — (S. 310)

787. **Döring, H.,** Beiträge zur Nierenchirurgie. 3. Nierentuberkulose (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 101, p. 1-43). [Eine im wesentlichen klinische Arbeit, die sich auf die Beobachtung von 30 Fällen stützt. *Huebschmann.*]

788. **Dresdner,** Über Behandlung mit Carl Spenglers I. K. (Münchener med. Wchschr. No. 52 p. 2708). [D. betont gegenüber Schaefer, daß er in 3 Fällen mit dieser Therapie ein gutes Resultat erzielt, während andere Fälle nicht „geheilt" sind. Er rät zur Anwendung kleinerer Dosen. *Askanazy.*]

789. **Eber, A.,** Weitere experimentelle Beweise für die nahe Verwandtschaft der beim Menschen und beim Rinde vorkommenden Tuberkelbacillen und die Möglichkeit einer Umwandlung menschlicher Tuberkelbacillen [Typus humanus] in wieder virulente Formen [Typus bovinus] (Münchener med. Wchschr. No. 43 p. 2215). — (S. 275)

790. **Eber, A.,** Weitere Beobachtungen über Anwendung v. Behringschem Tuberkuloseschutzimpfungsverfahren in der Praxis nebst einem Nachtrag über Taurumanimpfungen (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 49). — (S. 350)

791. **Eber, A.,** Weitere Beobachtungen über Anwendung des v. Behringschen Tuberkuloseschutzimpfungsverfahren in der Praxis, nebst einem Beitrag über Taurumanimpfungen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 52, H. 3 p. 389). — (S. 350)

792. **Eber, A.,** Das Dresdener Tuberkuloseschutzimpfungsverfahren für Rinder mit Hilfe nichtinfektiöser Impfstoffe nach Prof. Dr. Klimmer (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 543). [Kritik. *Johne.*]

793. **Eber, A.,** Das Dresdener Tuberkuloseschutzimpfungsverfahren für Rinder mit Hilfe nichtinfektiöser Impfstoffe nach Prof. Dr. Klimmer (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 666). [Polemik. *Johne.*]

794. **Eggeling,** Tuberkulose der Hühner (Veröff. a. d. Jahres-Vet.-Ber. d. beamt. Tierärzte Preußens f. d. Jahr 1906, 2. Teil, p. 16, Berlin). [Kasuistik. *Klimmer.*]

795. **Eichhorn,** Bedeutendes Gewicht der tuberkulösen Leber einer Kuh (Ber. üb. d. Vet.-Wesen im Kgr. Sachsen p. 47). [Gewicht der Leber 56,5 kg. *Klimmer.*]

796. **Eichhorn,** Tuberkulose bei einem Pferde (Ber. üb. d. Vet.-Wesen im Kgr. Sachsen 1907, p. 46). [Kasuistik. *Klimmer.*]

797. **Eitner, E.,** u. **E. Stoerck,** Serologische Untersuchungen bei Tuberkulose der Lunge und der Haut (Wiener klin. Wchschr. No. 23 p. 808). — (S. 336)

798. **Elkan, S.,** Die Bedeutung des Tuberkulins im Kampfe gegen die Tuberkulose (Berliner klin. Wchschr. No. 3). — (S. 365)

799. **Ellermann, V.,** u. **A. Erlandsen,** Über quantitative Ausführung der cutanen Tuberkulinreaktion und über die klinische Bedeutung des Tuberkulintiters (Deutsche med. Wchschr. No. 10). — (S. 376)

800. **Ellermann, V.,** u. **A. Erlandsen,** Über Sensibilisierung bei der cutanenTuberkulinreaktion (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 14, p. 43-48) — (S. 377)
801. **Els, H.,** Zur Kenntnis der Ileocoecaltuberkulose (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 63, p. 537-574). — (S. 305)
802. **Engel,** Über das Verhalten der kindlichen Tuberkulose gegen Tuberkulin (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 13, p. 245-381). — (S. 357)
803. **Escherich, Th.,** Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Skrophulose (Deutsche med. Wchschr. No. 38 p. 1641). — (S. 404)
804. **Etienne, G., Remy** et **Boulangier,** La leucocytose et l'équilibre leucocytaire dans les périodes d'anaphylaxie à la tuberculine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, p. 371-372). — (S. 359)
805. **Etienne, G., Remy** et **Boulangier,** Action de la tuberculine sur la leucocytose absolue chez les tuberculeux âgés (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, p. 268-270). — (S. 367)
806. **Etienne, G., Remy** et **Boulangier,** Action de la tuberculine sur les polynucléaires chez les tuberculeux âgés (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, p. 270-272). — (S. 367)
807. **Etienne, G., Remy** et **Boulangier,** Action de la tuberculine sur les mononucléaires chez les tuberculeux âgés (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, p. 673-675). — (S. 367)
808. **Everling, K.,** Beitrag zur Lehre von der papillären Tuberkulose der Portio vaginalis [A. d. pathol. Inst. Braunschweig, Prof. Borrmann] (Berliner klin. Wchschr. No. 31 p. 1446-1451). — (S. 316)
809. **Finger, E.,** Zur Ätiologie und Klinik der Tuberkulide (Med. Klinik No. 35 p. 1303-1308). — (S. 319)
810. **Fischer, W.,** Über Nierenveränderungen bei Tuberkulösen [A. d. pathol. Inst. Freiburg] (Zieglers Beitr. Bd. 47, H. 2 p. 372-391). — (S. 312)
811. **Fölger, A. F.,** Über Tuberkulose des Myocards, speziell über einen Fall beim Pferde (Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 20, H. 7 u. 8, p. 348). — (S. 302)
812. **Fontes, A.,** A propos de la communication de M. Ed. Hawthorn sur les bacilles de Koch en émulsion dans la glycérine. Effets de ces émulsions sur le cobaye (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, p. 696-697). — (S. 274)
813. **Fontes, A.,** Über eine in den tuberkulösen Lymphdrüsen vorhandene, Tuberkelbacillen tötende Substanz (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Orig., Bd. 50, H. 1). — S. 391)
814. **Forkel, W.,** Ein Fall von einseitiger ascendierender Tuberkulose im Urogenitalapparat (Münchener med. Wchschr. No. 39 p. 2003). — (S. 315)
815. **Fornet** und **Krencker,** Der diagnostische und prognostische Wert von Opsoninuntersuchungen bei Tuberkulose (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 97, H. 3-4, p. 282-302). — (S. 340)
816. **Fornet, W.,** u. **A. E. Porter,** Opsonine und Antiopsonine in ihrer

Wirkung auf Tuberkelbacillen. 3. Mitt. (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 2 p. 138). — (S. 339)

817. **Forque, E.**, et **G. Massabuan**, La forme hypertrophique pseudoneoplasique de la tuberculose des gaines tendineuses (La Presse Méd. no. 85 p. 745-747). — (S. 318)

818. **Forster**, Über die Abtötung der Tuberkelbacillen durch Erhitzung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, p. 417). — (S. 273)

819. **Foth**, Tuberkulinproben nach Moussu und Mantoux (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 727). [Referat folgt im nächsten Bericht. Red.]

820. **Fraenkel, B.**, Weitere Mitteilungen zur Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit (Berliner klin. Wchschr. No. 45 p. 2010-2012). — (S. 413)

821. **Fraenkel, B.**, Die Abnahme der Tuberkulose-Sterblichkeit (Berliner klin. Wchschr. No. 49 p. 2222-2223). — (S. 414)

822. **Franz, K.**, Ergebnis mehrjähriger Beobachtungen an tausend im Jahre 1901 mit Tuberkulin zum diagnostischen Zweck injizierten Soldaten (Wiener klin. Wchschr. No. 28, p. 991-993). — (S. 371)

823. **Freund, L.**, Die Strahlenbehandlung der Knochentuberkulose (Münchener med. Wchschr. No. 41 p. 2108). — (S. 416)

824. **Fritze, G.**, Beitrag zur Infektiosität des Kothes offen lungentuberkulöser Rinder [Diss.] Bern. — (S. 418)

825. **Fritzsche, E.**, Experimentelle Untersuchungen über biologische Beziehungen des Tuberkelbacillus zu einigen anderen säurefesten Mikroorganismen und Aktinomyceten. Entwicklungshemmung, Agglutination, Komplementbindung, gegenseitige Immunisierung (Archiv f. Hyg. Bd. 65, H. 3, 1908, p. 181-219). — (S. 278)

826. **Frugoni, C.**, Studien über das Blutserum der Tuberkulösen und die Exsudate der serösen Höhlen mittels Komplementbindung. [A. d. allg. med. Klinik in Florenz, Prof. Grocco] (Berliner klin. Wchschr. No. 38 p. 1724-1725). — (S. 334)

827. **Frugoni, C.**, und **G. Grixoni**, Günstiger Einfluß der wirksamen Elemente der Schilddrüse auf die experimentellen tuberkulösen und pseudotuberkulösen Infektionen. [A. d. allg. med. Klinik in Florenz, Prof. Grocco] (Berliner klin. Wchschr. No. 25 p. 1160-1162). — (S. 389)

828. **Fua, R.**, und **H. Koch**, Zur Kenntnis der mit Tuberkulin komplementbindenden Stoffe im Serum tuberkulöser Kinder (Beitr. zur Klinik d. Tuberkulose Bd. 14, p. 79-86). — (S. 333)

829. **Fuchs-Wolfring, S.**, Zur Carl Spenglerschen Blutzellenimmunität. Tuberkel- und Perlsuchtbacillen. Präcipitine und Autopräcipitine im Blute des Gesunden und tuberkulös kranken Menschen und deren Beeinflussung durch IK und Tuberkulin (Beitr. zur Klinik d. Tuberkulose Bd. 14, p. 167-257). — (S. 352)

830. **Fulci, F.**, Experimentelle Versuche über die Existenz der tuberkulösen Endocarditis [A. d. pathol. Inst. Rom, Prof. Marchiafava]. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. 1908, Bd. 44, p. 390-392). — (S. 396)

831. **Fulci, F.,** Intorno all' esistenza dell' endocardite tubercolare (Il Policlinico, Sezione Med. 1908, no. 12). — (S. 396)
832. **Gabrilowitsch,** Zur Sputumuntersuchung bei Phthisikern (Ztschr. f. Tub. Bd. 14, H. 2). — (S. 328)
833. **Ganghofner, F.,** Über die Behandlung tuberkulöser Kinder mit dem Antituberkuloseserum von Marmorek auf rektalem Wege (Wiener klin. Wchschr. No. 3). — (S. 355)
834. **Garkisch, A.,** Tuberkulöse Corpusluteumcyste (Ztschr. f. Geb. u. Gynäk. 1908, Bd. 63, H. 1). — (S. 317)
835. **Gasis, D.,** Über eine neue Reaktion der Tuberkelbacillen und eine darauf begründete differentialdiagnostische Färbungsmethode derselben (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 1). — (S. 269)
836. **Gasis, D.,** Ein weiterer Beitrag zu meiner neuen Differentialfärbungsmethode der Tuberkelbacillen (Berliner klin. Wchschr. No. 18 p. 836-838). — (S. 270)
837. **Geilinger, H.,** Experimenteller Beitrag zur chemischen Desinfektion des tuberkelbacillenhaltigen Sputums (Archiv f. Hyg. Bd. 71, H. 1 p. 87-123). [Am besten bewährte sich 3-5proz. Karbolsäure, die in 8 Stunden das Sputum sterilisierte. In zweiter Linie kam eine Mischung von 2½proz. Formalin und 5proz. Kalilauge. *Huebschmann.*]
838. **Gérandel, E.,** Cirrhose tuberculeuse hypoplasique (hyperplasie parenchymateuse minime) (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, p. 472-474). — (S. 312)
839. **Gerst, E.,** Zur Kenntnis der Erscheinungsformen der Nasentuberkulose (Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 21, 1908, H. 2). — (S. 303)
840. **Glaessner, P.,** Die Anwendung und die Erfolge des Marmorek-Serums [A. d. Chir. Univ.-Polikl. d. Charité Berlin.] (Deutsche med. Klinik No. 17 p. 753-54). [Literarisches Sammelreferat kürzeren Stils, welches die günstigen Erfolge des Mittels betont. *Askanazy.*]
841. **Glas** und **Kraus,** Kehlkopftuberkulose und Schwangerschaft (Wiener med. Wchschr. 1908, No. 50). — (S. 410)
842. **Glöckner,** Beitrag zur Impfung gegen die Tuberkulose der Rinder mit dem Klimmerschen nicht infektiösen Impfstoff (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 292). — (S. 345)
843. **Goldberger,** Seltener Tuberkulosebefund (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 15, p. 756). — (S. 302)
844. **Gottschalk, Ed.,** Der Lupus und seine Behandlung (Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 95, p. 321-330). [Behandelt kritisch ältere und neuere Heilmethoden. *Huebschmann.*]
845. **Gottstein, A.,** Über die Abnahme der Tuberkulose-Sterblichkeit (Berliner klin. Wchschr. No. 48 p. 2138-2139). — (S. 413)
846. **Gourand, F. X.,** et **L. Krantz,** Valeur thérapeutique des tuberculines (Revue de la tuberculose no. 3 p. 205-233 et no. 4 p. 276-301). — (S. 361)
847. **Grüner, O.,** Über Agglutination bei tuberkulösen Kindern (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 14, p. 87-95). — (S. 331)

848. **Grüner, O.,** Über die Herabsetzung der Tuberkulinempfindlichkeit Tuberkulöser während der Masern (Münchener med. Wchschr. No. 33 p. 1681). — (S. 373)
849. **Guérin, C.,** Les portes d'entrée de la tuberculose (Rec. de méd. vétér. p. 790). — (S. 301)
850. **Gwerder, J. P.,** Ein Beitrag zur Erkenntnis der Bedeutung der EHRLICHschen Diazoreaktion mit Bezug auf die Prognose bei der Lungentuberkulose (Beitr. z. Klin. der Tub. Bd. 13, p. 83-92). — (S. 389)
851. **Haibe,** Contribution à l'étude de la Vaccination antituberculeuse (Annales de la Soc. Scientifique de Bruxelles p. 240). — (S. 344)
852. **Hajnal,** Einfluß der Tuberkulininjektion auf die Milchsekretion (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 30, p. 442). — (S. 366)
853. **Hamburger,** Die Tuberkulose als Kinderkrankheit (Münchener med. Wchschr. No. 13). — (S. 406)
854. **Hamburger, F.,** Über die Stichreaktion bei der Diagnose kindlicher Tuberkulose (Münchener med. Wchschr. No. 1 p. 22-23). — (S. 376)
855. **Hamburger, F.,** Über Tuberkuloseimmunität (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 12, p. 259-293). — (S. 394)
856. **Hamburger, F.,** Die Häufigkeit der Tuberkulose im Kindesalter (Wiener med. Wchschr. No. 25 p. 1417 ff.). — (S. 405)
857. **Hamburger, F.,** und **R. Monti,** Die Tuberkulosehäufigkeit im Kindesalter. [A. d. Univ.-Kinderklinik Wien, Prof. ESCHERICH] (Münchener med. Wchschr. No. 9 p. 449-451). — (S. 405)
858. **Hammerl, H.,** Ein Beitrag zur Homogeniserung des Sputums (Münchener med. Wchschr. No. 38 p. 1955). — (S. 328)
859. **Hart, C.,** Die Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise und das Lokalisationsgesetz des ersten tuberkulösen Lungenherdes (Münchener med. Wchschr. No. 3 p. 123-126). — (S. 407)
860. **Haserodt, H.,** Neue Methoden zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum (Hyg. Rundschau No. 12 p. 699-702). — (S. 327)
861. **Hatano, S.,** Über kombinierte Färbungsmethoden für Tuberkelbacillen (Berliner klin. Wchschr. No. 37 p. 1694). — (S. 269)
862. **Haustein, H.,** Über hämatogene Lymphdrüsentuberkulose (Arb. a. d. pathol. Inst. z. Tübingen Bd. 7, p. 117-128 [Diss.] Tübingen). — (S. 400)
863. **Hawthorn, Ed.,** Le bacille de KOCH en émulsion dans la glycérine. Effets de ces émulsions sur les cobayes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, p. 364-365). — (S. 274)
864. **Hawthorn, Ed.,** Réactions des cobayes tuberculeux aux inoculations de sérosités extraites d'organismes tuberculeux ou indermes de tuberculose (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, p. 363-364). — S. 371)
865. **Heister** und **Schall,** Ein Fall von hochgradiger Bronchialdrüsentuberkulose ohne klinische Symptome (Beiträge z. Klinik d. Tuberk.

Bd. 14, p. 159-165). [Klinische Beschreibung des Falls; Diagnose durch Röntgenstrahlen. *Huebschmann.*]

866. **Helmholz, H. F.,** Über passive Übertragung der Tuberkulin-Überempfindlichkeit bei Meerschweinchen (Ztschr. f. Immunitätsforschung Orig.-Bd. 3, H. 4). — (S. 369)

867. **te Hennepe, B. J. C.,** Die Immunisierung von Rindern gegen Tuberkulose. [Diss. Bern] (Ref. Tidsskrift v. Veeartsenijk Bd. 36, 9, p. 614). — (S. 351)

868. **Hennig, A.,** Die Frühdiagnose der verschiedenen Tuberkuloseformen und der Einfluß der nordischen Meere (Ost- und Nordsee) auf Tuberkulose (Wiener med. Wchschr. No. 21 p. 1168-1173). (Man diagnostiziere nach v. Pirquet und schicke die Patienten an die Ost- und Nordsee, deren Uferklima sehr günstig wirke. *Huebschmann.*]

869. **Henschen, S. E.,** On the relation between Alcoolism and Tuberculosis (Tuberculosis Bd. 8, p. 425-445). — (S. 408)

870. **Herman, M.,** Sur la coloration du bacille tuberculeux (Annales de l'Inst. Pasteur no. 1, 1908, p. 92-96). — (S. 268)

871. **Herman,** L'agglutination du bacille d'Eberth dans la tuberculose (Bull. de l'Acad. roy. de Med. de Belgique p. 499). — (S. 340)

872. **Hermann** und **Hartl,** Der Einfluß der Schwangerschaft auf die Tuberkulose der Respirationsorgane (Ztschr. f. Hyg. Bd. 56, p. 231). — (S. 410)

873. **Hessler, G.,** Ein Beitrag zur Frage der Infektiosität der Milch tuberkulöser Kühe. [Diss. Bern]. — (S. 418)

874. **Heymans, J. F.,** Über Tuberkuloseschutzimpfung beim Rinde (Tuberculosis vol. 7, 1908, No. 12). [Eine Zusammenfassung seiner bereits im Arch. internat. de pharmocodynamie et de thérapie 1908 veröffentlichten Versuche (s. d. vorjähr. Ber. p. 513). *Johne.*]

875. **Heymans, J. F.,** La tuberculination et la vaccination antituberculeuse du bétail des laitiers de Gand (Bull. de l'Acad. roy. de Méd. de Belgique p. 367 et Arch. intern. de pharmacod. et de therapie p. 337). — (S. 366)

876. **Hillenberg,** Die Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit in den einzelnen Regierungsbezirken Preußens während der Jahre 1886-1905 und ihre Ursachen (Ztschr. f. soz. Med. Bd. 4, H. 3, p. 318-346). — (S. 414)

877. **Hillenberg,** Zur Entstehung und Verbreitung der Tuberkulose (Ztschr. f. Hyg. Bd. 64, H. 3 p. 305). — (S. 280)

878. **Hodara, Menohem,** Ein Fall von Tuberculosis verrucosa cutanea (Riehl und Paltauf) des Unterschenkels nebst histologischer Untersuchung (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 48, p. 311-312). [Kurze Mitteilung des Falles. *Huebschmann.*]

879. **Hoefnagel, K.,** Ergebnis der Untersuchung einiger Rinder, welche wegen tuberkulöser Erscheinungen von den Besitzern dem Staate übergeben wurden (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 21 p. 377-380). — (S. 421)

880. **Holdheim, W.,** Über den heutigen Stand der spezifischen (Tuberkulin)-Behandlung der Tuberkulose (Klinisch-therapeut. Wchschr. No. 1). — (S. 365)

881. **Van Huellen, A.,** Weitere Erfahrungen über die Wirksamkeit des Antituberkuloseserums Marmorek (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 95, 1908, H. 1-5). — (S. 356)

882. **Hüne,** Antiformin zur Anreicherung der Tuberkelbacillen im Auswurf, Stuhl, Urin usw. (Hyg. Rundschau No. 18 (1908) p. 1090-1097) [Die Antiforminmethode bewährte sich dem Verf. in jeder Beziehung. *Huebschmann.*]

883. **Hüne,** Die Tuberkelbacillen - Anreicherung mittels Antiformins (Deutsche med. Wchschr. No. 41 p. 1791). — (S. 327)

884. **Imhofer,** Die Geschichte der Kehlkopftuberkulose im griechischen und römischen Altertum (Verhandl. d. 1. internat. laryngo-rhinol. Kongr. Wien 1908). [Inhalt dem Titel entsprechend. *Kraemer.*]

885. **Jacobson, D.,** La recherche du bacille de Koch par la méthode de l'antiformine-ligroine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67). — (S. 327)

886. **Jaquerod,** L'auto-réinfection des tuberculeux (Revue méd. de la Suisse romande t. 28, no. 10 p. 640-643). [Verf. warnt zur Vermeidung der unheilvollen Auto-Reinfektionen vor dem Herunterschlucken des Sputums. *Huebschmann.*]

887. **Jarosch, H.,** Beitrag zur Kasuistik der v. Pirquetschen Cutanimpfung (Ztschr. f. Tub. Bd. 15, H. 2 p. 176-177). [Ein Fall von Allgemeinreaktion und Herdreaktion in der Lunge bei cutaner Tuberkulinimpfung. *Huebschmann.*]

888. **Jereslaw, B.,** Behandlung der Larynxtuberkulose mit Marmoreks Antituberkuloseserum (Deutsche med. Wchschr. No. 15). [In 12 Fällen trat 3mal geringe, 3mal wesentliche Besserung, einmal Heilung ein. Das Mittel wurde per Klysma verabreicht. Das Serum habe einen unbestreitbaren Wert. *Kraemer.*]

889. **Joest, E.,** Untersuchungen über die Tuberkulose des Ductus thoracicus und den Tuberkelbacillengehalt der Ductuslymphe bei tuberkulösen Tieren (Ztschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere Bd. 5, p. 224). — (S. 302)

890. **Joest, E.,** Sind tuberkulöse Tiere immun gegen ihre eigenen Tuberkelbacillen? (Ztschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere Bd. 6, p. 256). — (S. 393)

891. **Joest, E.,** Bemerkungen zu der Arbeit von Römer: Experimentell-kritische Untersuchungen zur Frage der Tuberkuloseimmunität Ztschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere Bd. 6, p. 406). [Polemik. *Klimmer.*]

892. **Joest, E.,** Tuberkulose beim Hunde (Ztschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere Bd. 5, p. 289). [Kasuistik. *Klimmer.*]

893. **Joest, E., und E. Noack,** Zur Pathogenese der Lymphdrüsentuberkulose (Ztschr. f. Infektionskrankh., parasit. Krankh., u. Hyg. d. Haustiere Bd. 4, H. 3-4, p. 1-15). — (S. 400)

894. **Johne, A.,** Tuberkulose-Schutzimpfung der Rinder mit Hilfe nichtinfektiöser Impfstoffe nach Prof. Dr. Klimmer (Landw. Ann. d. mecklenb. patriot. Ver. [Sächs. landwirtsch. Ztg.) 1908 No. 42). — (S. 349)

895. **Jonske, W.,** Untersuchungen zur Frage des Vorkommens latenter Tuberkelbacillen in den intermuskulären Lymphdrüsen generalisiert tuberkulöser Rinder (Virchows Archiv Bd. 189, p. 563-572). — (S. 324)

896. **Joseph, K.,** Die diagnostische Bedeutung der intracutanen Tuberkulinreaktion (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 847). — (S. 380)

897. **Kaiser, A.,** Über primäre Tuberkulose der Lymphdrüsen (Arb. a. d. pathol. Inst. Tübingen Bd. 7, H. 1, p. 129-144). [Diss. Tübingen]. — (S. 300)

898. **Kaminer,** Hat die Ophthalmoreaktion für die Prognosenstellung bei der Tuberkulose in der Schwangerschaft Bedeutung? (Berliner klin. Wchschr. No. 9). — (S. 410)

899. **Kammerer, K.,** Über die örtliche Reaktion bei der subcutanen Tuberkulinprobe und ihre Bedeutung für die Diagnose der Lungenspitzentuberkulose [Diss. Tübingen]. — (S. 373)

900. **Karo, W.,** Spezifische Mittel in der Diagnostik und Therapie der Urogenitaltuberkulose (Münchener med. Wchschr. No. 37 p. 1890 -1891). [In diesem Vortrage wird die Bedeutung der Conjunctivalreaktion, der überlegenen subcutanen Tuberkulininjektion für die Diagnose, der Wert der Tuberkulinbehandlung für die Therapie der Urogenitaltuberkulose besprochen. *Askanazy.*]

901. **Kaufmann, K.,** Unsere Erfahrungen mit Serum Marmorek (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1908 Bd. 11, p. 315-338). [Das Serum Marmorek ist nach Kaufmann für die Behandlung der Lungentuberkulose nicht nur nutzlos, sondern auch schädlich. *Huebschmann.*]

902. **Key, E.,** Ein Fall von tuberkulöser Niere mit doppelten Ureteren (Ztschr. f. Urologie Bd. 3, H. 5). — (S. 313)

903. **Kinghorn, Hugh M.,** The subcutaneous tuberculin test in the diagnosis of pulmonary tuberculosis (Ztschr. f. Tuberk. Bd. 14, no. 1 p. 46-59). [Subcutane Tuberkulininjektionen sind das beste Diagnosticum für beginnende Lungentuberkulosen. *Huebschmann.*]

904. **Királyfi, G.,** Über die Virulenzveränderung der Tuberkelbacillen im Verlaufe der spezifischen Behandlung (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 67, p. 140). — (S. 364)

905. **Kirschenblatt, D.,** Bemerkungen zum Artikel G. Simons: „Erfahrungen mit der I.-K. (Immunkörper)-Behandlung „nach C. Spengler“ in Bd. 15, H. 1 der Zeitschrift für Tuberkulose, September (Ztschr. f. Tub. Bd. 15, H. 3 p. 280-283). [Verf. hält I.-K. für „recht spezifisch“ und zwar für bakteriolytisch, antikatarrhalisch und antifebril. *Huebschmann.*]

906. **Kitasato, S.,** Die Tuberkulose in Japan (Ztschr. f. Hyg. Bd. 63, H. 3 p. 517). — (S. 280)

907. **Klapp,** Die konservative Behandlung der chirurgischen Tuberkulose (Deutsche med. Wchschr. No. 40 p. 1739-1743). [Besprechung allgemeiner und lokaler Behandlungsmethoden und der Indikationen konservativer Therapie. *Askanazy.*]
908. **Klebs, E.,** Die Tuberkulose, Wesen und Behandlung (Aus: Arb. über Infektionskrankh., Beiheft zu VIRCHOWS Archiv Bd. 194). — (S. 289)
909. **Klebs, E.,** Die antagonistische Therapie der Tuberkulose (Tuberculosis Bd. 8, p. 316-318). — (S. 344)
910. **Klebs, E.,** Über antagonistische Therapie der Tuberkulose und reversible Phylogenese (Berliner klin. Wchschr. No. 33 p. 1524-1526 und No. 34 p. 1571-1575). — (S. 344)
911. **Klemperer, F.,** Über die Tuberkulinbehandlung der Lungentuberkulose (Therapie der Gegenwart H. 1 u. 2). — (S. 364)
912. **Klimmer,** Die Impfung gegen die Tuberkulose der Rinder (9. internationaler tierärztl. Kongreß im Haag, September). — (S. 345)
913. **Klimmer,** Erwiderung auf den Artikel von Prof. Dr. EBER „Noch einmal das Dresdener Tuberkuloseschutzimpfverfahren für Rinder mit Hilfe nichtinfektiöser Impfstoffe" (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 15, p. 751). — (S. 349)
914. **Klimmer,** Zur Richtigstellung einiger Bemerkungen des Prof. Dr. EBER über das Dresdener Tuberkulose-Schutzimpfverfahren für Rinder mit Hilfe nicht infektiöser Impfstoffe (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 571). — (S. 349)
915. **Klimmer** und **Kiessig,** Über den Einfluß der Vortuberkulinisierung auf den Ablauf einer nachfolgenden Tuberkulinprobe beim Rind (Ztschr. f. Tiermed., Neue Folge Bd. 13, p. 313-332). — (S. 372)
916. **Knobbe, B.,** Über die Einwirkung menschlicher und Rindertuberkelbacillen auf das Euter der Ziege, ein Beitrag zur Frage der Beziehungen zwischen der Tuberkulose des Menschen und der Tiere. [Diss. Bern]. — (S. 276)
917. **Knopf, S. A.,** Die moderne Tuberkulosebekämpfung vom sozialmedizinischen Standpunkt betrachtet (Tuberculosis Bd. 8, p. 207 -213). [Ein sehr lesenswerter Artikel, jedoch zum Referat an dieser Stelle ungeeignet. *Huebschmann.*]
918. **Koch, A.,** Bemerkungen zu „Vorläufige Mitteilungen über die Behandlung mit I. K. (Immunkörper Dr. SPENGLER) von Primarius Dr. HERZBERG (Ztschr. f. Tub. Bd. 14, H. 4). [Kritische Betrachtung der Mitteilungen HERZBERGS, welche als verfrüht und unglaubwürdig hingestellt werden. *Kraemer.*]
919. **Koch, F.,** Tuberkulose und Rasse (Ztschr. f. Tub. Bd. 15, H. 1, p. 82-86). — (S. 408)
920. **Koch, H.,** Beiträge zur Frage der Komplementbindungsreaktion bei Tuberkulose (Münchener med. Wchschr. No. 45 p. 2310). — (S. 333)
921. **Köhl,** Conjunctivale und cutane Tuberkulinreaktion beim Rinde (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 92). — (S. 385)

922. **Köhler**, La lutte contre la tuberculose en Portugal (Tuberculosis Bd. 8, p. 117-118). [Nichts Besonderes. *Huebschmann.*]
923. **Köhler, F.**, Wohnungsreform und Tuberkulosebekämpfung (Ztschr. f. Tuberk. Bd. 14, H. 5 p. 357-371). [Sozialhygienisch. *Huebschmann.*]
924. **Koehler, F.**, Kasuistischer Beitrag zu den toxo-nervösen Erscheinungen bei Lungentuberkulose seitens des Darms (Münchener med. Wchschr. No. 50 p. 2582-2583). [K. beschreibt eine klinische Beobachtung von schwerer Atonie des Darms bei einem nervösen, tuberkulösen Manne, die er als toxo-neurotisch auffaßt. *Askanazy.*]
925. **Köhler, F.**, Über Purpura rheumatica im Verlauf der Lungentuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 15, H. 2, p. 180-184). — (S. 322)
926. **Köhler, F.**, Beiträge zur stomachalen Anwendung der Kochschen Bacillenemulsion (Ztschr. f. Tub. Bd. 14, H. 2, p. 89-114). — (S. 341)
927. **Köhler, F.**, Über die Beziehungen des Nervensystems zur Entstehung und Entwicklung der Lungentuberkulose (Tuberculosis Bd. 8, p. 357). — (S. 408)
928. **Köhler, F.**, Wohnungsreform und Tuberkulosebekämpfung nebst Statistik aus der rheinisch-westfälischen Arbeiterbevölkerung (Klin. Jahrb. Bd. 20, H. 4). — (S. 411)
929. **Köhler, F.**, Die Lungenheilstätten im Lichte der historischen Entwicklung der Tuberkulosebekämpfung (Tuberculosis vol. 8, No. 5). — (S. 412)
930. **Köhler, F.**, und **A. Lenzmann**, Die therapeutische Beeinflussung der inneren und äußeren Tuberkulose durch Tuberkulin und verwandte Mittel). — (S. 362)
931. **Konstantinowitsch, W.**, Über die Beziehung der Larven der Bienenmotte (Galeria melonella) zu den Tuberkelbacillen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 63, H. 2 p. 224). — (S. 276)
932. **Kraemer, C.**, Ein Beitrag zur Frühdiagnose von Lungenerkrankungen und ihre Beziehung zur Phthisis incipiens (Ztschr. f. Tub. Bd. 15, H. 2 p. 169-172). [Katarrhalische Geräusche in der Skapulagegend. *Huebschmann.*]
933. **Kramer, J.**, Über die Behandlung der Kehlkopftuberkulose durch Sonnenlicht (Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 21, H. 3). — (S. 416)
934. **Kraus, A.**, Über seltene Formen der Hauttuberkulose (Prager med. Wchschr. No. 8 p. 103-105). [Kritische Besprechung. Nichts Neues. *Kraemer.*]
935. **Kraus, A.**, Über Versuche mit T. O. A. Höchst (Archiv f. Dermat. u. Syph. 1908, Bd. 92, H. 3). — (S. 369)
936. **Krause**, Entfieberung mit Bacillenemulsion (Ztschr. f. Tub. Bd. 15, Heft 3, p. 284). — (S. 365)
937. **Krause**, Interne Anwendung von Tuberkulin (Ztschr. f. Tub. Bd. 14 H. 1 p. 73-74). [Verf. empfiehlt dieselbe von neuem in Gestalt von Phtysoremidkapseln. *Huebschmann.*]

938. **Krauss, R.**, Über geschlossene tuberkulöse Pyonephrose (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 59, 1908, H. 1, p. 40-49). — (S. 313)
939. **Kreibich** u. **A. Kraus**, Beiträge zur Kenntnis der Boeckschen benignen Miliarlupoide (Archiv f. Dermat. u. Syph. 1908, Bd. 91, H. 1/2). — (S. 321)
940. **Krencker, E.**, Typhusagglutination bei Tuberkulose. [A. d. Bürgerspital Straßburg, Prof. Cahn] (Münchener med. Wchschr. No. 20, p. 1016-1019). — (S. 340)
941. **Kretz, R.**, Über Phthiseogenese (Beiträge zur Klinik der Tub. Bd. 12, H. 3 p. 307-321). — (S. 278)
942. **Kritz, G.**, Die Pirquetsche Reaktion bei Säuglingen (Med. Klinik No. 5, p. 175-176). — (S. 375)
943. **Krokiewicz, A.**, Über die Behandlung der Tuberkulose (Wiener klin. Wchschr. No. 10). [Die Behandlung besteht in der Darreichung von Pillen und subcutanen Injektionen von einer Komposition der verschiedensten gegen Tuberkulose als wirksam empfohlenen Mittel *Kraemer.*]
944. **Krokiewicz, A.**, Meine Heilerfolge bei der Tuberkulose (Klinisch-therapeutische Wchschr. No. 41). [183 Tuberkulosekranke, meist Lungenkranke, wurden mit befriedigendem Erfolge nach seiner Methode — s. vorhergehendes Referat — behandelt. *Kraemer.*
945. **Krömer, P.**, Über einige seltenere Formen der Genitaltuberkulose des Weibes (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 26, H. 5, p. 669, Nov. 1907). — (S. 317)
946. **Kroner, K.**, Über das Marmoreksche Serum (Ztschr. f. physik. u. diätet. Ther. Bd. 12, H. 11). — (S. 355)
947. **Kutchukoff**, La fréquence de la tuberculose chez les buffles et l'action de la tuberculine (Revue génér. de méd. vétér., t. 13, p. 132). — (S. 419)
948. **Küttner, H.**, Über den isolierten tuberkulösen Tumor des Colon ascendens (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 100, p. 212-235). — (S. 306)
949. **Lafforgue**, Sciatique radiculaire d'origine tuberculeuse (La Presse Méd. no. 74 p. 649-650). — (S. 317)
950. **Lafitte-Dupont** et **Molinier**, Réaction diagnostique de la tuberculine sur la muqueuse nasale. La rhinoréaction (La Presse Méd. no. 21 p. 180). — (S. 386)
951. **Landouzy, L.**, La typho-bacillose (Tuberculosis vol. 7, 1908, no. 12 p. 512-518.) — (S. 299)
952. **Landram, W. M.**, Vergleichende Untersuchungen über die Sedimentierungsmethoden von Biedert-Mühlhauser-Czaplewski und Sachs-Müke (Hyg. Rundschau 1908, No. 1, p. 1-3). — (S. 327)
953. **Lang, E.**, Die Behandlung des Lupus vulgaris mit Rücksicht auf die Pathogenese (Deutsche med. Wchschr. No. 40 p. 1743). — (S. 320)
954. **Lange, L.**, und **P. Nitsche**, Eine neue Methode des Tuberkelbacillen-Nachweises (Deutsche med. Wchschr. No. 10 p. 435-436). — (S. 326)
955. **Laub, M.**, und **Novotny**, Über komplementbindende Substanzen

bei Tuberkulose (Wiener klin. Wchschr. No. 31 p. 1104-1105). — (S. 375)
956. **Lautmann,** Über die erweiterte Tuberkulosediagnose (Internat. Ctbl. f. Tub. No. 10). — (S. 387)
957. **Leeb,** Tuberkulose der Gehirnhaut (Pia mater) beim Rinde (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 157). [Kasuistik. *Klimmer.*]
958. **Legneu, J.,** La tuberculose du cordon spermatique (Revue de la tuberculose no. 1 p. 37-41). — (S. 314)
959. **Leiner, C.,** und **F. Spieler,** Über die bacilläre Ätiologie des papulonekrotischen Tuberkulids [Folliclis] (Verhandl. d. 25. Vers. d. Ges. f. Kinderheilk. in Cöln 1908, Wiesbaden, Bergmann; Wiener med. Wchschr. No. 19). — (S. 320)
960. **Le Noir, P.,** et **J. Camus,** Contagion de la tuberculose par les poussières sêches (La Presse méd. no. 87, p. 761-763). — (S. 279)
961. **Le Noir** et **J. Camus,** Recherches sur la contagion de la tuberculose par l'air (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 148, no. 5 p. 309-312). [Rekapitulation ihrer Arbeiten, die in der Société de biologie veröffentlicht wurden. S. vorjähr. Bericht, p. 430 und 562. *Huebschmann.*]
962. **Lesné-Edmond** et **L. Dreyfus,** Le diagnostic de la tuberculose est-il possible par l'anaphylaxie? (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, p. 415-417). — (S. 369)
963. **Letulle, M.,** Le tuberculeux et la méthode recalcifiante de P. Ferrier (La Presse méd. no. 24, p. 212). — (S. 418)
964. **Levy, E.,** Über die Erzeugung von tuberkulösen Lungenkavernen im Tierexperiment und deren Bedeutung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 5 p. 476). — (S. 291)
965. **Levy, E.,** und **E. Krencker,** Über die Wirkung und therapeutische Verwertung der durch Galaktose abgetöteten Tuberkelbacillen (Tebcan) (Ztschr. f. Immunitätsforschung Bd. 4, H. 3). — (S. 342)
966. **Lewitzky, W. A.,** Zur Beschleunigung der Tuberkulosediagnose nach dem Verfahren von A. Bloch (Ztschr. f. Tub. Bd. 16, H. 1, p. 56-62). — (S. 329)
967. **Lhermitte, J.,** De l'impossibilité de la propagation de la tuberculose au poumon par la voie lymphatique (La Semain med. no. 4 p. 37). — (S. 290)
968. **Liebermeister, G.,** Studien über Komplikationen der Lungentuberkulose und über die Verbreitung der Tuberkelbacillen in den Organen und im Blute der Phthisiker. [A. d. Akad. f. pr. Med. Cöln, Prof. Hochhaus] (Virchows Archiv Bd. 197, p. 332-425). — (S. 295)
969. **Liebermeister, G.,** Über die nach Ziehl nicht darstellbare Form des Tuberkelbacillus (Deutsche med. Wchschr. No. 28 p. 1224). — (S. 267)
970. **Liénaux,** Remarque au sujet de la nature de l'ostéoarthropathie hypertrophiante. Un cas de coexistence de l'ostéo-périostite diffuse et de la tuberculose chez le cheval (Bull. de l'Acad. roy. de Méd. de Belgique p. 108). — (S. 318)

971. **Liénaux, E.,** L'entérite hypertrophiante diffuse du boeuf (Annales de méd. vétér. p. 460). — (S. 421)
972. **Lier, W.,** Ein Beitrag zum Nachweis des Tuberkelbacillus im Gewebe (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 6 p. 678). — (S. 273)
973. **Lignières, J.,** Le diagnostic de la tuberculose à l'aide de la tuberculine d'après les nouvelles recherches (Recueil de méd. vétér., Bull. et Mémoires p. 206). [Regeln für die praktische Durchführung der Tuberkulinreaktionen. *Hutyra.*]
974. **Lignières, J.,** Nouvelle contribution à l'étude des défaillances des injections de tuberculine. Aperçu de son importance dans la pratique (Recueil de méd. vétér., Bull. et Mémoires p. 91). — (S. 371)
975. **Lignières, J.,** Nouvelle contribution à l'étude des réactions locales à la tuberculine. Ophthalmo-cuti-dermo, locale-sous-cutanée et intra-dermo réactions (Recueil de méd. vétér., Bull. et Mémoires p. 146). — (S. 386)
976. **Linden, K. E.,** Untersuchungen über den Einfluß von Notjahren auf die Tuberkulosehäufigkeit sowie die Latenz der Tuberkulose auf Grundlage der Kassation beim finnischen Militär (Wiener klin. Wchschr. No. 42). — (S. 408)
977. **Linnenbrink,** Neuere Untersuchungen zur Frage des Vorkommens latenter Tuberkelbacillen in den Lymphdrüsen des Rindes und Schweines (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 47, p. 704). — (S. 324)
978. **Linnenbrink, A.,** Neuere Untersuchungen zur Frage des Vorkommens latenter Tuberkelbacillen in den Lymphdrüsen des Rindes und Schweines [Diss. Bern]. — (S. 325)
979. **Lippmann, A.,** Zum Nachweis der Tuberkelbacillen im strömenden Blute der Phthisiker (Münchener med. Wchschr. No. 43 p. 2214). — (S. 298)
980. **Litteljohn, A. R.,** 'Meat as a source of infection in tuberculosis' (The Practitioner no. 492, vol. 82, part.6, London, June, p. 843-853). — (S. 384)
981. **Litteljohn, A. R.,** The combined test for cattle (Journal of comp. Pathol. and Ther. vol. 22, p. 217). — (S. 419)
982. **Litzner,** Ein Fall von Lupus des Gesichts, geheilt mit Kochs Tuberkulin (Ztschr. f. Tub. Bd. 14, H. 3). — (S. 365)
983. **Litzner,** Tuberkulin als Entfieberungsmittel (Ztschr. f. Tuberk. Bd. 15, H. 2 p. 173-175). [Ein Patient, der trotz guter Pflege hohes Fieber behielt, wurde durch große Dosen Bacillenemulsion entfiebert. *Huebschmann.*]
984. **Litzner,** Ein Fall von Lupus des Gesichts, geheilt mit Kochs Tuberkulin (Ztschr. f. Tub. Bd. 14, H. 3 p. 231-232). [Kasuistisch. *Huebschmann.*]
985. **Livierato, S.,** Dell' azione che gli estratti di tessuto l'infatico tubercolare esercitano sulla evoluzione della tubercolosi sperimentale (La Riforma med. no. 11). — (S. 342)

986. **Löhlein, M.,** Über Phagocytose von Tuberkelbacillen (Ztschr. f. Immun.-Forsch. Orig., Bd. 2, H. 1). — (S. 338)
987. **Maechtle, H.,** Über die primäre Tuberkulose der mesenterialen Lymphdrüsen (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 59, 1908, H. 1, p. 50-64). — (S. 300)
988. **Mallinckrodt, K.,** Zur Klinik der Säuglingstuberkulose (Deutsche med. Wchschr. No. 44 p. 1929). — (S. 294)
989. **Maly, G. W.,** Zur Kasuistik der papillären Cervixtuberkulose (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 26, H. 2 p. 219). — (S. 317)
990. **Manaud, A.,** Action in vitro de la tuberculine sur les propriétés opsoniques des sérums (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, p. 563-564). — (S. 338)
991. **Manaud, A.,** Sur la résistance des cobayes tuberculeux à la tuberculine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, p. 502-503). — (S. 368)
992. **Mantoux, Ch.,** Note sur la tuberculine pour intradermoréaction (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, p. 54). [Die Art der Herstellung des Tuberkulins soll Einfluß auf den Effekt haben. *Huebschmann.*]
993. **Mantoux, Ch.,** L'intradermo-réaction à la tuberculine dans le traitement de la tuberculose: intradermo-tuberculinisation (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 148, no. 15 p. 996-998). — (S. 377)
994. **Mantoux, Ch.,** Effet de la tuberculine concentrée en injections intradermiques chez les enfants non tuberculeux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, p. 436-437). — (S. 378)
995. **Mantoux, Ch.,** et **J. Lemaire,** Intradermoréaction à la tuberculine chez 300 enfants non malades de un à quinze ans (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, p. 356-357). — (S. 378)
996. **Mantoux** et **Pautrier,** Intradermoréaction à la tuberculine au niveau de foyers lupiques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, p. 54-55). — (S. 378)
997. **Maragliano, V.,** e **G. Romanelli,** Sull' oftalmoreazione tubercolare (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. 1908, no. 105). — (S. 382)
998. **Marfan, A. B.,** Erythéma noueux et tuberculose (La Presse méd. No. 51 p. 457-459). — (S. 319)
999. **Marie, A.,** et **M. Tiffeneau,** Toxicité de la tuberculine chez les mammifères non tuberculeux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, p. 206-207). — (S. 367)
1000. **Markus, H.,** Über die v. PIRQUETsche Cutanreaktion auf Tuberkulose beim Rind [Diss.] Bern. — (S. 377)
1001. **Marmorek, A.,** Diagnostic de la tuberculose par la méthode de la déviation du complement (La Presse méd. no. 2 p. 12-13). — (S. 335)
1002. **Martell,** Die Calomeltherapie der Bronchialdrüsentuberkulose unter Berücksichtigung der ganglionären Schutzwirkung gegenüber der bacillären Infektion (Wiener med. Wchschr. No. 50). [Einreibung der charakteristisch hyperästhetischen Haut der Lungen-

wurzelgegend mit Calomelseifenschaum. Merkur soll sich nämlich mit den bacillären Proteïnen verbinden und sie neutralisieren. Längere theoretische Ausführungen über die Wichtigkeit der Lymphdrüsen im Kampfe gegen die Parasiten, und über die Bedeutung der Bronchialdrüsentuberkulose. *Kraemer.*]

1003. **Martin, E.,** Die Ophthalmoreaktion und die Prognosenstellung bei tuberkulösen Erkrankungen in der Gravidität (Münchener med. Wchschr. No. 3). — (S. 409)

1004. **von Martinez, G.,** Zur Frage einer Tuberkuloseversicherung (Tuberculosis Bd. 8, No. 5.) [Sozialhygienisch. *Huebschmann.*]

1005. **Matschke,** Die Ophthalmoreaktion bei Rindertuberkulose im Vergleich mit der subcutanen Tuberkulininjektion (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 535). — (S. 384)

1006. **Meirowsky, E.,** Über die diagnostische und spezifische Bedeutung der v. Pirquetschen Hautreaktion [Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose der Haut] (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 94, H. 2/3 p. 335). — (S. 374)

1007. **Meißen,** Erfahrungen mit Marmoreks Heilserum und Kochs Alttuberkulin bei Lungentuberkulose (Ztschr. f. ärztl. Fortbild. No. 12 p. 383-386). — (S. 356)

1008. **Melchior, L.,** Bemerkungen zur Ätiologie des tuberkulösen Gelenkrheumatismus (Ther. d. Gegenw. H. 4). — (S. 318)

1009. **Melchior, L.,** Über Behandlung der Lungentuberkulose durch Blutüberfüllung des Lungengewebes (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 12, p. 295-306). — (S. 416)

1010. **Mendel, F.,** Die intravenöse Arsentuberkulinbehandlung (Münchener med. Wchschr. No. 1). — (S. 367)

1011. **Mendel, F.,** Über intracutane Tuberkulinanwendung zu diagnostischen Zwecken [Intracutanreaktion] (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 13, p. 140-144). — (S. 378)

1012. **Mendelsohn, L.,** Die primäre Intestinaltuberkulose im Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung ihres Verhältnisses zur primären Tuberkulose des Respirationsapparates (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 50, p. 68-90). — (S. 294)

1013. **Merkel, H.,** Zur Kenntnis der primären Tuberkulose der Nasenrachenschleimhaut [A. d. pathol. Inst. Erlangen] (Münchener med. Wchschr. No. 23 p. 1165-1169). — (S. 303)

1014. **Mester, Fr.,** Über die Tuberkulose der Harnröhre. Diss. Tübingen. [Kurze Beschreibung von 83 Fällen, davon 3 selbst beobachtete. *Huebschmann.*]

1015. **Mestrezat, W., et W. Gaujoux,** Exagération de la perméabilité méningée aux nitrates; diagnostic de la méningite tuberculeuse (Soc. de biol., 27 mars). — (S. 304)

1016. **Mestrezat, W., et W. Gaujoux,** Exagération de la perméabilité méningée aux nitrates; diagnostic de la méningite tuberculeuse (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, p. 533-535). [Bei der Menin-

gitis tuberculosa sollen die Meningen nach subcutaner Einspritzung mehr Nitrate ausscheiden als bei andern Affektionen und bei Gesunden. *Huebschmann.*]

1017. **Metalnikoff, S.,** Zur Frage über die Beziehungen der Bienenmottenraupen zu den Tuberkelbacillen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 64, H. 3 p. 428-434). [Erwiderung an Konstantinowitsch, in der M. seine Befunde und Schlüsse aufrecht erhält. *Huebschmann.*]

1018. **Meyer, M.,** Untersuchungen über die Conjunctivalreaktion auf Tuberkulose beim Rind. Diss. Bern. — (S. 385)

1019. **Mietzsch, W.,** Die Kaninchenpathogenität von Tuberkelbacillen, ein Unterscheidungsmerkmal zwischen Menschen- und Rindertuberkulose? (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 12, p. 347-351). — (S. 276)

1020. **Mitulescu, J.,** Spezifische Substanzen in der Diagnose und Behandlung der Tuberkulose (Berliner klin. Wchschr. No. 32 p. 1477 -1480; No. 33 p. 1536-1541). — (S. 359)

1021. **Moeller, A.,** Die Behandlung der Tuberkulose durch den praktischen Arzt (Klin.-therap. Wchschr. No. 4). — (S. 365)

1022. **Morel** und **Vieillard,** Tuberculose et athérome du cheval (Recueil de méd. vétér.; Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris p. 131). [Pathologisch-anatomischer Befund. *Hutyra.*]

1023. **Morin, Fr.,** Sonnenlicht und Tuberkulose (Tuberculosis Bd. 8, p. 360). [Das Sonnenlicht, besonders das des Hochgebirges und des Meeresstrandes, ist ein starkes Desinfektionsmittel und mächtiges Therapeuticum gegen Tuberkulose. *Huebschmann.*]

1024. **Moriya, G.,** Über die Umwandlungshypothese und die Lebensdauer des Tuberkelbacillus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 5 p. 480). — (S. 278)

1025. **Moro,** Klinische Ergebnisse der percutanen Tuberkulinreaktion (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 12, H. 2). — (S. 381)

1026. **Moro u. Uffenheimer,** Die Einwirkung menschlicher Lymphe auf den Tuberkelbacillus (Archiv f. Hyg. Bd. 66, 1908, H. 3 p. 273-296). — (S. 331)

1027. **Morquio, L.,** La cuti-réaction à la tuberculine chez les enfants (Revue de la tub. no. 2 p. 89-116). — (S. 375)

1028. **Most, A.,** Über die Verhütung und Bekämpfung der Halsdrüsentuberkulose mit besonderer Berücksichtigung ihrer Chirurgie (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 97, H. 3-4). — (S. 301)

1029. **Most, A.,** Über die Entstehung, Verhütung und die Behandlung der Halsdrüsentuberkulose (Berliner klin. Wchschr. No. 3 p. 93-97). — (S. 301)

1030. **Most, A.,** Über den heutigen Stand der chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose (Tuberculosis Bd. 8, p. 99-111). [Guter Überblick mit Berücksichtigung der ganzen Literatur. *Huebschmann.*]

1031. **Moussu,** Sur l'intra-dermo-réaction à la tuberculine (Recueil de méd. vétér., Bull. et Mém. p. 115). — (S. 381)

1032. **Muck, O.,** Ein zweiter Fall von beiderseitiger Mittelohrtuberkulose, der durch Saugwirkung vom Gehörgang aus zur Heilung kam (Ztschr. f. Ohrenheilk. u. d. Krankh. d. Luftw. Bd. 58, p. 64-67). [Fall eines 38jährigen Mannes. *Huebschmann.*]

1033. **Müller,** Ein Fall von intrauteriner Tuberkuloseinfektion (Veröffentl. a. d. Jahresveterinärber. d. beamteten Tierärzte Preußens f. d. Jahr 1906, Teil 2, p. 12, Berlin). [Kasuistik. *Klimmer.*]

1034. **Müller, S.,** Über den Wert der Pirquetschen Reaktion (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 50, p. 18-24). — (S. 375)

1035. **v. Muralt, L.,** Die Behandlung schwerer einseitiger Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax (Münchener med. Wchschr. No. 50 p. 2561). — (S. 416)

1036. **Nadejde, Ch.,** Lésions des cellules nerveuses observées chez les lapins et les cobayes tuberculeux à la suite d'injection de tuberculine (Compt. rend. de la soc. de biol. t. 66, p. 1110-1112). — (S. 368)

1037. **Neubauer, J.,** u. **G. Seiffert,** Untersuchungen über den Wert der Cobragiftaktivierung durch Serum tuberkulöser Rinder für diagnostische Zwecke (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 19, p. 193). — (S. 334)

1038. **Neubecker,** Welche gesetzlichen Bestimmungen stehen den öffentlichen Verbänden und Gemeinden im Kampf gegen die Tuberkulose zur Seite? (Tuberculosis Bd. 8, No. 4). [Zum Referate an dieser Stelle nicht geeignet. *Huebschmann.*]

1039. **Neuhaus,** Ein Hilfsmittel zur klinischen Feststellung der Lungentuberkulose des Rindes (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 26). — (S. 329)

1040. **Neumann, W.,** u. **K. K. Köhler,** Opsonischer Index und Tuberkulosetherapie nebst Beiträgen zur Technik und Dosierung der Tuberkulininjektionen (Wiener klin. Wchschr. No. 45 p. 1547-1555). — (S. 337)

1041. **Neumann, W.,** u. **H. Wittgenstein,** Das Verhalten der Tuberkelbacillen in den verschiedenen Organen nach intravenöser Injektion. Ein Beitrag zur Disposition der Lunge für Tuberkulose (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 13, p. 145-197). — (S. 398)

1042. **Nielson, W.,** Drei Fälle von Tuberkulose bei Pferden (Maanedsskrift for Dyrlaeger Bd. 21, p. 20). [Kasuistik. *Klimmer.*]

1043. **Noguchi, H.,** Über die Einwirkung von Seifen auf die Lebensfähigkeit und immunisierende Eigenschaft des Tuberkelbacillus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 52, H. 1 p. 85). — (S. 274)

1044. **Nowak, J.,** Über die v. Behringsche Tuberkuloseschutzimpfung von Rindern, über ihre theoretische Grundlage und ihren Wert in der praktischen Anwendung (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 6, p. 313 u. 409). — (S. 350)

1045. **Onodi,** Le traitement chirurgique de la tuberculose de la cloison du nez (Tuberculosis Bd. 8, p. 363-364). [Zum Referate an dieser Stelle nicht geeignet. *Huebschmann.*]

1046. **Opalka, L., u. A. Düring,** Die Ophthalmoreaktion mittels Bovotuberkulol und Tuberculine brute als Tuberkulosediagnosticum bei Rindern (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere Bd. 6, p. 270). — (S. 383)

1047. **Oppenheimer, R.,** Experimentelle Beiträge zur Histogenese des miliaren Lebertuberkels (Aus: Arb. über Infektionskrankh., Beih. z. Bd. 194 von Virchows Archiv 1908). — (S. 310)

1048. **Orth, J., u. L. Rabinowitsch,** Über experimentelle enterogene Tuberkulose (Aus: Arb. über Infektionskrankh., Beih. z. Bd. 194 von Virchows Archiv 1908). — (S. 396)

1049. **Pawlinow, C.,** Congenitale Mitralstenose (Duroziersche Krankheit), Chlorose, Lungentuberkulose in ihren Beziehungen zur schwachen Konstitution des Organismus. Berlin, Hirschwald. — (S. 408)

1050. **Pel, P. K.,** Die Tuberkulinbehandlung der Lungentuberkulose (Berliner klin. Wchschr. No. 38 p. 1717-1721). — (S. 361)

1051. **Pfeiffer, Th., u. A. Persch,** Untersuchung über die Einwirkung von Verdauungsfermenten auf Tuberkulin (Wiener klin. Wchschr. No. 33 p. 1149-1150). — (S. 368)

1052. **Pickert, M.,** Über natürliche Tuberkulinresistenz (Deutsche med. Wchschr. No. 23 p. 1013-1015). — (S. 370)

1053. **Pickert, M.,** Über das gesetzmäßige Auftreten von Tuberkulin-Antikörpern im Laufe der spezifischen Behandlung und seine Bedeutung für die Therapie (Deutsche med. Wchschr. No. 35 p. 1514). — (S. 358)

1054. **Piettre,** Calcification des lésions tuberculeuses chez les bovides (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 148, no. 14 p. 954-956). — (S. 324)

1055. **Pinkus,** Tuberkulose der Haut (Med. Klinik No. 23 p. 857-858). [Ein wenig umfangreiches Sammelreferat. *Huebschmann.*]

1056. **Poggenpohl, S.,** L'indice opsonique chez les cobayes tuberculeux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, p. 132-134). — (S. 338)

1057. **Polland, R.,** Über die Beziehungen des akuten Lupus erythematodes [Erythema perstans faciei] zur Tuberkulose (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 96, H. 2/3 p. 214). — (S. 321)

1058. **Poncet, A.,** Erythéme noueux et tuberculose (La Presse méd. no. 57 p. 507). — (S. 319)

1059. **Poten u. Griemert,** Die Pirquetsche Tuberkulinprobe bei Neugeborenen und ihren Müttern (Deutsche med. Wchschr. No. 22 p. 973-975). — (S. 374)

1060. **Provok,** Zur Chemie des Sputums Tuberkulöser (Münchener med. Wchschr. No. 40 p. 2053). — (S. 328)

1061. **Rabinowitsch, L.,** Experimentelle Untersuchungen über Virulenz latenter tuberkulöser Herde (Ztschr. f. Tub. Bd. 15, H. 3 p. 217 -256). — (S. 322)

1062. **Rabnow,** Organisation der Tuberkulosebekämpfung in Schöneberg (Tuberculosis Bd. 8). [Nichts Besonderes. *Huebschmann.*]

1063. **Ranzel, F.**, Zur Kasuistik der kombinierten Hirnaffektionen: ein Fall von Rankenangiom des Gehirnes mit tuberkulöser Meningitis (Wiener klin. Wchschr. No. 35 p. 1214-1216). [Die Diagnose bereitete Schwierigkeiten. *Huebschmann.*]
1064. **Rapmund, E.**, Über den Wert der lokalen Tuberkulinproben für den militärärztlichen Dienst. Diss. Marburg. — (S. 383)
1065. **Rappin**, Vaccination des bovidés contre la tuberculose (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 66, p. 410-411). [Ganz kurze Mitteilung. Verf.s Erfolge mit der Vaccination von Rindern mit auf verschiedene Weise modifizierten Tuberkelbacillen sind ermutigend. *Huebschmann.*]
1066. **Rau, S.**, Vergleichende Untersuchungen über einige neuere Methoden des Nachweises von Tuberkelbacillen im Sputum (Hyg. Rundschau No. 23). — (S. 327)
1067. **Rautmann**, Die Tuberkulose beim Rind und Schwein und ihre Bekämpfung in der Praxis (Landw. Umschau Jahrg. 1, No. 35-36). [Enthält nichts Neues. *Klimmer.*]
1068. **Reiche, F.**, Die Infektion der Blutbahn bei fieberhafter kavernöser Lungenphthise (Med. Klinik No. 52). — (S. 298)
1069. **Reines, S.**, Über die Beziehungen der Sklerodermie zur Tuberkulose (Wiener klin. Wchschr. No. 32 p. 1124-1127). — (S. 321)
1070. **Reinhardt, Ad.**, Die primär sklerosierende Tuberkulose der Schleimbeutel (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 98, H. 1 p. 63-74). — (S. 317)
1071. **Reinhardt, L.**, Die Empfänglichkeit der Organe des Kaninchens und Meerschweinchens für Tuberkulose. Diss. Bern. — (S. 275)
1072. **Richter, J.**, Vaginalreaktion bei Tuberkulose (Ber. über d. Vet.-Wesen im Kgr. Sachsen p. 47). — (S. 386)
1073. **Richter, J.**, Über Ophthalmo-, Cutan- und Vaginalreaktion bei Tuberkulose (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere Bd. 5, p. 243). — (S. 386)
1074. **Rieländer, A.**, u. **K. Mayer**, Ein Beitrag zur Tuberkulose in der Schwangerschaft (Archiv f. Gynäk. Bd. 87, 1908, H. 1). — (S. 286)
1075. **Rietschel, H.**, Über congenitale Tuberkulose (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 70, H. 1 p. 62-81). — (S. 286)
1076. **Rievel**, Über das Vorkommen latenter Tuberkelbacillen in den Lymphdrüsen der Rinder und Schweine (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 24 p. 347). — (S. 325)
1077. **v. Rihmer, B.**, Beiträge zur Frage der Spontanheilung bei Nierentuberkulose (Folia. serologica 1908, Bd. 3, No. 3). — (S. 417)
1078. **Ritter** u. **Vehling**, Kindheitstuberkulose und Immunität (Berliner klin. Wchschr. No. 43 p. 1924-1929). — (S. 406)
1079. **Rivers, W. C.**, Rhinological treatment of consumptives (The Practitioner vol. 82, Part 4, no. 490 p. 527-533, London, April). — (S. 415)

1080. **Robertson, J.,** Prevention of tuberculosis among cattle (Public Health vol. 22, no. 9 p. 324-328, London, June). — (S. 414)
1081. **Robin, A.,** Die „Déminéralisation organique“, betrachtet als Eigenschaft des tuberkulös erkrankten und wahrscheinlich auch des der Tuberkulose zugänglichen Bodens (Med. Klinik No. 16). — (S. 409)
1082. **Roger, V.,** Méningite tuberculeuse anormale chez une jeune épileptique (Revue de la tuberculose no. 3 p. 195-198). [Die Beobachtung war klinisch nicht ohne Interesse. Die Meningitis ging von einem solitären Tuberkel aus. *Huebschmann.*]
1083. **Römer, K.,** Über Tuberkulose beim Hund (Arb. a. d. pathol. Inst. z. Tübingen Bd. 7, p. 50-116. Diss. Tübingen). — (S. 420)
1084. **Römer, P. H.,** Über intracutane Tuberkulinanwendung zu diagnostischen Zwecken (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 12, p. 185-194). — (S. 380)
1085. **Römer, P. H.,** Weitere Versuche über Immunität gegen Tuberkulose durch Tuberkulose, zugleich ein Beitrag zur Phthisiogenese (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 13, p. 1-63). — (S. 391)
1086. **Römer, P. H.,** Experimentell-kritische Untersuchungen zur Frage der Tuberkuloseimmunität (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 6, p. 393). — (S. 391)
1087. **Römer, P. H.,** Über experimentelle kavernöse Lungentuberkulose [A. d. Inst. f. Hyg. u. exper. Ther. in Marburg] (Berliner klin. Wchschr. No. 18 p. 813-816). — (S. 393)
1088. **Römer, P. H.,** u. **K. Joseph,** Zur Verwertung der intracutanen Reaktion auf Tuberkulin (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 14, p. 1-35). — (S. 379)
1089. **Roemer, P. H.,** u. **K. Joseph,** Prognose und Inkubationsstadium bei experimenteller Meerschweinchentuberkulose [A. d. Inst. f. Hyg. u. exper. Ther. in Marburg] (Berliner klin. Wchschr. No. 28 p. 1300-1304). — (S. 401)
1090. **Roepke, O.,** Experimentelles und Praktisches über Wäschestaub (Ztschr. f. Tub. Bd. 15, H. 3 p. 269-278). — (S. 419)
1091. **Roepke, O.,** Ergebnisse der Tuberkulose-Immunblut-(I.-K.)Behandlung (Deutsche med. Wchschr. No. 42 p. 1831). — (S. 353)
1092. **Roepke, O.,** und **Busch,** Die Desinfektion der Wäsche Tuberkulöser (Ztschr. f. Tub. Bd. 14, H. 3, p. 189-200). [Die Desinfektion soll mit Rohlysoform geschehen. *Huebschmann.*]
1093. **Roepke, O.,** u. **Busch,** Untersuchungen über die menschliche Tuberkulose mittels Anaphylaxie (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 14, p. 147-158). — (S. 370)
1094. **Rose,** Miliartuberkulose im Wochenbett (Münchener med. Wchsch. No. 38). — (S. 411)
1095. **Rose, H.,** Über Nieren- und Ureterentuberkulose. Diss. Bonn. — (S. 314)
1096. **Rosenblatt, St.,** Über die granuläre Form der Tuberkelbacillen im Sputum (Münchener med. Wchschr. No. 49 p. 2521). — (S. 267)

1097. **Rothschild, D.,** Über die Notwendigkeit der Opsoninkontrolle bei Behandlung Tuberkulöser (Med. Klinik No. 22 p. 818-819). — (S. 339)
1098. **Rothschild, D.,** Über Mischtuberkulin [Polygene Bacillenemulsion] (Deutsche med. Wchschr. No. 21 p. 921-924). — (S. 339)
1099. **Rothschild, D.,** Über Mischtuberkulin (Verh. d. 26. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden p. 732-740). — (S. 366)
1100. **Rovsing, T.,** Die Urogenitaltuberkulose (Ztschr. f. Urol. Bd. 3, H. 4). — (S. 315)
1101. **Rubesch, R.,** Ein Beitrag zur operativen Behandlung der Tuberkulose des Dünn- und Dickdarms (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 64, H. 2 p. 281-315). [Die Resektion wird als die beste Behandlungsmethode empfohlen. *Huebschmann.*]
1102. **von Ruck, S.,** Spezifische Hilfsmittel in der Diagnose und Prognose der Tuberkulose (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 13, p. 93-130). — (S. 371)
1103. **Ruge, H.,** Dauererfolge nach 10 Jahren bei Lungentuberkulose im Hochgebirge (Ztschr. f. Tub. Bd. 15, H. 2 p. 146-168). — (S.412)
1104. **Ruppanner, E.,** Über tuberkulöse Strumen. Ein Beitrag zur Kenntnis der Schilddrüsentuberkulose (Frankf. Ztschr. f. Pathol. Bd. 2, H. 4 p. 513-547). — (S. 390)
1105. **Russow, K. E.,** Über eine neue Kontrastfärbung zur Darstellung intracellulärer Tuberkelbacillen im Auswurf (Münchener med. Wchschr. No. 18 p. 920). — (S. 272)
1106. **Saalbeck, A.,** Ist das Tuberkulin zur Feststellung der Tuberkulose am lebenden Hausgeflügel zu gebrauchen? Diss. Leipzig. — (S. 387)
1107. **Saathoff,** Tuberkulindiagnostik und Therapie nebst Stoffwechselversuchen bei der Tuberkulinreaktion (Münchener med. Wchschr. No. 40 p. 2041). — (S. 358)
1108. **Sabrazés, J., Eckenstein K. E.** et **L. Muratet,** Septico-pyohémie tuberculeuse. Présence du bacille dans le sang circulant (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, p. 803-804). — (S. 298)
1109. **Salvisberg,** Die Intradermoreaktion von Tuberkulin (Tierärztl. Rundschau Jahrg. 15, H. 8 p. 57-58). — (S. 380)
1110. **Sato, T.,** Zur Diagnose der Tuberkulose durch innerliches Einnehmen von Tuberkulin (Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. 14, p. 37-42). [Verf. lobt diese Methode als leicht ausführbar und gut wirksam. *Huebschmann.*]
1111. **Schäfer,** Das Vorkommen und die Bedeutung halbseitig erhöhter Temperaturen bei Lungenaffektionen (Ztschr. f. Tub. Bd. 14, H. 3 p. 228-230). [Halbseitig erhöhte, in der Achselhöhle festgestellte Temperaturen kommen vor, haben aber nichts mit Lungentuberkulose zu tun. *Huebschmann.*]
1112. **Schaefer, H.,** Über Behandlung mit Carl Spenglers I. K. (Münchener med. Wchschr. No. 46 p. 2375-2377). [S. berichtet in Kürze

über 14 derartig behandelte Fälle und äußert sich skeptisch über die Heilerfolge. *Askanazy.*]
1113. **Schellmann,** Die Tuberkulose in der Rheinprovinz in den Jahren 1900-1906 (Ctbl. f. allgem. Ges.-Pflege H. 5-6 p. 171-191). — (S. 411)
1114. **Schenk, F.,** Untersuchungen über Tuberkuloseantikörper und deren Übergang von Mutter auf Kind (Folia serologica Bd. 2, H. 7 p. 343). — (S. 341)
1115. **Schenker,** Weitere Beobachtungen in der Tuberkulosetherapie bei der Anwendung von Marmorek-Serum (Münchener med. Wchschr. No. 4 p. 174-176). — (S. 354)
1116. **Scherescbewer, D.,** Über die Sterilisation bei tuberkulösen Schwangeren durch Exstirpation des graviden Uterus und der beiderseitigen Adnexe. Diss. Berlin. — (S. 410)
1117. **Schermer, S.,** Über die Histogenese der Darmtuberkulose des Huhnes. Diss. Leipzig. — (S. 307)
1118. **v. Scheven, E.,** Nachweis spärlicher Tuberkelbacillen im Sputum (Deutsche med. Wchschr. No. 37 p. 1617). [Mit Antiformin und Ligroin vorbehandelte Sputa ergaben mehrfach positive Tuberkelbacillenbefunde, wenn der einfache Ausstrich versagte. *Askanazy.*]
1119. **Schlegtendal,** Von Erfolgen im Kampfe gegen die Tuberkulose (Ctbl. f. allgem. Ges.-Pflege H. 3-4). — (S. 412)
1120. **Schloßmann, A.,** Die Tuberkulose als Kinderkrankheit (Münchener med. Wchschr. No. 8). — (S. 405)
1121. **Schloßmann, A.,** Über die therapeutische Verwendung des Tuberkulins bei der Tuberkulose der Säuglinge und Kinder [A. d. Düsseldorfer Kinderklinik] (Deutsche med. Wchschr. No. 7 p. 289-295). — (S. 360)
1122. **Schmitz, E.,** Experimentelle Untersuchungen über die Virulenz latenter tuberkulöser Herde beim Menschen, Rind und Schwein. Diss. Bern. — (S. 325)
1123. **Schmitz, E.,** Experimentelle Untersuchungen über die Virulenz latenter tuberkulöser Herde beim Menschen, Rind und Schwein (Frankf. Ztschr. f. Pathol. Bd. 3, H. 1 p. 88-169). — (S. 325)
1124. **Schneider, C.,** Pathologisch-anatomische Untersuchung eines Frühfalles von Nierentuberkulose (Folia urol. Bd. 3, No. 6). — (S. 313)
1125. **Schneider, W.,** Zur Frage der Schnelldiagnose der Tuberkulose. Diss. Bern. — (S. 329)
1126. **Schnitter,** Nachweis und Bedeutung der Tuberkelbacillen im strömenden Phthisikerblut (Deutsche med. Wchschr. No. 36 p. 1566). — (S. 298)
1127. **Schnöller, A.,** Über intrafokale Anwendung des Marmorekschen Tuberkuloseserums (Münchener med. Wchschr. No. 34 p. 1731). — (S. 355)
1128. **Schröder,** Über Tuberkulinbehandlung (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 14, p. 359-374). — (S. 363)

1129. **Schröder, G.,** Über die Rolle der Milz als Schutzorgan gegen tuberkulöse Infektion [Experimentelle Studie] (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 12, p. 323-346). — (S. 391)

1130. **Schröder, G.,** Über neuere Medikamente und Nährmittel für die Behandlung der Tuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 14, No. 6 p. 501 bis 510). [Eine Fortsetzung der früheren Referate über Arbeiten, die sich mit spezifischen und nicht spezifischen Mitteln beschäftigen. *Huebschmann.*]

1131. **Schüler, H.,** v. PIRQUETsche Reaktion in der Otiatrie (Ztschr. f. Ohrenheilk. u. f. d. Krankh. d. Luftw. Bd. 58, p. 149-155). [Die v. PIRQUETsche Reaktion ist in der Otiatrie ein wichtiges Unterstützungsmittel für die Diagnose. *Huebschmann.*]

1132. **Schulz, E.,** Über die granuläre Form des Tuberkulosevirus im Lungenauswurf (Deutsche med. Wchschr. No. 36 p. 1569). — (S. 271)

1133. **Schuster, H.,** Die Prognose der klinischen Lungentuberkulose auf Grund der WOLFF-EISNERschen Conjunctivalreaktion (Ztschr. f. Tub. Bd. 14, H. 1). — (S. 383)

1134. **Schuster, H.,** Die Prognose der klinischen Lungentuberkulose auf Grund der WOLFF-EISNERschen Conjunctivalreaktion (Ztschr. f. Tub. Bd. 14, H. 1 p. 33-45). [Die Schlüsse des Verf. entsprechen im allgemeinen denen, die WOLFF-EISNER im vorigen Jahre oft proklamiert hat. *Huebschmann.*]

1135. **Schwab, M.,** Die Resorptionsfähigkeit der Scheide speziell für Tuberkulin (Ctbl. f. Gynäk. No. 41, 1908). — (S. 386)

1136. **Schwaebel, F.,** Über die knotige Muskeltuberkulose des Rindes. Diss. Gießen 1908. [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]

1137. **Scurfield, H.,** The local incidence of tuberculosis (Public Health vol. 22, no. 10 p. 378-390, July). — (S. 411)

1138. **Senator, H.,** Über die symptomatische Behandlung der Lungentuberkulose (Therapie der Gegenwart 1908, H. 11). [Besprechung der Therapie einzelner Symptome. Klinisch. *Kraemer.*]

1139. **Shiota,** Zur Pathologie und Therapie der tumorbildenden, stenosierenden Ileocoecaltuberkulose (Archiv f. klin. Chir. Bd. 87, 1908, H. 4 p. 982-1075). — (S. 306)

1140. **Siebert, C.,** Zur Biologie der Tuberkelbacillen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 4 p. 305). — (S. 275)

1141. **Silkemeyer, E. W.,** Die Behandlung der chirurgischen Tuberkulose mit MARMOREK-Serum (Med. Klinik No. 28 p. 1039-1043). — (S. 356)

1142. **Simmonds, M.,** Über Tuberkulose des weiblichen Genitalapparats (Archiv f. Gynäk. Bd. 88, H. 1). — (S. 285)

1143. **Simon, G.,** Erfahrungen mit der I.-K.-(Immunkörper-)Behandlung nach C. SPENGLER (Ztschr. f. Tub. Bd. 15, H. 1 p. 63-81). — (S. 354)

1144. **Simon** et **Hanus,** Recherche des anticorps tuberculeux dans le sérum humain par la méthode de la déviation du complément (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, p. 401-402). — (S. 335)

1145. **Sitzenfrey, A.,** Die Lehre von der congenitalen Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Placentartuberkulose. Berlin, Karger. 156 pp. — (S. 280)

1146. **Slatinéanu, A.,** et **D. Daniélopolu,** Présence d'un fixateur dans les exsudats pleuraux et péritonéaux d'origine tuberculeuse (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, p. 485-487). — (S. 335)

1147. **Slatinéanu, A.,** et **D. Daniélopolu,** Présence d'un fixateur dans le sérum des cobayes sensibilisés à l'infection tuberculeuse (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, p. 61-63). — (S. 368)

1148. **Slatinéanu, A.,** et **D. Daniélopolu,** Sur la sensibilisation du cobaye à l'inoculation intra-cérébrale de bacilles tuberculeux par une injection préalable de tuberculine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, p. 652-654). — (S. 368)

1149. **v. Sokolowski, A.,** Diagnose und Therapie der beginnenden Lungentuberkulose mit Hilfe moderner diagnostischer und therapeutischer Methoden, vom klinischen Standpunkte aus dargestellt (Berliner klin. Wchschr. No. 42 p. 1880-1884 u. No. 43 p. 1936-40). — (S. 359)

1150. **Sokolowsky, R.,** Larynxtuberkulose und Gravidität. Halle a. S. 1908, C. Marhold. — (S. 410)

1151. **Sorel, F.,** Réaction des cobayes tuberculeux à l'iodure de potassium (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, p. 524-525). — (S. 388)

1152. **Sorel, F.,** Jodure de potassium et tuberculine (Annales de l'Inst. Pasteur p. 533). — (S. 330)

1153. **Spengler, C.,** Artverschiedenheit menschlicher und tierischer Tuberkelbacillen und Elektivzüchtung des Menschen-Kaninchenpathogenen „Humano-longus" des Menschen (Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther. Bd. 6). — (S. 276)

1154. **Spengler, C.,** Über Tuberkulose-Immunblut-(I.-K.)Behandlung (Deutsche med. Wchschr. No. 49 p. 2172). — (S. 353)

1155. **Stauffer,** Beiträge zur Frage der Dauererfolge der Heilstättenbehandlung (Tuberculosis Bd. 8, p. 405-410). — (S. 413)

1156. **Stieda, A.,** Zur Symptomatologie der Tuberkulose des Ileosacralgelenks (Berliner klin. Wchschr. No. 6). [Wichtigkeit des Trendelenburgschen Symptoms: Herabsinken der gesunden Beckenhälfte beim Stehen auf dem Bein der kranken Seite, infolge von Insuffizienz der Musc. glutaeus medius und minimus. Bemerkungen über die Therapie. *Kraemer.*]

1157. **Stroh, G.,** Beiträge zur Häufigkeit und zur Beurteilung der Knochentuberkulose bei Schlachttieren (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 19, p. 265). — (S. 319)

1158. **v. Szabóky, Joh.,** Meine mit der C. Spenglerschen Behandlung erzielten Resultate (Ztschr. f. Tub. Bd. 14, H. 1 p. 1-32). — (S. 353)

1159. **v. Szabóky, Joh.,** Agglutinationsversuche bei Tuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 14, H. 4 p. 276-296). — (S. 331)

1160. **v. Szabóky, Joh.,** Präcipitationsuntersuchungen bei Tuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 14, H. 3 p. 169-181). — (S. 332)
1161. **v. Szabóky, Joh.,** Erfahrungen über die praktische Verwertung der Komplementbindung und anderer bakteriologischer und serologischer Untersuchungen bei der Diagnose der Lungentuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 14, H. 4, p. 249-275). — (S. 333)
1162. **Szurek, S.,** Über den Heilwert des Marmorek-Tuberkuloseheilserums (Wiener med. Wchschr. No. 30 p. 1721-1726, No. 31 p. 1791 bis 1796, No. 32 p. 1846-1851, No. 33 p. 1896-1903). — (S. 355)
1163. **Tallgreen** und **Kankaanpää,** Versuche mit Ophthalmoreaktion (Finsk Veter. Tidskr. Bd. 15, p. 131). — (S. 385)
1164. **Tatchell, W. A.,** „Surgical Treatment of Tubercular Disease" (The Medical Times vol. 35, no. 1617, February 27th, p. 148-149). — (S. 415)
1165. **Thierry, H.,** et **L. Grauc,** Chambres de domestiques, cuisines et loges de concierges (Tuberculosis Bd. 8, p. 185-196). [Diese Dinge sind nach den Autoren oft dazu angetan, die Tuberkulose zu verbreiten. *Huebschmann.*]
1166. **Thomson, H. H.,** „The Inoculation treatment of pulmonary tuberculosis" (The Medical Magazine, August, vol. 17, p. 441). — (S. 395)
1167. **Thorspecken, C.,** Einjährige ambulante Behandlung mit Antituberkuloseserum Marmorek (Deutsche med. Wchschr. No. 18 p. 797-800). — (S. 354)
1168. **Tixier, Léon,** Anémie grave de type peruivieux chez un tuberculeux (Revue de la Tuberculose no. 3). [Hypoplastische Anämie bei schwerer Lungentuberkulose. Keine Regenerationserscheinungen im Blut. Bei der Sektion jedoch myeloides Mark in den Femora. *Huebschmann.*]
1169. **Tomarkin, E.,** Über die Wirkung des Histosans bei der experimentellen Tuberkuloseinfektion (Ztschr. f. Tub. Bd. 15, H. 2, p. 113 bis 123). — (S. 403)
1170. **Toyosumi, H.,** Über die Histogenese der Darmtuberkulose. [A. d. Pathol. Inst. Bonn] (Virchows Archiv 1908, 194. Beiheft, p. 247 bis 253). — (S. 305)
1171. **Trommsdorff, R.,** Über intravenöse Impfungen mit Menschen- und Rindertuberkelbacillen bei Mäusen (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 32, p. 568-573). — (S. 399)
1172. **Trommsdorf, R.,** Zur Kenntnis der Rinder- und Menschentuberkelbacillen (Ctbl. f. Bakter. Ref., Beil. z. Bd. 44, p. 150). [Siehe die Arbeit desselbèn Autors in den Tuberkulosearbeiten des kaiserlichen Gesundheitsamtes. *Huebschmann.*]
1173. **Tsunoda, T.,** Über tuberkelähnliche Knötchenbildung, verursacht durch Eier von Schistosomum japonicum (Virchows Archiv Bd. 197, p. 425-433). — (S. 422)
1174. **Tsunoda, T.,** Zur Frage der intestinalen Lungenanthrakose (Deutsche med. Wchschr. No. 26 p. 1131). — (S. 294)

1175. **Turban, K.,** Tuberkulosearbeiten 1890-1909 aus Dr. TURBANS Sanatorium Davos. Bei Anlaß des zwanzigjährigen Bestehens der Anstalt gesammelt und mit einem Vorwort herausgegeben. Verlagsanstalt Buchdruckerei Davos. Davos-Platz. — (S. 266)

1176. **Turmann, J.,** Über die Behandlung der Tuberkulose mit einem spezifisch wirkenden Jodpräparat [Vorläufige Mitt.] (Münchener med. Wchschr. No. 30 p. 1532). [T. gibt an, mit einem von Merck hergestellten Jodpräparat günstige therapeutische Resultate bei tuberkulösen Meerschweinchen und Kaninchen erzielt zu haben. *Askanazy.*]

1177. **Uhlenhuth, P.,** Neuere Methoden der Sputumuntersuchung (Med. Klinik No. 35 p. 1296-1300). — (S. 326)

1178. **Uhlenhuth, P.,** und **Kersten,** Eine neue Methode zum kulturellen und mikroskopischen Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum und anderem tuberkulösen Material (Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther. Bd. 6, p. 739-776). — (S. 328)

1179. **Ullmann,** Über die ätiologischen Beziehungen des Lupus erythematodes zur Tuberkulose (Wiener klin. Wchschr. No. 34 p. 1175 bis 1183). — (S. 319)

1180. **von Unterberger** (Petersburg), Vererbung der Schwindsucht auf Grund von RIFFEL-SCHLÜTERschen Ahnentafeln (Tuberculosis Bd. 8, No. 7 p. 385). — (S. 286)

1181. **Vallée, H.,** Des tuberculoses occultes (Recueil de méd. vétér. p. 106). [Zusammenfassende Übersicht. *Hutyra.*]

1182. **Vallée, M. H.,** Recherches sur l'immunisation antituberculeuse (Annales de l'Inst. PASTEUR p. 585, 665). — (S. 343)

1183. **Vallée, H., Deglaire** et **Herbet,** Sur l'intra-dermo-réaction à la tuberculine (Recueil de Méd. vétér., Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris p. 107). — (S. 380)

1184. **Vallée, H.,** et **Fernandez,** Sur la reaction locale à la tuberculine et sur une nouvelle tuberculine (Recueil de Méd. vétér., Bull. et mém. soc. anat. Paris p. 283). — (S. 371)

1185. **Veröffentlichungen** a. d. Jahresveterinärber. d. beamteten Tierärzte Preußens f. d. Jahr 1906, 2. Teil, p. 9: Bekämpfung der Tuberkulose. — (S. 415)

1186. **Veröffentlichungen** a. d. Jahresveterinärber. d. beamteten Tierärzte Preußens f. d. Jahr 1906, 2. Teil, p. 72, Berlin, u. f. d. Jahr 1907, 2. Teil, p. 12: Schutzimpfungen gegen Tuberkulose mit Bovovaccin und Tauruman. — (S. 351)

1187. **Veröffentlichungen** a. d. Jahresveterinärber. d. beamteten Tierärzte Preußens f. d. Jahr 1907, 2. Teil, p. 12: Tuberkulose bei Hühnern. [Kasuistik. *Klimmer.*]

1188. **Veröffentlichungen** a. d. Jahresveterinärber. d. beamteten Tierärzte Preußens f. d. Jahre 1906 u. 1907, 2. Teil, p. 1 bezw. 15: Tuberkulose bei Pferden. [Kasuistik. *Klimmer.*]

1189. **Veröffentlichungen** a. d. Jahresveterinärber. d. beamteten Tier-

ärzte Preußens f. d. Jahr 1906, 2. Teil, p. 12: Tuberkulose der Körpermuskulatur bei einer Kuh. [Ganze Körpermuskulatur mit Tuberkeln durchsetzt; Fleischlymphdrüsen erkrankt. *Klimmer.*]

1190. **Verrotti, G.,** Histologische Untersuchungen über Parapsoriosis Brocq. Ein Beitrag zum Studium der papulosquamösen Tuberkulide (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 96, H. 2-3). — (S. 321)

1191. **Vignolo-Lutati, C.,** Über einige spezielle Melanodermien der Tuberkulösen. Pigmenttuberkulide (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 92, p. 343-366). [3 Fälle von retikulärer Nackenpigmentierung bei Lungentuberkulösen. Verf. beschreibt Klinik und pathologische Anatomie. Er ist der Meinung, daß es sich um durch die Toxine des Tuberkulosebacillus bedingte Tuberkulide handelt. *Huebschmann.*]

1192. **Vincent, H.,** Existence d'anticorps précipitants dans le liquide céphalorachidien de méningite tuberculeuse (Compt. rend. de la soc. de biol. t. 66, p. 918-919). — (S. 333)

1193. **Vitry, G.,** et **Girand, G.** Recherches histologiques et chimiques sur le corps thyreoide des tuberculeux (Revue de la tuberculose no. 4 p. 261-269). — (S. 389)

1194. **Vogt, E.,** Einige Beobachtungen mit der Färbungsmethode der Tuberkelbacillen nach Demetrius Gasis (Münchener med. Wchschr. No. 36 p. 1849). — (S. 272)

1195. **Voltz,** Zur Ophthalmoreaktion nach Dr. Klimmer und Dr. Kiessig (Münchener tierärztl. Wchschr. Bd. 53, p. 153). — (S. 384)

1196. **Vos, B. H.,** Über die rektale Anwendung des Marmorek-Serums in der Lungentuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 14, H. 5, p. 346-356). — (S. 355)

1197. **Weber, Parkes F.,** und **W. R. Kirkness,** Eine Bemerkung über das Körpergewicht bei Lungentuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 14, H. 3 p. 224-227). [Hauptsächlich Personen mit unterwertigem Körpergewicht sollen von Tuberkulose befallen werden. *Huebschmann.*]

1198. **Weekers,** Nouvelle pathogénie des phlyctènes oculaires (Bull. de l'Acad. roy. de Méd. de Belgique p. 577). — (S. 304)

1199. **Wehrli, G.,** und **W. Knoll,** Über die nach Much färbbare granulöse Form des Tuberkulosevirus (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 14, p. 135-146). — (S. 271)

1200. **Weihrauch, K.,** Beitrag zur Färbung der Tuberkelbacillen und Granula im Sputum (Ztschr. f. Tub. Bd. 14, H. 6, p. 511-513). — (S. 272)

1201. **Weihrauch, K.,** Versuche zur Conjunctivalreaktion mit Deuteroalbumose (Münchener med. Wchschr. No. 30 p. 1532). — (S. 385)

1202. **Weil, F.,** Über die Morosche Salbenprobe (Münchener med. Wchschr. No. 48 p. 2474-2475). [W. sieht in der Moroschen Salbenprobe, der unauffälligsten Tuberkulinreaktion, eine Bereicherung unserer diagnostischen Methoden. *Askanazy.*]

1203. **Wein, E.,** Die spezifische Behandlung der Tuberkulose, insbesondere mit Marmoreks Serum (Pester med.-chir. Presse No. 1 u. 2). — (S. 356)

1204. **Weinberg, W.,** Zur Frage des Schicksals der Kinder tuberkulöser Mütter und des künstlichen Aborts (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 11, 1908, p. 299-300). — (S. 411)

1205. **Weinberger,** Zur Bezeichnung der Tuberkulindosen (Münchener med. Wchschr. No. 43 p. 2217-2218). [Es wird für die Bezeichnung der Dosen von Neutuberkulin TR und Bacillenemulsion empfohlen, nicht nach Milligrammen fester Substanz zu rechnen, sondern nach Art der Verdünnung der Stammlösung wie beim Alttuberkulin. *Askanazy.*]

1206. **Weiss, L.,** Zur Morphologie des Tuberkulosevirus unter besonderer Berücksichtigung einer Doppelfärbung. [A. d. Eppendorfer Krankenhaus, Prof. Lenhartz] (Berliner klin. Wchschr. No. 40 p. 1797-1800). — (S. 268)

1207. **Weiss, L.,** Über den Gehalt käsig kreidiger Lymphdrüsen an Tuberkelbacillen. [A. d. Pathol. Inst. Hamburg-Eppendorf, Prof. E. Fraenkel] (Münchener med. Wchschr. No. 9 p. 443-446). — (S. 323)

1208. **Western, G. T.,** „A series of cases of scrofulodermia and lupus treated by tuberculin injections‘ (The British Journal of Dermat. no. 253, vol. 21, Part. 11, London, November, p. 352-355). — (S. 320)

1209. **Wildbolz, H.,** Experimentelle Studien über aszendierende Nierentuberkulose (Fol. urol. Bd. 3, No. 6). — (S. 402)

1210. **Winkler, F.,** Das Auftreten einer Hautreaktion bei der elektrolytischen Einführung von Tuberkulin (Wiener klin. Wchschr. No. 43 p. 1487-1488). — (S. 377)

1211. **Winter, H.,** Über die Bedeutung der Tuberkulose in der Ätiologie und Pathogenese der Analfisteln. Diss. Leipzig. — (S. 307)

1212. **Wirths, M.,** Opsoninuntersuchungen, betreffend die Bedeutung der Mischinfektion bei der chronischen Lungentuberkulose (Beiträge z. Klinik d. Tub. Bd. 12, p. 159-177). — (S. 421)

1213. **Wittkamp, J.,** Über die Ausbreitung der Tuberkulose im männlichen Genitalsystem. Diss. Bonn. — (S. 314)

1214. **Wolff, P.,** Über latentes Vorkommen der Muchschen Form des Tuberkelbacillus (Münchener med. Wchschr. No. 45 p. 2312). — (S. 309)

1215. **Wolff-Eisner, A.,** Zur Cutan- und Conjunctivalreaktion. Eine Erklärung der Tuberkulinunempfindlichkeit (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 12, p. 155-157). [Die „Erklärung“ ist hier sehr kurz und schwer verständlich gefaßt und soll an anderer Stelle ausführlicher behandelt werden. Dem Artikel sind 3 Tafeln mit bildlicher Darstellung der Cutan- und Ophthalmoreaktion beigegeben. *Huebschmann.*]

1216. **Wolff-Eisner, A.,** Die Prognosenstellung bei der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Balneologie nebst Bemerkungen über die Frühdiagnose und Tuberkulintherapie (Med. Klinik No. 24 p. 896-892). [Kurzer Überblick über die Bedeutung der lokalen Tuberkulinreaktionen für Diagnose, Therapie und Prognose der Tuberkulose und über die Theorie der Tuberkulinwirkung. *Huebschmann.*]

1217. **Wolff-Eisner, A.,** Frühdiagnose und Tuberkulose-Immunität unter Berücksichtigung der neueren Forschungen: Conjunctival- und Cutanreaktion, Opsonine usw., spezielle Therapie und Prognose der Tuberkulose. Ein Lehrbuch für Ärzte und Studierende. 2. vermehrte Auflage. Würzburg, C. Kabitzsch. — (S. 330)

1218. **Wolff-Eisner, A.,** Über Tuberkulinvaseline zur Anstellung der Conjunctivalreaktion, eine Modifikation der Conjunctivalprobe für die Praxis (Münchener med. Wchschr. No. 44 p. 2266). — (S. 383)

1219. **Yamanouchi, T.,** Action de la tuberculine sur les animaux préparés avec du sang de tuberculeux (Compt. rend. de la soc. de biol. t. 66, p. 531-533). — (S. 373)

1220. **Zesas, D. G.,** Zu den Osteoarthropathien bei Lungentuberkulose (Med. Klinik No. 39 p. 1480-1481). — (S. 318)

1221. **Zeuner, W.,** Spezifische Behandlung bei experimenteller Tuberkulose (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 50, H. 1). — (S. 342)

1222. **Zeuner, W.,** Neue Ziele der spezifischen Tuberkuloseforschung (Ztschr. f. Tub. Bd. 15, H. 2, p. 135-145). — (S. 388)

1223. **Zieler, K.,** Über den sogenannten Lupus pernio (Granuloma pernio, Erythema pernio) und seine Beziehungen zur Tuberkulose (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 94, H. 1 p. 99). — (S. 321)

1224. **Zschokke,** Die Intracutanreaktion bei Tuberkulose von Rind und Schwein. Diss. Leipzig. — (S. 380)

Turban (1175) gibt eine Sammlung der in den letzten 20 Jahren aus seiner Anstalt erschienenen Tuberkulosearbeiten heraus. Ein Teil derselben ist schon in früheren Bänden dieses Jahresberichts referiert, so die Arbeit Turbans „Die Vererbung des locus minoris resistentiae bei der Lungentuberkulose" im 16. Band, die desselben Autors „Demonstration und Erläuterung mikroskopischer Präparate von Tuberkulose" im 22. Band, die Arbeit Engels „Über Fettorganisation im tuberkulösen Sputum" im 17. Band, Wilds Arbeit „Über vollkommene und unvollkommene Entfieberung bei hochfieberhafter Lungentuberkulose" im 21. Band; ferner im vorigen Jahrgang folgende Arbeiten: Turban und Baer „Opsonischer Index und Tuberkulose", Turban, „Menstruation und Tuberkulose", Turban und Baer, „Die praktische Bedeutung des opsonischen Index bei Tuberkulose", Turban, „Anwendung spezifischer Mittel in der Tuberkulose-Diagnostik und Therapie". Von anderen Arbeiten der Sammlung sind einige lediglich von klinisch-technologischem Interesse oder haben keine Beziehungen zur eigentlichen Tuberkuloseforschung. Auf einige weitere Auf-

sätze sei aber an dieser Stelle hingewiesen. Man findet hier z. B. den Aufsatz TURBANS, in dem er die Vorschläge zu seiner bekannten Stadieneinteilung macht, ferner eine Mitteilung desselben Autors aus dem Jahre 1899, in der er einen Fall schildert, wo er wegen starker Zerstörung nur einer Lunge mit gutem Erfolge eine extrapleurale Thorakoplastik in ähnlicher Weise wie in neuerer Zeit FRIEDRICH machte. Ein weiterer Aufsatz TURBANS handelt über den physikalischen Nachweis der KOCHschen Reaktion in tuberkulösen Lungen. Endlich sei auf eine hier noch nicht referierte Arbeit von G. BAER aus dem Jahre 1907 hingewiesen: „Heilerfolg, Giftwirkung und opsonischer Index bei Behandlung mit MARMOREKS Antituberkuloseserum". Es wird da über einen Fall von Kniegelenkstuberkulose berichtet, der durch Applikation des Serums gut heilte. Es traten aber sehr schlimme Allgemeinstörungen auf, die der Verf. nach ihrem ganzen Verlauf als tuberkulo-toxische, entstanden durch bakteriolytische Wirkung des Serums und Überschwemmung des Körpers mit Endotoxinen, auffassen zu müssen glaubt. *Huebschmann.*

Rosenblat (1096) stellte an 80 tuberkulösen Sputa Untersuchungen über die granuläre Form der T.-B.† an. Jedes Präparat wurde zunächst nach GRAM-Methode II von MUCH, dann nochmals nach ZIEHL gefärbt. Bei einer gewissen Übung sind die MUCHschen Granula mit nichts anderem zu verwechseln. In sämtlichen Ausstrichen, die nach ZIEHL gefärbte Bac. enthielten, fanden sich auch die nach GRAM tingierten körnigen Stäbchen, die in Kontrollpräparaten von Sputis Nichttuberkulöser ebensowenig sichtbar waren wie isolierte Granula. In einem Sputum mit zahlreichen granulären Bac. ergab die ZIEHLsche Färbung ein ganz negatives Resultat. Ein mit diesem Sputum geimpftes Meerschweinchen ging nach 8 Wochen an Tuberkulose ein, wobei übrigens nicht ausgeschlossen wird, daß das Sputum gleichwohl säurefeste Bac. enthalten habe. Schon 8 Tage später enthielt der gleiche Auswurf nach ZIEHL tingierte Stäbchen. Auch bei anderen Sputis zeigte sich ein wechselnder Befund: Mit der Abnahme der säurefesten Bac. stieg die Zahl der granulären Formen und umgekehrt — vielleicht ein Hinweis „auf einen genetischen Zusammenhang der beiden Formen". Verf. denkt daran, daß die granuläre Form ein Produkt der Bakteriolyse ist, also ein Zerfallsprodukt und nicht eine Dauerform. Die aus den Nukleïnsubstanzen hergeleiteten Granula wären ein abgeschwächtes Virus; eine Neubildung der säurefesten Membran könnte unter Umständen Platz greifen.

Askanazy.

Liebermeister (969) äußert sich über die nach ZIEHL nicht darstellbare Form des T.-B., indem er die anderen gelegentlich oder häufig körnchentragenden Bac. heranzieht und keinen Grund sieht, eine besondere „granuläre Form" der T.-B. aufzustellen. Die in Ketten angeordneten Granula sind normale Bestandteile der T.-B., die freien Granula die chemisch resistenteren Teile derselben, die beim Zerfall der Bac.

---

†) T.-B. = Tuberkelbacillus bezw. Tuberkelbacillen. Red.

am längsten erhalten bleiben. Das läßt sich durch Autolyse der Bac. demonstrieren. Die Granula bestehen aus einem hochmolekularen Eiweißkörper wahrscheinlich mit einer Kohlehydrat- und Lipoidgruppe. Liebermeister bestätigt indessen das wesentliche Faktum, daß die T.-B. sich noch nach Gram darstellen lassen, wenn die Ziehl-feste „Wachshülle" verloren gegangen ist. Einer praktischen Verwendung dieser Methode steht ein Bedenken gegenüber, wenn die Anwesenheit anderer Bakterien nicht mit Sicherheit auszuschließen ist (wie im Sputum oder in älteren Zerfallsherden), die auch nach Gram färbbare Granula enthalten können. Beweiskräftig sind nur die kettenartig gruppierten, die die Bac.-Form erkennen lassen. Die einzelnen oder gar die „staubförmigen" Granula können mit den verschiedensten Gebilden verwechselt werden, und sie diagnostisch zu verwerten, ist gewagt. *Askanazy.*

Herman (870) zieht seine Färbemethode der Muchschen[†] vor. Sie mache mehr Bac. sichtbar und färbe diese gleichmäßiger. Er fixiert Gewebe in konzentriertem Sublimat + 5% Eisessig und färbt (auch Gefrierschnitte) folgendermaßen: Der fast trockene Schnitt wird mit der Farblösung übergossen (1 Teil 3proz. Kristallviolettlösung in 95proz. Alkohol, 3 Teile 1proz. Lösung von Ammoniumkarbonat), erwärmt im Wasserbad bis zum Dampfen und dann noch eine Minute, differenziert in 10proz. Salpetersäure, dann in 95proz. Alkohol. Wässern, Trocknen, Balsam. *Huebschmann.*

L. Weiss (1206) beschäftigt sich mit der Morphologie des Tuberkulosevirus und widerspricht der Ansicht Liebermeisters, daß die Muchsche granuläre Form nicht eine besondere Entwicklungsform des Bac. darstelle, da es sonst unverständlich wäre, daß man unter Umständen (z. B. bei Lupus und in kreidigen Lymphdrüsen) nur die Granula antrifft und nicht die säurefesten Individuen. Die nach Ziehl färbbare Substanz ist „eine Fettsäure", die das Stäbchen wie eine Hülle umgibt, die nach Gram färbbare besteht zum größten Teile aus „einer Eiweißsubstanz", neben der noch eine andere Substanz vorhanden ist, welche die Resistenz der Granula gegen Antiformin erklärt. Auf Anregung von Much machte Verf. Untersuchungen, um die Ziehlsche und Gramsche Färbung zu kombinieren, wie das etwa gleichzeitig auch Hatano[1] versucht hat, nur daß er im Gegensatze zu letzterem die beiden Farblösungen zusammenmischt und nicht nacheinander einwirken läßt. (Zur Gram-Färbung diente eine Lösung von 10 ccm conc. alkohol. Solution Methylviolett BN in 100 ccm 2proz. Karbolwasser.) Dabei werden von der Methylviolett- und Karbolfuchsinlösung gleiche Mengen gemischt oder $^1/_4$ von einer und $^3/_4$ von den anderen zusammengegossen. Das Gemenge von $^1/_4$ Methylviolett und $^3/_4$ Karbolfuchsin gab die besten Resultate. Das Gemisch muß filtriert und mindestens alle 8 Tage erneuert werden. Färbungsverfahren: 1. 1-2mal 24stündige Färbung bei Zimmertem-

---

†) Vgl. den vorjähr. Bericht p. 451. Red.

¹) Berliner klin. Wchschr. 1909, No. 37 p. 1694. Ref.

peratur in der Karbolfuchsin-Methylviolett-Lösung. 2. 5 Min. Lugolsche Lösung, kalt oder bis zur Dampfbildung erwärmt. 3. 5% HNO_3, 1 Min. 4. 3% HCl 10 Sekunden. 5. Aceton-Alkohol aa bis kein Farbstoff mehr abgeht. 6. Abtrocknen mit Fließpapier. 7. Nachfärben mit 1% Safraninlösung 5-10 Sekunden oder Bismarckbraun 1 Min. 8. Abspülen mit H_2O. 9. Trocknen hoch über der Flamme. 10. Cedernöl oder Canadabalsam. — Nach dieser Methode untersuchte Verf. Ausstrichpräparate von Reinkulturen und Exsudaten mit T.-B., typ. humanus und bovinus, ferner Leprabac., und beschreibt die Einzelbefunde des genaueren. Die Doppelfärbung erwies sich nach 2 Richtungen als wertvoll: einmal gestattet sie einen leichteren Einblick in die Struktur der Bac. und erlaubt die Trennung der granulären und der nach Ziehl färbbaren Substanz im gleichen Präparat. Die Granula selbst erscheinen innerhalb oder außerhalb der Stäbchen viel größer als bei der einfachen Tinktion. Der um die Granula nachweisbare rötliche Hof könnte die Resistenz gegen das Antiforminverfahren verständlich machen. Sodann demonstriert die Doppelfärbung den Zusammenhang der Granula mit dem Tuberkulosevirus. Aber schon durch die Antiforminfestigkeit unterscheiden sich die T.-B.-Granula von allen ähnlichen Gebilden. Verf. findet seine Methode der Hatanos (sukzessive Tinktion) überlegen. *Askanazy.*

Hatano (861) kombiniert die Ziehlsche und die Gramsche Färbung zur Darstellung der T.-B. und findet, daß diese Kombination den einfachen Färbungen sehr überlegen ist. Es treten nicht nur mehr Bac.-Trümmer, sondern auch mehr ganze Stäbchen hervor. — Die Färbung gestaltet sich folgendermaßen: Karbolfuchsin. Erwärmung bis zur Dampfbildung. Liegenlassen des Präparates für 5 Minuten, Abtropfen. Waschung in Wasser. 10-30 Sekunden in 25proz. H_2SO_4, Einlegen in 75proz. Alkohol bis zum Verschwinden der Farbe. Methylenblau. Wasser. Dann Anilinwassergentianaviolett, Erwärmung bis zur Dampfbildung; 3-5 Minuten stehen lassen, Lugol, 3-10 Minuten lang, Entfärben in absolutem Alkohol. Umgekehrt leistet die Methode nicht ebenso Gutes. *Huebschmann.*

Gasis (835). „Neben den schon lange festgestellten Eigenschaften des T.-B., die Säure- bezw. -Alkoholfestigkeit, gibt es — — eine neue Reaktion der T.-B., die Alkalifestigkeit, und diese ist die wichtigste und alleinig spezifische Eigenschaft der T.-B., die bei allen Formen derselben, Jugend- resp. degenerierten Formen, konstant ist. Im Gegensatz dazu ist die Alkohol- bezw. Säurefestigkeit, die schon als spezifische Eigenschaft der T.-B. beschrieben wurde, nur bei einigen von ihnen vorhanden und ferner auch bei anderen pathogenen und nicht pathogenen Bakterien nachzuweisen." — Dies ist die Quintessenz, die Gasis aus einer langen Reihe von Versuchen zieht, von denen von praktischer Bedeutung besonders die sind, die sich mit der Differenzierung der T.-B. gegenüber dem Smegmabac. beschäftigen. Die Methode des Verf. beruht darauf, daß er mit einem sauren, vorher gebeizten Farbstoff vorfärbt, dann mit Alkali differenziert und die Kontrastfärbung mit einem leicht angesäuerten basischen Farbstoff vornimmt:

5 ccm einer 1proz. Eosinlösung werden mit einem linsengroßen Stück Quecksilberchlorid bis zu dessen Lösung gekocht und der Ausstrich in der noch warmen Flüssigkeit 1-2 Min. gefärbt. Wasser. Differenzieren in: 0,5 NaOH, 1,0 Kaliumjodid, 100 (50%) Alkohol, bis die rote Farbe verschwindet und ein weißgrüner Ton auftritt. Entfernen der Differenzierungsflüssigkeit mit absolutem Alkohol. Wasser. Kontrastfärbung 2 bis 3 Sekunden in: 1,0 krist. Methylenblau, 10 ccm absolutem Alkohol, ½ ccm HCl, 90 ccm Wasser. Wasser. — T.-B. hellrot, das übrige blau.
Huebschmann.

Gasis (836) fand, daß T.-B. alkalifest sind und begründete darauf eine neue Differentialfärbungsmethode der T.-B.: Färbung in Eosin und Differenzierung von Smegmabac. durch Alkalien, da die letztgenannten Bakterien keine Alkalifestigkeit zeigen. Bei dieser Tinktion lassen die T.-B. feinere Strukturdetails erkennen. Genauere Kontrolluntersuchungen ergaben folgende Methodik: I. Färbung. 3 g $HgCl_2$ Cristallisat werden in 100 ccm H_2O + 5 ccm C_2H_5OH durch Erhitzen aufgelöst und nach Zusatz von 1 ccm Ol. cedri zu einer dicken, milchartigen Flüssigkeit eingekocht, dann warm filtriert. Zu dieser Lösung wird eine Lösung von 1 g kristallisiertem Eosin in einigen ccm H_2O gefügt. Es entsteht eine dicke Eosinlösung in leichter Schwebefällung, fast ohne Fluoreszenz. Erkalten, filtrieren, nach 24 Stunden abermals filtrieren. Der Farbstoff ist einige Wochen haltbar. II. Entfärbung: NaOH 1,0 + KJ 0,5 werden in 100 g 50proz. C_2H_5OH aufgelöst. III. Nachfärbung: 0,1 Methylenblau in 80 ccm H_2O + 20 ccm C_2H_5OH + 1 ccm HCl.

Die Präparate (Urin, Sputum) werden mit I übergossen und bis zur Dampfbildung erwärmt, nach 1 Minute event. Erneuerung der verdunsteten Lösung. Sodann Bespülen der Präparate mit II, bis die rote Farbe durch eine tiefgrüne ersetzt wird. Danach 90% Alkohol, dann H_2O. Endlich 2-3 Sekunden lange Färbung in III. Abspülen in H_2O. Trocknen.
Askanazy.

Die vergleichenden Untersuchungen **Caans** (754) über neuere Methoden der T.-B.-Färbung haben hauptsächlich die Muchsche und die Hermansche Methode zum Gegenstand. Beide Methoden werden an einem größeren Material als sehr vorteilhaft befunden, indem eine jede noch ihre besonderen Vorzüge hat. Mit der Muchschen Methode kommen zahlreichere Granula zur Darstellung, mit der Hermanschen aber mehr granulierte Stäbchen. Besonders die Hermansche Methode vermochte des öfteren zur Diagnose Tuberkulose zu führen, wenn die alten gebräuchlichen Färbungen (Ziehl-Neelsen) im Stich ließen*. Die Differential-

*) Es ist sehr auffallend, daß in den neueren Publikationen immer nur, wenn von der „klassischen“ T.-B.-Färbung die Rede ist, die Ziehlsche oder Ziehl-Neelsensche Färbung genannt wird, während doch diese Färbemethode nichts anderes als eine Modifikation der klassischen Koch-Ehrlichschen Färbung ist.
Baumgarten.

diagnose zwischen Typus bovinus und Typus humanus konnte durch keine der beiden Methoden klargestellt werden.

Die Hermansche Methode wendet Verf. für Formalin-Gefrierschnitte folgendermaßen an:

Vorsichtiges Lufttrocknen über der Flamme des mit Eiweißglycerin aufgeklebten Schnittes.

Färben mit salzsaurem Karmin (Mayer) 10 Minuten.

Differenzieren in 1% salzsaurem 70proz. Alkohol, bis die Kerne deutlich sichtbar sind. Wasser.

Färben in Ammoniumkarbonat-Kristallviolettlösung (3 Teile einer 1proz. $(NH_4)_2CO_3$-Lösung in destilliertem Wasser und 1 Teil einer 3proz. Kristallviolettlösung in 96proz. Alkohol.)

Entfärben in 10proz. Salpetersäure mehrere Sekunden und in 96proz. Alkohol, bis der ursprüngliche Karminton wiedergekehrt ist. Wasser.

Vorsichtiges Lufttrocknen über der Flamme, Balsam.

Paraffinschnitte werden nach Entparaffinierung ebenso behandelt.

Huebschmann.

Wehrli und **Knoll** (1199) untersuchten an 2 Fällen von Lungentuberkulose die „nach Much färbbare granuläre Form des Tuberkulosevirus“, indem sie die gleichen Schnitte zuerst nach Ziehl färbten, dann entfärbten und danach nach Much färbten und eventuell dieselbe Prozedur wiederholten. Zeichnungen desselben Gesichtsfeldes gaben dann Aufschluß über das Verhältnis der beiden verschieden färbbaren Formen zueinander. Es zeigte sich, daß selbst in banalen Tuberkuloseprodukten zahlreiche nur nach Gram-Much nachweisbare Bac. (bis 50% und mehr) vorkommen; doch zeigten sich auch eine Anzahl Stäbchen, die wiederum nur nach Ziehl nachweisbar waren. In ein und demselben Bac. konnten z. B. auch mehr nach Ziehl färbbare Granula vorhanden sein als nach Much darstellbare. Die Stäbchen können intermittierend aus nach Gram und nach Ziehl nachweisbaren Granula zusammengesetzt sein. Verff. sind nach ihren Untersuchungen davon überzeugt, daß man in den Granula eine Dauerform sehen muß.

Huebschmann.

Schulz (1132) führt 6 Fälle an, in denen er im Sputum Muchsche Granula, aber keine nach Ziehl färbbare T.-B. fand. In 4 anderen Fällen fehlten beide Formen. Er nimmt an, daß die Granula als die resistenteren Formen erscheinen und bestehen bleiben, wenn die säurefesten Stäbchen durch die Immunkörper geschädigt sind. *Askanazy.*

Berka (736) prüfte die Brauchbarkeit der Hermanschen Methode zur Färbung der T.-B. im Sputum im Vergleich zu der gebräuchlichen Ziehlschen Methode und findet die erstere der letzteren, was die Zahl der dargestellten Bac. betrifft, überlegen. Man muß aber bei solchen Vergleichen berücksichtigen, daß es bei allen T.-B.-Färbungsmethoden für das Resultat sehr auf die Entfärbungsdauer ankommt. *Huebschmann.*

Durch Versilbern sollen nach **v. Betegh** (738) die „Sporen“ der T.-B. leicht nachweisbar sein:

1. Ausstrich von Reinkultur; fixieren über der Flamme,
2. Beizen mit 10% $AgNO_3$ über der Flamme 1 Minute bei 80°-90° C.,
3. Wasser,
4. 50% wässrige Rodinallösung 20-30 Sekunden bis zur Bräunung.
5. Wasser usw. *Huebschmann.*

Assmann (707) betont, daß eine Kontrastfärbung nötig ist, um die intracelluläre Lage der T.-B. im Sputum zu erkennen. Er empfiehlt dazu eine Kombination der von ihm modifizierten Jennerschen Blutfärbungsmethode mit der Karbolfuchsintinktion. Folgendes ist das Verfahren:

1. Die lufttrockenen, in der Flamme fixierten Ausstriche werden ca. 1 Minute in heißem Karbolfuchsin gefärbt, in 5% H_2SO_4 und absolutem Alkohol entfärbt.

2. Abspülen im Wasserstrahl, mindestens ½ Minute. Trocknen.

3. Bedecken des Präparats mit 40 Tropfen Jennerscher Lösung (Grübler) 5 Minuten.

4. Übergießen mit 20 ccm Aqua destillata, dem 5 Tropfen 0,1proz. Kalium-Karbonat-Lösung zugesetzt sind. Umschütteln. 3 Minuten nachfärben in dieser hellvioletten Flüssigkeit.

5. Kurzes Abspülen in Aqua destillata. Vorsichtiges Abtrocknen.

Der Lichthof um die intracellulären Bac. kann als unterscheidendes Merkmal gegenüber nur aufliegenden Bac. dienen. *Askanazy.*

Russow (1105) bemerkt zu der vorstehenden Mitteilung Assmanns, daß der „Lichthof" um intracelluläre Einschlüsse nicht zuverlässig für Inkorporation spricht und man erst sein Mikroskop genau kennen muß, um sagen zu können, ob Einschlüsse vorliegen. Auf rotgefärbte Gebilde müsse Verf. tiefer einstellen als auf blaue bei gleicher Höhenlage. *Askanazy.*

Zur Färbung der T.-B. im Sputum verglich **Weihrauch** (1200) nach Antiforminbehandlung die Ziehlsche Methode mit der nach Gram-Much. Die letztere zeigte sich dabei der ersteren überlegen. W. will trotzdem für Sputa der Ziehlschen Färbung den Vorzug geben, da seiner Ansicht nach auch nach Antiforminbehandlung mit dem Gramschen Verfahren nachweisbare Kokken erhalten bleiben und zu Verwechslungen Anlaß geben können. *Huebschmann.*

Das Prinzip der Alkalifestigkeit der T.-B. nach Demetrius Gasis (s. Referate No. 835/836 auf p. 269 u. 270) wird von **Vogt** (1194) vom praktisch-ärztlichen Standpunkte nachgeprüft. Die Farbstofflösung verliert entgegen den Angaben von Gasis mit der Zeit an Tinktionskraft, sie hält sich 6-8 Wochen. Die Feinheiten des Bac.-Baues treten gut hervor. Die Smegmabac. erwiesen sich nicht als alkalifest. *Askanazy.*

Deycke und **Much** (785) beschäftigten sich mit dem wichtigen Problem der Bakteriolyse von T.-B. Von der Vermutung ausgehend, daß die Tuberkuloseantikörper im Nervensystem entstünden, haben sie T.-B. in Gehirnemulsion eingesät und den Verlust der Säurefestigkeit sowie der Bac. beobachtet. Doch zeigten sich dabei verschiedene T.-B. und verschiedene Gehirne von wechselnder bakteriolytischer Wirkung. Das

Lecithin war es, das die säurefesten Bac. und nur solche auflöste. Mit Lecithin (Merck) und der von ihm „aufgeschlossenen“ Leibessubstanz der T.-B. („Tb—L“) konnten die Verff. Meerschweinchen gegen nachfolgende Tuberkuloseinfektion schützen. Aber auch die Lecithine erwiesen sich als ganz verschieden wirksam, so daß an eine besonders beigemengte Substanz gedacht werden mußte. So wurde das Präparat Ovo-Lecithin Billon in Anwendung gezogen, eine 10proz. Emulsion, die sich konstant und schnell bakteriolytisch gegenüber T.-B. verhielt. Selbst die nach Gram färbbaren Granula (Much) verschwinden nach längerem Stehenlassen der Emulsion. Von den Gehirnspaltungsprodukten ergaben nun endlich Cholin und Neurin noch frappantere Resultate. 25proz. Neurinlösungen klärten eine feinverriebene Bac.-Emulsion schon in 1 Minute auf und in einigen Minuten war alle säurefeste Substanz incl. der Gramfesten Granula aufgelöst. Corpora non agunt nisi soluta, also hoffen die Verff. zu verwertbaren Impfstoffen zu gelangen, zumal das Neurin sich entgiften ließ. Cholin wirkte analog, aber quantitativ weniger ausgiebig, dafür scheint es die Eiweißsubstanzen der Bac.-Leiber vollkommen aufzulösen. Gegenüber Uhlenhuth betonen die Autoren die auch dem lebenden Körper unter Umständen zukommende Fähigkeit, T.-B. aufzulösen. Eine solche Bakteriolyse läßt sich an Bac., die in die Bauchhöhle von Tieren, zumal von tuberkulösen Tieren, eingespritzt sind, mikroskopisch feststellen. *Askanazy.*

Muchs zweite Methode wird von **Lier** (972) mit gewissen Modifikationen für den Nachweis der T.-B. im Gewebe angewandt und sehr brauchbar befunden; zuweilen lassen sich mehr Bac. darstellen als nach Ziehl. *Huebschmann.*

Nachdem es feststeht, daß die T.-B. von den Säuren nur die Phosphorsäure, von den Metallen nur Eisen und Mangan enthalten, untersuchte **Baudran** (721) wie sich T.-B.-Kulturen auf eisen- oder manganhaltigen Nährböden verhalten. Es zeigte sich, daß die auf eisenhaltigen Nährböden gewachsenen T.-B. ihre Virulenz verlieren und eventuell als Vaccine benutzt werden können, während die auf manganhaltigen Nährböden gezüchteten Bac. ihre Virulenz bewahren. Die Zusammensetzung der Nährstoffe war die folgende:

Glycerin-Eisenphosphat	0,2 (resp. Manganphosphat)
Natrium-Metaphosphat	5,0
Natrium-Citrat	2,0
Glycerin	60,0
Albumosen Byla	10,0
Wasser	1000,0.

Huebschmann.

Basenau (718). Der Wert der Untersuchungen Forsters, nach denen es gelingt, in der Milch enthaltene T.-B. durch 15 Minuten langes Erwärmen auf 65° abzutöten, wird nicht angezweifelt, Verf. meint jedoch, daß die Methode für die Praxis nicht genügt. *Huebschmann.*

Forster (818) hält gegenüber den von Basenau und van der Sluis erhobenen Zweifeln daran fest, daß in der Milch enthaltene T.-B. durch

mindestens 15 Minuten langes Erhitzen auf 65° mit Sicherheit abgetötet werden. Es müssen dabei nur alle physikalischen Faktoren berücksichtigt werden, damit die Milch wirklich überall gleichmäßig erhitzt wird. Alle Resultate, die dem entgegenstehen, müssen auf Versuchsfehlern beruhen. *Huebschmann.*

Noguchi (1043) studierte die bakterizide Wirkung von Ölseifen, Natrium oleinicum, Neurin und Ammoniumoleat auf T.-B. Es zeigte sich, daß in Ölseifen aufgeschwemmte T.-B. so sehr an Virulenz verlieren, daß sie bei Meerschweinchen nur noch geringe, zuweilen gar keine tuberkulösen Prozesse auslösen. Das Natriumoleat wirkte am stärksten; die einzelnen Komponenten der Seifen aber zeigten keine Wirkungen. Bei der Einwirkung der Seifenlösungen auf wachsende Kulturen wurden diese ebenfalls bei bestimmten Konzentrationen so stark geschädigt, daß sie nicht mehr infektionstüchtig und nicht mehr wachstumsfähig waren. Meerschweinchen, die mit auf diese Weise abgetöteten T.-B. vorbehandelt waren, zeigten eine gewisse Immunität gegen nachfolgende virulente Infektion. *Huebschmann.*

Hawthorn (863) prüfte die Wirkung von in Glycerin emulsionierten T.-B. auf Meerschweinchen. In 86proz. Glycerin verlieren die T.-B. (Reinkultur) ihre Gestalt, wandeln sich in amorphe, noch acidophile Massen um. Die Emulsionen sind für Meerschweinchen unschädlich, machen nach kurzer Mischung nur lokale Erscheinungen, nach längerer Mischung keine Erkrankung mehr. Die so vorbehandelten Tiere zeigen einen gewissen Grad von Immunität gegen erneute Infektion. *Huebschmann.*

Im Gegensatz zu Hawthorn behauptet **Fontes** (812), daß sich T.-B. gut in Glycerin konservieren, wenigstens könnte er dies für im Sputum enthaltene T.-B. beweisen. Diese behalten nach seiner Aussage in Glycerin bis 1 Jahr ihre Färbbarkeit nach Ziehl. Weiterhin soll ein Gemisch von Glycerin und Sputum, 7 Tage im Brutofen bei 37° aufbewahrt, seine Infektionstüchtigkeit für Meerschweinchen behalten haben. Hawthorn wendet dagegen ein, daß doch die Bedingungen ganz andere waren, da er, Hawthorn, Reinkulturen in feinen Emulsionen verwandte. *Huebschmann.*

Zur Kultivierung von Perlsuchtbac. auf Galle machen **Calmette** und **Guérin** (755) folgende Angaben: Man sterilisiert Rindergalle, läßt sie 3 Wochen stehen und filtriert dann. Kartoffelscheiben werden mit dieser Galle getränkt, nachdem derselben 5% Glycerin zugesetzt ist. Die Scheiben werden 3 Stunden im Wasserbad von 75° erhitzt. Abtropfen der Kartoffel und Hineinlegen in sanduhrförmige Gläschen, die bis zur Einschnürung mit Glyceringalle gefüllt sind; Sterilisieren 30 Minuten bei 120°. Die T.-B. wachsen darauf sehr schnell, sind groß, granulös, dünn, sehr virulent und toxisch für Meerschweinchen. Bei Rindern sind diese T.-B. leicht durch die Wand des Darmkanals resorbierbar und erzeugen auf diesem Wege schnell verkalkende Läsionen. Intravenös erzeugen sie bei Rindern eine fieberhafte Allgemeinerkran-

kung ohne Tuberkel (Typhobacillose von LANDOUZY). Weiter teilen die Autoren mit, daß die Gallenkulturen zur Differenzierung der verschiedenen T.-B. dienen können; denn bovine, humane und Vogel-T.-B. wachsen nur auf ihren respektiven Gallen*. *Huebschmann.*

Siebert (1140) bringt einen Beitrag zur Biologie der T.-B. Er untersuchte einen Humanus- und einen Bovinusstamm. Beide bildeten auf Glycerinbouillon Säure und verbrauchten bei ihrem Wachtsum Glycerin. Die Ausbeute an Bac. war größer, wenn die Säure neutralisiert wurde und wenn das verbrauchte Glycerin wieder ersetzt wurde. Die Giftigkeit der Bouillon wurde um so größer, je mehr Bac. in ihr zur Entwicklung gebracht werden konnten, und zwar zeigte sich in diesem Fall der Bovinus giftiger als der Humanus. *Huebschmann.*

Reinhardt (1071) prüfte die Empfänglichkeit von Kaninchen und Meerschweinchen für Rinder- und Menschen-T.-B. Er infizierte zu diesem Zweck subcutan 30 Kaninchen und 30 Meerschweinchen zur Hälfte mit Typus bovinus und zur Hälfte mit Typus humanus. Zur Verimpfung kamen 4 Wochen alte Reinkulturen, und zwar auf je 100 g Körpergewicht $^1/_{10}$ mg T.-B. Die Tiere wurden 5-8 Wochen nach der Infektion getötet. Beim Meerschweinchen waren keine großen Unterschiede zwischen den Produkten der bovinen oder humanen Kultur zu konstatieren**. Beim Kaninchen traten solche Unterschiede, aber nicht konstant, hervor. Die mit Typus bovinus infizierten Tiere erkrankten alle an allgemeiner Tuberkulose. Von den mit Typus humanus geimpften Kaninchen erkrankten 3 bis auf ein Impfgeschwür überhaupt nicht, die anderen aber zeigten mehr oder weniger ausgesprochene, z. T. nicht unbeträchtliche tuberkulöse Erkrankungen, die sich fast nie in den Lymphdrüsen, sondern mit Vorliebe in den Lungen oder auch Nieren (wie auch bei den mit Typus bovinus infizierten Tieren) lokalisierten, während bei Meerschweinchen hauptsächlich Lymphdrüsen und Milz erkrankten. Die Unterschiede, die in der Virulenz des Typus humanus für die einzelnen Kaninchen hervortraten, veranlassen Verf., die Behauptung abzulehnen, „daß man, um zu sehen, ob ein aus dem Menschenkörper gewonnener Tuberkulosestamm für Rinder pathogen sei oder nicht, nur nötig hätte, eine Verimpfung des Materials auf Kaninchen vorzunehmen"***. *Huebschmann.*

Eber (789) hat Meerschweinchen mit Lungenmaterial von Phthisiker-

---

*) Diese Angabe bedarf der weiteren Prüfung. *Baumgarten.*

**) Nach meinen und vieler anderer Autoren Untersuchungen sind die Bac. des Typus bovinus auch für Meerschweinchen ceteris paribus ganz erheblich virulenter, als die des Typus humanus. *Baumgarten.*

***) Dieser Standpunkt ist zuerst in der aus meinem Institut hervorgegangenen Arbeit TATEWOSSIANZ (s. Jahresber. XXIV, 1908, p. 529) begründet worden. Den entscheidenden Beweis für die Richtigkeit desselben liefern aber nicht sowohl diese Untersuchungen von T. und die obigen Resultate von REINHARDT, als vielmehr erst die unten referierten Experimente von MIETZSCH, die größtenteils auch in meinem Laboratorium angestellt und im Kaiserl. Ges.-A. durch DIETERLEN bestätigt wurden (s. d. nächstjähr. Ber.). *Baumgarten.*

leichen intraperitoneal geimpft, das bei direkter Kultivierung Reinkulturen ergab, die für Rinder nicht oder nur ganz wenig virulent waren. Nachdem die mit Bouillon verriebene Milz der infizierten Meerschweinchen auf Kälber verimpft war, wurden aus den tuberkulösen Bauchfellherden der Kälber Bac. isoliert, die sich in Kultur und Rindervirulenz wie Bac. des Typus bovinus verhielten. Nur 3 von 7 Phthisikerlungen ergaben diese Umwandlung zu rindervirulenten Stämmen. Nach diesen Versuchen ist es dem Verf. wahrscheinlich, „daß unter der Einwirkung einer durch das gleichzeitige mitinjizierte Organmaterial verursachten Bauchfellreizung ein besseres Haften der T.-B. in der Bauchhöhle und eine allmähliche völlige Anpassung an den Rinderorganismus gewährleistet wird.“ *Askanazy.*

Daß man die Kaninchenvirulenz eines T.-B. nicht ohne weiteres für seinen Perlsuchtcharakter verwenden darf, zeigt ein von **Mietzsch** (1019) beschriebener Stamm. Derselbe stammte von dem Sputum einer 29jährigen Phthisikerin. Das Ausgangsmaterial tötete 3 Kaninchen in 3-5 Monaten an generalisierter Tuberkulose. Der vom Kaninchen isolierte Stamm wuchs wie Typus humanus. Die Reinkultur war wieder für Kaninchen virulent, jedoch nicht für ein Kalb. Das Tier zeigte 4½ Monate nach der Infektion nur in Rückbildung begriffene Veränderungen einer regionären Drüse. *Huebschmann.*

Konstantinowitsch (931) prüfte die Angaben METALLNIKOFFS über die Beziehungen der Larven der Bienenmotte (Galeria melonella) zu den T.-B. nach und kommt nicht zur Bestätigung derselben. Nach seinen Versuchen sind in den Darm der Larve gebrachte T.-B. nach 5-10 Tagen noch nicht abgetötet, und in die Leibeshöhle gebrachte, selbst vorher abgetötete T.-B. werden nach längerer Zeit noch nicht aufgelöst. Von einem schnellen Zugrundegehen der T.-B. im Larvenkörper kann also nicht die Rede sein. *Huebschmann.*

Knobbe (916) nahm bei 3 Ziegen eine künstliche Übertragung tuberkulösen Materiales auf das frischmilchende Euter vor.

Die Versuche haben gezeigt, daß es möglich ist, nicht allein durch Perlsuchtmaterial vom Rinde, sondern auch durch T.-B.-Reinkultur vom Menschen mit dem sogenannten Typus humanus durch galaktifere Einspritzung die Tuberkulose auf die Ziege und von dieser wiederum durch Aufnahme ihrer Milch auf das saugende Junge zu übertragen. Verf. bewies auch, daß die Einwirkung der Perlsuchtbac. auf die Versuchstiere eine weit intensivere ist, als der vom Menschen entnommenen T.-B. Bei der Übertragbarkeit der menschlichen Tuberkulose bestehen nach Ansicht des Verf. individuelle Verschiedenheiten. Schließlich bestätigt Verf., daß die Virulenz menschlicher T.-B. für Kaninchen durch Ziegenpassage erhöht werden kann. *Klimmer.*

Karl Spengler (1153) ist von der Artverschiedenheit menschlicher und tierischer T.-B. überzeugt. Beim Menschen findet

er neben dem „Brevis“ oder Kochschen Bac. (T.-B.) einen dem Bovinus ähnlichen Bac., den er „Humano-longus“ nennt. Dieser ist im Gegensatz zu dem Bovinus, „wie eine zufällige Infektion bewiesen hat, hochgradig menschenpathogen“ und auch für Kaninchen ganz besonders pathogen; die Pathogenität beruht vorwiegend auf seiner starken Toxizität. Die Wirkung der die menschliche Tuberkulose erzeugenden Bac. ist nach Sp. folgende: „Der T.-B. verlangt viel Sauerstoff in der Atmosphäre und wenig in der Nährbodengrundlage. Beim Humano-longus (und Bovinus) ist das Umgekehrte der Fall. Die beiden Bakterienarten sind somit Nutritions-Antagonisten und infolgedessen Infektions-Syntagonisten.“ Den Zusammenhang zwischen menschlicher und Rindertuberkulose denkt sich Verf. in der Art, daß der Humanolongus auf das Rind übertragen wurde und sich dort in den Bovinus umgewandelt hat, während ein Rücktransport nicht mehr gelingt. Als Nährboden für den Humanolongus empfiehlt Verf. folgenden, auf dem der Bac. sich nach einer näher angegebenen Methode direkt aus dem Sputum schwerer Phthisen züchten läßt: Somatose, Pepton Chapoteaut ev. Witte, NaCl aa 5 g, Glycerin 30-40 ccm, Kristallsoda 2,5 g, Wasser 1000 ccm, Agar 15 g. — Die kulturellen und morphologischen Eigenschaften werden noch näher beschrieben. Bei letzteren bemerkt Verf., daß sein Bac. Verzweigungen zu bilden imstande ist und „Splitter“ enthält; letztere sind seiner Meinung nach mit den Muchschen Granula identische Gebilde und wahrscheinlich echte Sporen.

Huebschmann.

Basenau und **van der Sluis** (719, 720) berichten über Infektion beim Menschen mit Schweinetuberkulose.

Zwei Tierärzte infizierten sich an der Hand beim Sezieren tuberkulöser Schweine. Die Infektion blieb lokal; es bildete sich bei jedem ein kleiner harter Tumor von 1 cm Durchmesser. Diese Neubildungen wurden nach 2 Monaten resp. 3 Jahren exstirpiert. Der dreijährige Tumor war sehr hart und fibrös. Ein Meerschweinchen, subcutan damit geimpft, bekam eine bald vorübergehende Lymphdrüsenschwellung und zeigte sich bei der Sektion tuberkelfrei. In dem weicheren, zwei Monate alten Tumor wurden T.-B. nachgewiesen. Ein mit einem Teil dieser Geschwulst geimpftes Meerschweinchen hatte nach 3 Monaten allgemeine Tuberkulose. Mit der Milz dieses Meerschweinchens wurden 2 Kälber subcutan geimpft. Das eine wurde nach einem Monat getötet und zeigte allgemeine Tuberkulose. Bei dem anderen, das nach zwei Monaten getötet wurde, waren Leber, Lungen, Milz und Niere tuberkulös erkrankt. *Klimmer.*

In einem Fall kindlicher Tuberkulose haben **Calmette** und **Guérin** (756) Rinder-T.-B. als Erreger auf folgende Weise festgestellt: Es handelt sich um ein 5monatliches Kind mit akuter Miliartuberkulose, bei dessen Autopsie käsige Mesenterialdrüsen als wahrscheinlich primäre Lokalisation gefunden wurden. T.-B. aus den letzteren wuchsen gut auf Rindergalle haltigen Nährböden, was Verff. für ein Zeichen der bovinen Herkunft ansehen (s. die betreffende, oben referierte Arbeit der beiden Autoren). Sie verimpften ferner von diesen T.-B. auf eine

Ziege intramuskulär, die an allgemeiner Tuberkulose erkrankte, während eine andere Ziege, die mit T.-B. sicher menschlicher Herkunft ebenso geimpft wurde, nur vorübergehende Krankheitssymptome darbot*.

Huebschmann.

Moriya (1024) prüfte nochmals die Frage der Umwandlungsfähigkeit der T.-B. im Kaltblüterkörper und die Lebensfähigkeit der T.-B. unter verschiedenen Bedingungen. Er infizierte Schildkröten intraperitoneal mit Typus humanus und bovinus und züchtete die T.-B. nach mehreren Monaten aus dem infizierten Tierkörper. In keinem Fall hatten die Bac. etwas von ihren ursprünglichen Eigenschaften eingebüßt. Was die Lebensfähigkeit der T.-B. betrifft, so hielten sie sich besser, nämlich bis zu 2 Jahren, in gut verschlossenen Röhren bei Bruttemperatur als bei Zimmerwärme, und zwar bleibt die Virulenz länger erhalten als die Wachstumsfähigkeit. In indifferenten Flüssigkeiten aber bleiben die T.-B. länger bei niedrigen Temperaturen erhalten als im Brütofen. *Huebschmann.*

Fritzsche (825) hat experimentelle Untersuchungen über biologische Beziehungen des T.-B. zu einigen andern säurefesten Mikroorganismen und Actinomyceten gemacht. Er arbeitete mit homogenen T.-B., Blindschleichen-T.-B., Tobler-, Moeller-, Smegma-Bac. und verschiedenen Aktinomycesstämmen. — Eine gegenseitige Entwicklungshemmung fand auf künstlichen Nährböden nie statt. Die untersuchten Stämme wuchsen auch auf Nährböden, auf denen schon andere gewachsen waren. Bei der Agglutination herrschte viel Übereinstimmung zwischen einzelnen Stämmen, doch hält Verf. die Methode für zu ungenau, um aus solchen Resultaten Schlüsse ziehen zu können. Das Komplementbindungsverfahren will Verf. auch nicht für die Frage der Verwandtschaft der untersuchten Mikroorganismen mit Bestimmtheit verwerten. Es zeigte sich zwar bei Verwendung homologer Systeme stets Hämolysehemmung, während bei Verwendung heterologer Stämme die Bindung meist nicht stattfand, doch traut Verf. der Methode nicht sehr und zweifelt an ihrer Spezifizität. — Aus den Pathogenitätsverhältnissen konnten keine Schlüsse gezogen werden. — Endlich wurden Blindschleichen-T.-B., Moeller II- und Tobler-Bac. auf ihre immunisierende Kraft gegen Säugetier-T.-B. geprüft. Es zeigte sich dabei, „daß bei den mit verschiedenen tuberkuloseähnlichen Mikroorganismen vorbehandelten Tieren von einer eigentlichen Immunität noch nicht gesprochen werden darf, indem die meisten an der Tuberkuloseinfektion zugrunde gingen“. Am besten waren noch die Resultate mit Blindschleichen T.-B. Die damit vorbehandelten Tiere hatten die längste Lebensdauer.

Huebschmann.

In einem Artikel über Phthiseogenese, der ältere und neuere Forschungsresultate und Anschauungen kritisch behandelt, kommt **Kretz**

---

*) Die angegebenen Prüfungen erscheinen nicht ausreichend, um die isolierten Bac. als Rinderbac. zu legitimieren. *Baumgarten.*

(941) zu dem Schluß, „daß sowohl die experimentelle wie die menschliche Phthise wohl auf dem Wege der Infektion durch in der Luft suspendierte Bac. erzeugt werden kann, daß aber die Phthise keine einfache Aspirationstuberkulose ist; sie ist vielmehr das Endresultat einer Allgemeininfektion mit T.-B., die schließlich in den Lungen sich lokalisiert und bei deren Entwicklung die Veränderungen, die im Verlaufe der Infektion in der Wechselbeziehung „Erreger und infizierter Organismus" sich einstellen, die Bedingungen für das Eintreten des Schlußeffektes bilden". Kretz tritt dafür ein, daß in Übereinstimmung mit manchen im Tierexperiment gefundenen Tatsachen beim Menschen sehr bald nach der ersten, meist sehr ungefährlichen Infektion Bac. in die Blutbahn gelangen und im Lymphsystem — auch reaktionslos — deponiert werden können; dadurch erfahre der Körper dem Tuberkulosevirus gegenüber eine Umstimmung. Diese könne in einer starken Reaktionsfähigkeit des Organismus dem T.-B. gegenüber bestehen. Werden in solchen Momenten die noch vorhandenen „latenten" T.-B. wieder mobil (oder tritt eine additionelle Infektion ein), so können die T.-B. direkt mit dem Blut in die Lungen gelangen und dort zu fortschreitenden Veränderungen führen. Verf. tritt also für die hämatogene Entstehung der Phthise ein, die selbst dann anzunehmen ist, wenn die erste Aufnahme der Bac. eine inhalatorische ist. — Was die Herkunft des Infektionsmaterials betrifft, so zweifelt Verf. nicht, daß da hauptsächlich der hustende Phthisiker in Betracht kommt.

Huebschmann.

Le Noir und **Camus** (960) setzten ihre Studien über die Staubinfektion der Tuberkulose[†] fort. 3 Serien Meerschweinchen wurden in ein mit Phthisikern belegtes Krankenzimmer gebracht, und zwar die ersten 4 Tiere in einem offenen Kasten; nach 2½ Monaten zeigte eins von ihnen allgemeine Tuberkulose. Zweitens wurden 5 Tiere in einem Käfig so gehalten, daß die Kranken nicht mit ihnen in direkte Berührung kommen konnten; sie blieben dort 6 Wochen; nach einem weiteren Monat ist eins von den Tieren tuberkulös. Die 3. Serie besteht aus 4 Meerschweinchen, die in einem Käfig dicht unter der Decke des Zimmers aufgehängt wurden. Dort blieben sie 6 Wochen; nach einem weiteren Monat sind 2 Tiere tuberkulös. — Verf. meint, daß alle erkrankten Tiere durch Staub infiziert wurden, dem er größere Gefährlichkeit zuschreibt als den Tröpfchen. Er betrachtet besonders das soeben zu Staub ausgetrocknete Sputum als infektionstüchtig*. *Huebschmann.*

---

†) Vgl. d. vorjähr. Bericht, p. 430 und p. 562. Red.

*) In vollständig, wirklich zu „Staub" ausgetrocknetem Sputum sind nach meinen und vieler anderer Autoren Untersuchungen keine virulenten T.-B. mehr nachweisbar. Die Versuchsresultate der Verff. sind demgegenüber wenig geeignet, die spezifische Infektiosität des Staubes in Phthisikerwohnräumen zu beweisen: Die Zahl der erkrankten Tiere war gering und es ist in keiner Weise ausgeschlossen, daß die Infektion bei ihnen in anderer Weise (Fütterungsinfektion, Kontaktinfektion durch infizierte Hände der Wärter) zustande kam, als durch „Staubinfektion". *Baumgarten.*

Hillenberg (877) machte Studien über die Entstehung und Verbreitung der Tuberkulose in einer kleinen Gemeinde mit seßhafter Bevölkerung. Er stellte zunächst die Verbreitung der latenten Fälle mit Hilfe der Cutanreaktion fest. Sowohl Kinder als auch Erwachsene zeigten geringere Prozentzahlen, als die Durchschnittszahlen der andern Autoren betragen. Auf Perlsuchttuberkulin reagierte davon nur ein kleiner Teil, und zwar stets nur solche Personen, die auch auf Alttuberkulin reagiert hatten. Bei den Kindern hatte die Art der Ernährung im Säuglingsalter keinen Einfluß auf die Reaktion. Was nun die mutmaßliche Herkunft der Infektion betrifft, so ließ sich bei den positiv reagierenden Kindern nur in einem sehr geringen Prozentsatz der Fälle in ihrer Umgebung eine Infektionsquelle in Gestalt einer offenen Tuberkulose feststellen. So sieht er sich auf Vermutungen angewiesen, „deren wahrscheinlichste die zu sein scheint, daß der T.-B., ohne ubiquitär zu sein, eine größere Verbreitung hat und sich in irgendeiner Dauerform wesentlich länger außerhalb des Organismus virulent erhält, als man bisher angenommen hat". Verf. glaubt daher, daß in der Mehrzahl der Fälle es sich um eine Kontaktinfektion handeln wird, die dann auf jedem Wege erfolgen kann, und daß eine Inhalationsinfektion nur dann eintreten wird, wenn eine offene Tuberkulose als Infektionsquelle in Betracht kommt. Eine Deutung der positiven Reaktionen auf Perlsuchttuberkulin kann nicht gegeben werden. — Im übrigen ist Verf. der Meinung, daß es eine Disposition zur tuberkulösen Erkrankung geben muß und daß diese nicht etwa mit der erhöhten Infektionsgelegenheit zu identifizieren ist.

Huebschmann.

Kitasato (906) gibt einen kurzen Überblick der Tuberkulose in Japan. Die Tuberkulose ist dort ebenso verbeitet wie bei uns, und ihre Mortalität nimmt noch jährlich zu. Ein Zusammenhang zwischen Milchgenuß und Tuberkulose ist dabei, wie K. schon früher ausführte, nicht zu konstatieren. Um die Verhältnisse noch mehr zu beleuchten, wurden die T.-B. von 152 Phthisikern durch Verimpfung des Sputums auf Meerschweinchen und folgende Kultur und Kaninchenversuch untersucht. Während nun von den Kulturen die meisten wie ein typischer Humanus wuchsen, immerhin aber einige zweifelhaft blieben, so wurde durch den Kaninchenversuch festgestellt, daß sämtliche Kulturen für diese Tiere nicht virulent waren. Verf. hält demgemäß sämtliche bei den Phthisikern gefundenen T.-B. für dem Typus humanus angehörig. *Huebschmann.*

Sitzenfrey (1145) gibt eine überaus sorgfältige Darstellung der Frage der kongenitalen Tuberkulose. Bei sehr mühevoller histologischer Untersuchung von Placenten tuberkulöser Mütter konnte er in überraschend großer Zahl Tuberkulose feststellen. *Bondy.*

Sitzenfreys (1145) sehr eingehende, eine ausgezeichnete Literaturübersicht bietende Arbeit hat zwei wohl zu unterscheidende Teile: einen speziellen, histologischen, die Placentarveränderungen betreffenden, der sich nicht wohl für ein Referat eignet, und einen allgemeinen Teil.

Der allgemeine Teil enthält eine kritische Übersicht, auf ältere, neuere,

und eigene Beobachtungen und auf die Literatur gestützt, über die ganze Lehre der germinativen und placentaren Vererbung. S. mißt der Baumgartenschen Anschauung von der Bedeutung der kongenital übertragenen Tuberkulose eine weit größere Bedeutung bei, als viele Forscher in den letzten Jahren. Er sagt, daß „die Bedingungen für die Annahme einer spezifischen angeborenen Disposition zur tuberkulösen Erkrankung im Säuglingsalter sowie für die germinative Übertragung der T.-B. seitens des Vaters gleichwie der Mutter sehr wohl gegeben sind. Ein zwingender Beweis für die konzeptionelle Infektion beim Menschen ist allerdings noch nicht erbracht worden und aus Rücksicht auf das ungemein seltene, eigentlich nur durch einen Zufall zu erlangende Untersuchungsmaterial, schwer zu erbringen. Hingegen scheint die intrauterine, in der Regel placentare Übertragung der T.-B. häufiger vorzukommen, als man bisher anzunehmen geneigt ist". Von hervorragendem Interesse ist, daß selbst bei Zottentuberkulose anscheinend ganz gesunde Kinder geboren werden können, die auch in den ersten Lebensmonaten — soweit reicht die Beobachtung in seinen Fällen — keine Anzeichen eines tuberkulösen Leidens zu bieten brauchen.

Der Intensität der tuberkulösen Erkrankung der Mutter entspricht die Schädigung des Kindes. *v. Düring.*

v. Baumgarten (727) erstattete auf Veranlassung des Exekutiv-Komitees des XVI. Internat. Medizin. Kongresses in Budapest, August 1909, ein Referat über die Frage: „Welche Ansteckungsweise spielt bei der Tuberkulose des Menschen die wichtigste Rolle?"

Er referierte zunächst über die jetzt um die Herrschaft ringenden Ansichten der Aërogenese und Enterogenese, nach welchen mit ihrer gemeinsamen wie selbstverständlich als zutreffend angenommenen Voraussetzung, daß der Mensch nur selten anders als **nach** der Geburt von dem T.-B. infiziert werde, dieser am häufigsten mit der eingeatmeten Luft oder mit der Nahrung seinen Weg in den menschlichen Körper finde. Im ersteren Falle kann der Bac. mit der Atemluft bis in die feinen Bronchien und Alveolen eindringen und so von der Lunge aus die Krankheit zur Entwicklung bringen, es kann aber auch der eingeatmete Bac., mit dem Speichel vermischt, verschluckt werden und so vom Darme aus die Tuberkulose hervorrufen. Im letzteren Falle kann der Bac. auch aus der Luft stammen, indem er aus dieser sich absetzend in Nahrungsmittel hineingelangte; gewöhnlich aber wird er aus dem tuberkulosekranken Tierkörper der Nahrung (Fleisch und besonders Milch) beigemengt und mit dieser meistens direkt in den Tractus intestinalis eingeführt, um von hier aus den Körper zu tuberkulisieren (Enterogenese im engeren Sinne). Die Anhänger der letzteren Ansicht halten diese Enterogenese für den bei weitem häufigsten Infektionsweg, demgegenüber die Aërogenese an Häufigkeit verschwinde. Mit dieser Lehre wurde die Verschiedenheit des Bac. typi humani und typi bovini in seiner Wirkungsfähigkeit negiert und die Identität akzeptiert.

Vorherrschend blieb jedoch die Vorstellung von der **Aërogenese**, und

zwar in dem Sinne, daß der Bac., von dem Phthisiker mit dem Auswurf an die Luft befördert, auch wieder aus der Luft seinen Weg zur Ansteckung der Lunge eines andern nehme; „der Luftschiffahrt bediene sich der Bac. zur Verbreitung durch die Welt“.

Verf. bespricht nun die experimentellen Stützen dieser Theorie und kommt zu dem Schluß, daß diese Experimente zwar die Möglichkeit einer Entstehung der menschlichen Tuberkulose auf aërogenem Wege begründen, niemals aber den Beweis erbringen können, daß die menschliche Phthise tatsächlich häufig oder gar am häufigsten auf diesem Wege entstehe. Dies ist ausgeschlossen wegen der grellen Differenz, die zwischen den Bedingungen des Versuchs und den wirklichen Verhältnissen des menschlichen Verkehrslebens besteht. Umgekehrt aber in der Häufigkeit der Lungentuberkulose den Beweis für ihre Entstehung auf dem Atmungswege zu finden, ist nicht angängig. Denn, wo immer auch der Bac. in den Körper eingetreten sein möge und eine Tendenz zur Weiterentwicklung hat, setzt er sie gewöhnlich in der Lunge allein oder in ihr vorwiegend vor allen Organen des Körpers fort. Die Lunge ist das Prädilektionsorgan für den Bac.; aus ihrer vorzugsweisen Erkrankung daran folgt daher nichts für einen ihrer Häufigkeit entsprechenden unmittelbaren Übertritt des Bac. mit der Luft in sie.

Nach den Beobachtungen des Verf.s und der Mehrzahl der pathologischen Anatomen beginnt die Lungenphthise meist mit dem typischen interstitiellen (interalveolären) Tuberkel, der aus einer interalveolären, nicht intraalveolären Bac.-Ablagerung heraus sich bildet. Dies spricht dafür, daß der Bac. am häufigsten auch nicht durch die Alveolarwand eingedrungen, sondern auf dem Blutwege dahin gelangt ist. Die Lungenphthise ist demnach meist hämatogen. Damit wäre allerdings eine „aërogene“ Entstehung derselben in dem weiteren Sinne des Wortes nicht ausgeschlossen, da der eingeatmete Bac., an der Schleimhaut der oberen Wege adhärierend und sie durchdringend, mit dem Lymphstrom der Mucosa und Submucosa in die regionären Lymphdrüsen und durch diese in den Ductus thoracicus gelangen könnte, um aus letzterem in das Blut der oberen Hohlvene eingeführt, schließlich von den Lungenkapillaren aus in der Alveolarwand deponiert zu werden. Die gewöhnliche Lungenphthise entstünde darnach aëro-lympho-hämatogen. Dieser Annahme steht jedoch, außer den gegen eine Häufigkeit der Aërogenese überhaupt zu erhebenden Bedenken noch das besondere entgegen, daß bei der gewöhnlichen Lungenphthise in der Regel keine primären tuberkulösen Erkrankungen der Schleimhaut der oberen Wege noch auch solche der zugehörigen Lymphdrüsen, noch Residuen dieser Erkrankungen gefunden werden.

Die Anhänger der **Enterogenese** erkennen zwar die Möglichkeit der aërogenetischen Entstehung der Tuberkulose an, aber sie erklären die enterogenetische für die häufigste, die im Leben gewöhnlichste Entstehungsweise der Tuberkulose, insbesondere auch der Lunge. Darin besteht ihre Gegnerschaft. Sie stützen sich vornehmlich auf Fütterungs-

experimente an Kälbern usw. mit perlsuchtbac.-haltiger Milch, aus deren Ergebnissen sie schließen, daß der Bac. die Darmwand, ohne sie zu schädigen, durchdringe, in den Mesenterialdrüsen teilweise haften bleibe, größtenteils aber sie passiere, um mit der Lymphe des Ductus thoracicus ins Blut gelangend von diesem aus die thoracischen Organe, und zwar in erster Linie und vorwiegend die Tracheo-Bronchialdrüsen, erst später und mehr ausnahmsweise die Lungen, tuberkulös zu infizieren.

Aus diesen Versuchen an Tieren nun auch auf eine enterogenetische Entstehungsweise der menschlichen Tuberkulose zu schließen, wie es geschehen ist, ist aber nicht zulässig, weil dieser Schluß auf der irrigen Voraussetzung der Identität des Bac. bovinus mit dem Bac. humanus beruht. Daß sich in der Tat der Bovinus, der ja unzweifelhaft durch Milch mehr oder weniger oft in den Darm des Menschen, besonders den der Kinder, gelangt, in bezug auf Infektiosität beim Menschen ganz anders verhält, als nach jenen Versuchen beim Tier, lehrt die pathologische Anatomie. Sie zeigt uns, daß die primäre Darmtuberkulose bacillo-bovinären Ursprungs unter den an und für sich schon seltenen primären Darmtuberkulosen in verschwindend geringer Zahl vorkommt. Und wenn sie einmal vorkommt, so bleibt sie auf Darmschleimhaut und Mesenterialdrüsen beschränkt, propagiert nicht auf andere Organe. So hat auch bisher der Bac. bovinus noch niemals als Erreger einer menschlichen Lungenphthise nachgewiesen werden können.

Etwas häufiger und von größerem Belang, als die Enterogenese durch die Aufnahme des Bac. bovinus in den menschlichen Darm ist die durch Verschlucken des aus der Luft stammenden Bac. humanus, die Aëro-Enterogenese. Aber auch diese spielt, wie gesagt, im ganzen nur eine untergeordnete Rolle.

So kann also keiner der beiden als allein zulässig erschienenen Theorien der Entstehung der menschlichen Tuberkulose die Bedeutung einer befriedigenden Erklärung des tatsächlichen Geschehens zuerkannt werden. Verf. erörtert nun die Frage, ob nicht die Entstehung der menschlichen Tuberkulose in ihrer weiten Verbreitung und ihrer Fortpflanzung vom Menschen auf den Menschen auf eine **prägenitale** Übertragung des Bac., auf die sogenannte **kongenitale**, zurückgeführt werden müsse?

Er geht dabei von der von ihm begründeten Auffassung der „Latenz" des Bac. aus, worunter er einen Beharrungszustand des Bac.-Individuums, bezw. einen Hemmungszustand in dem Entwicklungsgange des Bac. versteht. Im Fortschritt seiner eigenen und verschiedener Forschungsgenossen Untersuchungen und Beobachtungen über die Wege, auf denen der T.-B. von seiner Bildungsstätte aus sich weiter ausbreitet, ist er immer mehr und mehr in der Überzeugung befestigt worden, daß der Mensch nicht erst durch die Luft, nicht durch die Nahrungsmittel, sondern schon während der Zeit seiner Entstehung und fötalen Entwicklung den Bac., die Ursache der Tuberkulose, von seinen Eltern unmittelbar empfängt. Der von den Eltern unmittelbar in den entstehenden Nachkommen einge-

wanderte Bac. kann nun in diesen oft jahrelang ein „latentes“ Leben führen, um unter veränderten Bedingungen der verderbenbringende Parasit seines Ernährers zu werden. Zur Begründung der Ansicht, daß die Tuberkulose häufig in dieser Weise entsteht, ist der Nachweis zu erbringen, erstens, daß der Bac. häufig in dieser Weise kongenital ist, zweitens häufig latent gefunden wird und im Verlauf des menschlichen Lebens auch Veranlassungen genug gegeben werden können, aus welchen er, reichlich genährt, mit gesteigerter Giftwirkung nach außen, aus dem latenten Zustand in den fortschreitender Entwicklung und der Proliferation übergeht.

Wir stehen, wie der Verf. hervorhebt, noch mitten in der Entwicklung und Begründung dieser Lehre. Aber sie hat doch, wie er in eingehender, im Original nachzulesender Darlegung zeigt, bereits sicheren wissenschaftlichen Boden durch Experimente und pathologisch-anatomische Beobachtungen gewonnen.

Um die in den Worten „germinativ“ und „kongenital“ liegende Zweideutigkeit zu vermeiden, führt Verf. den Begriff der **„Gennaeogenese“**[1] ein. Er bezeichnet hiermit diejenige Entstehungsweise der Tuberkulose, welche — im Gegensatze zu der Infizierung des aus dem Mutterschoße befreiten Wesens durch den Bac., auch den des Vaters oder der Mutter, von außen her mittels der Luft (aërogen) oder der Nahrung (enterogen) — durch die unmittelbare Übertragung des elterlichen Bac. in die keimbildenden Substanzen und in den Fötus aus seinem physiologischen Zusammenhange mit der Mutter während der intrauterinen Zeit seiner Entwicklung entsteht. Diese Gennaeogenese ist durch beweiskräftige Experimente als eine tatsächliche beglaubigt. Für den Menschen ist sie unzweifelhaft nachgewiesen; anfangs selten, wird sie fortschreitend jetzt um so häufiger gefunden, je mehr die großen Schwierigkeiten, den Bac. in seinem latenten Zustande ante et post partum der Frucht zu entdecken, weil eben der gewöhnliche Wegweiser für sein Auffinden, die progrediente Tuberkulose, dann noch fehlt, von Wissenschaft und Kunst überwunden werden. Daher lassen sich Stimmen zahlreicher Forscher bereits vernehmen, welche die angeborene Tuberkulose, d. h. die aus dem angeborenen Bac. sich entwickelnde Tuberkulose, als häufiger und viel häufiger anerkennen, wie bisher zugestanden ist. Namentlich die Häufigkeit der tuberkulösen Erkrankung der Placenta und der bacillären Erkrankung der Lymphdrüsen, besonders der des Mediastinums, bei Neugeborenen und Kindern in den ersten Lebensjahren, vereinigt sich, um die häufige Erblichkeit des Bac. auch für den Menschen zu erklären und den früheren Einspruch dagegen aus der Seltenheit der fötalen Phthisis hinfällig zu machen. Verf. hält es nicht für zu kühn, die künftige allgemeine Zustimmung zu der Ansicht zu erwarten, die Fortpflanzung der Tuberkulose beruhe weniger auf den eigentümlichen Verhältnissen des

[1]) Von *γενναῖος* der Abkunft gemäß, angeboren. Ref.

sozialen Verkehrs als darauf, daß sie den Menschen auf dem Wege seiner eigenen Fortpflanzung begleitet. Er meint, die Aërogenese und die Enterogenese werden um vieles mehr Raum gestatten der Gennaeogenese.

Autoreferat.

In seinem auf dem Budapester Internat. Kongreß erstatteten Bericht über die Frage, welche Ansteckungsweise bei der Tuberkulose des Menschen die wichtigste Rolle spielt, geht **v. Baumgarten** (728) nur auf den Kardinalpunkt ein, nämlich auf die Eintrittspforte der Bac., ohne die Bedingungen der Disposition erörtern zu wollen. Der Forscher präzisiert scharf die Gedankenbreite der Vorstellungen von den aërogenen Infektionen. Er nennt es Aërogenese, wenn der Bac. sich der Luftschiffahrt zur Verbreitung durch die Welt bediene, nämlich via Lunge-Luft und Luft-Lunge. In kritischer Erwägung der Resultate der experimentellen Studien am Tier und den Beobachtungen an der menschlichen Lunge kommt v. B. von neuem zur Formel, daß die Lungenphthise meistens hämatogen entsteht, die Aërogenese nicht wissenschaftlich befriedigend gestützt ist. Gegenüber den Autoren, welche die Enterogenese für die häufigste Entstehungsweise der Tuberkulose erklären, wird betont, daß die Ergebnisse mit Bac. vom Typus bovinus beim Tier nicht für die Wirkung der Bac. vom Typus humanus beim Menschen beweiskräftig sind. Die Enterogenese der Tuberkulose durch Verschlucken des aus der Luft stammenden Bac. humanus, die Aëro-Enterogenese ist selten. So stellt der Forscher den Modalitäten der postgenitalen Invasion der T.-B. mit durch die Forschungsergebnisse der neueren Zeit verstärktem Nachdruck die prägenitale Übertragung des Keimes gegenüber und überblickt in großen Zügen das Problem der kongenitalen Tuberkulose. Die Häufigkeit der tuberkulösen Erkrankung der Placenta und der Lymphdrüsen, zumal der mediastinalen, sind dazu angetan, um den Einwurf von der Seltenheit der fötalen Phthise als Argument gegen die Erblichkeit des Bac. zu entkräften. Zur Vermeidung der zweideutigen Worte „germinativ“ und „kongenital“ führt v. B. den Terminus der Gennaeogenese ein: Die Übertragung des elterlichen Bac. in die keimbildenden Substanzen und in den Fötus, und dieser Gennaeogenese werden Aëro- und Enterogenese um vieles mehr Raum gestatten müssen. *Askanazy.*

Simmonds (1142) fand unter dem Leichenmaterial des St. Georgskrankenhauses in Hamburg 80 Fälle weiblicher Genitaltuberkulose. Sehr häufig war das Endometrium erkrankt. Isolierte Genitaltuberkulose ist sehr selten. Die Infektion des Endometriums ist gewöhnlich absteigend von Tube oder Peritoneum aus. *Bondy.*

Simmonds (1142) hat bei den Sektionen des Hamburger St. Georgkrankenhauses in $1^1/_3$% aller weiblichen Individuen Genitaltuberkulose gefunden. Am häufigsten ist die Erkrankung im 2. Decennium. In 87% der Fälle sind die Tuben, in 76% der Uterus befallen. Unter den 80 Fällen fanden sich 4 ohne ältere tuberkulöse Veränderungen im Körper, von diesen 4 Fällen ist einmal eine primäre Genitaltuberkulose mit Infek-

tion von der Vagina aus anzunehmen. Der Infektionsweg ist sonst im allgemeinen der hämatogene, in seltenen Fällen kommt ein Übergreifen der Erkrankung vom Bauchfell auf die Tuben vor. Die T.-B. werden aus dem Blute auf der Schleimhautoberfläche ausgeschieden und verursachen eine oberflächliche Mortifikation des Epithels (häufiger im Uterus) oder Knötchenbildung (häufiger in der Tube). Dann erst greift der Prozeß auf tiefere Wandschichten über. An den Tuben gibt es ein Frühstadium der Tuberkulose, bei welchem Wandveränderungen fehlen und nur im Lumen im Sekret Bac. angetroffen werden (bacillärer Katarrh). Der Infektionsweg im Genitale ist meist der deszendierende. Doch kann Endometritis und Salpingitis tub. auch unabhängig voneinander auftreten. Eine gleichzeitige tuberkulöse Erkrankung des uropoëtischen und Genitalsystems ist stets als eine koordinierte anzusehen. *Bondy.*

Rieländer und **Mayer** (1074) beschreiben einen Fall, wo bei einer Gravidität im 2.-3. Monat wegen Lungentuberkulose der Uterus exstirpiert wurde. Es fanden sich an verschiedenen Stellen der Decidua basalis zirkumskripte Nekrosen, die trotz des Fehlens von Epithelioidtuberkeln und Riesenzellen als tuberkulöser Natur angesehen werden. *Bondy.*

Bollenhagen (747) hat 124 Fälle von Tuberkulose in der Schwangerschaft bearbeitet, von denen 70 leichte und 54 schwere waren. Vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft in 41% der Fälle, Spontanunterbrechung 36mal, 80% der ausgetragenen Kinder wurde lebend geboren und blieben längere Zeit am Leben. Tuberkulose der Placenta in 4 Fällen bei schwerer Infektion der Mutter. *Bondy.*

Abramowski (694) wendet sich dagegen, daß, wie Calmette es in seinem Vortrage „Education antituberculeuse“ in Philadelphia 1908 getan hat, bei der Erziehung alle möglichen Faktoren berücksichtigt, aber das Moment der Erblichkeit nicht berührt hat. A. scheint nicht nur Vererbbarkeit im Sinne der Disposition, sondern auch kongenitale Infektion im Sinne Baumgartens anzunehmen. Belehrung über die Bedeutung der Phthise in der Ascendenz würde sicher viele einsichtige Menschen vom Heiraten abhalten, zum Segen der Nachkommenschaft; A. weist darauf hin, wie viele Männer sich durch das Bewußtsein überstandener Luës vom Heiraten abhalten lassen. *v. Düring.*

Die 7 Leitsätze **von Unterbergers** (1180) betonen die Bedeutung der Disposition für die Phthise. Leitsatz 5 sagt: „Auf Grund von Riffel-Schlüterscher Ahnentafeln ist erlaubt, den Schluß zu ziehen, daß die große Bac.-Furcht bei der Pathogenese nicht begründet ist, daß die Verbreitung der Schwindsucht unter Eheleuten nur ausnahmsweise zu konstatieren und auf andere Weise erklärlich ist; ferner daß die angehäufte Anlage im Individuum das Maßgebende ist.“

Demgemäß ist Bac.-Furcht weder biologisch noch praktisch begründet, und der Kampf gegen die T.-B., der zu inhumanen Konsequenzen geführt hat, übertrieben. Stärkung des Organismus und der Lungen ist das Wesentliche! *v. Düring.*

Rietschel (1075) schließt seine Arbeit mit den Sätzen: Der einmal kon-

genital oder in früherer Zeit mit T.-B. infizierte Säuglingsorganismus wird daher sicher dem Tode, etwa im ersten halben Jahre, zum Opfer fallen. Die v. BEHRINGsche und v. BAUMGARTENsche Theorie der Latenz der T.-B. ist für den Säuglingsorganismus nicht aufrecht zu erhalten.

Und vorher heißt es: Jede Tuberkulose, die in späterer Zeit (etwa am Ende des ersten, besonders aber im zweiten Jahre und später) auftritt, ist als eine extrauterin erworbene Tuberkulose anzusehen.

Interessant ist die Bedeutung, die R. der Infektion intra partum, durch die tuberkulös erkrankte Placenta, zuspricht.

(Die Ablehnung eines Latenzstadiums für den Säugling, und die Erklärung, seine Annahme sei klinisch und anatomisch in keiner Weise gerechtfertigt — und damit die Ablehnung der BEHRING-BAUMGARTENschen Ansichten, scheint mir aber keineswegs durch die vorliegende Arbeit bewiesen. Ref.) *v. Düring.*

Aronade (705) macht einige Mitteilungen über Säuglingstuberkulose. Als für die Diagnose wichtige Frühsymptome erwähnt er erhöhte Temperaturen bei „Schnupfen", paroxysmale Hustenanfälle, die durch Druck von großen Lymphdrüsen auf Trachea und Bronchien zustande kommen, Veränderungen im Röntgenbild und endlich als wichtigstes Zeichen das Auftreten der cutanen Tuberkulinreaktion bei vorher negativem Ausfall. — In seinen Fällen war die Säuglingstuberkulose wohl nie kongenital. Es ließ sich vielmehr für viele Fälle zeigen, daß tuberkulöse Erwachsene entweder direkt oder durch Vermittlung des Pflegepersonals als Infektionsquelle in Betracht kamen*. Die Art der Ernährung hat nach Verf. keinen Einfluß auf die Entstehung und Entwicklung einer Tuberkulose. Mit Tuberkulinbehandlung hatte Verf. bei Säuglingen keinen Erfolg. *Huebschmann.*

Bergman (735) hat in den Jahren 1904-1908 108 Fälle von kongenitaler Tuberkulose bei Kälbern, davon 4 beim Fötus, die übrigen bei höchstens 3 Tage alten Kälbern beobachtet; der Befund bei den 4 Föten war ein zufälliger.

Die statistische Berechnung ergibt, daß 0,42% aller Kälber kongenitale Tuberkulose hatte. Wenn demnach die Bedeutung der kongenitalen Tuberkulose gegenüber der extrauterin erworbenen auch nicht groß ist, so ist sie doch einerseits für die Praxis nicht ohne Bedeutung, andererseits wissenschaftlich-prinzipiell von großer Bedeutung**. *v. Düring.*

---

*) Damit, daß sich in der Umgebung der Kinder tuberkulöse Erwachsene befanden, ist aber nicht bewiesen, daß die Kinder durch diese Erwachsenen auf den Wegen der äußeren Infektion angesteckt worden sind und noch weniger ausgeschlossen, daß die Kinder auf gennaeogenetischem Wege infiziert worden waren. *Baumgarten.*

**) Wie in der menschlichen Medizin, so wird jetzt auch in der Veterinärmedizin häufig bei der Beurteilung der Bedeutung der gennaeogenetischen Infektion für die Entstehung der Tuberkulose der Fehler gemacht, daß kongenitale Tuberkulose mit kongenitaler tuberkulöser Infektion konfundiert wird. Die manifeste kongenitale Tuberkulose ist relativ selten, das beweist aber absolut nichts gegen eine Häufigkeit der kongenitalen tuberkulösen Infektion,

Albien (696) kommt in seiner Arbeit „Untersuchungen über intrauterine Tuberkuloseinfektion“ zu folgendem Ergebnis:

Eine Infektion des Eies durch die tuberkulöse Mutter (germinale Infektion mütterlicherseits) ist zwar theoretisch möglich, bisher aber bei Menschen und Säugetieren nicht beobachtet. Dagegen ist eine solche bei Vögeln in zahlreichen Fällen festgestellt. Eine Infektion des Eies durch den T.-B.-haltigen Samen (germinale Infektion väterlicherseits) ist, da T.-B. im Samen bei allerdings selten vorkommender Hodentuberkulose vorkommen und solche Individuen noch kohabitationsfähig sein können, möglich. Diese Infektion ist aber noch nicht einwandsfrei nachgewiesen*. Sicher festgestellt von allen Infektionsmöglichkeiten ist die Infektion durch den placentaren Blutkreislauf. Daß beim Menschen die Übertragung der T.-B. von der Mutter auf die Frucht seltener beobachtet wird, als beim Rind, findet in der häufig auftretenden Abdominaltuberkulose und gleichzeitiger tuberkulöser Erkrankung der Placenta dieser Tiere seinen Grund. Verf. widerlegt daher die Behauptung Baumgartens, daß die Früchte tuberkulöser Mütter T.-B. enthalten, die erst später zu Erkrankungen und Veränderungen führen**. *Klimmer.*

Albien (696) hat Untersuchungen über intrauterine Tuberkuloseinfektion angestellt, indem er zunächst mit 13 makroskopisch unveränderten Föten tuberkulöser Rinder, dann mit 14 Schweineföten eines tuberkulösen Muttertieres, und endlich mit 58 Meerschweinchenföten von 29 experimentell infizierten Muttertieren, Impfversuche anstellte. Die beiden ersten Versuche ergaben ein negatives Resultat, während von den 58 größtenteils in toto an 120 Meerschweinchen verimpften Meerschweinchenföten sich 4, die zu einem Wurfe gehörten, als T.-B.-haltig erwiesen. In 2 Fällen wurden in den Uteri der Muttertiere, aber nicht in den darin enthaltenen Föten T.-B. nachgewiesen. — Um die Behauptung Baumgartens, das embryonale Gewebe übe einen entwicklungshemmenden Einfluß auf die T.-B. aus, experimentell zu prüfen, wurde versucht, bei zwei gesunden trächtigen Meerschweinchen die Föten künstlich intrauterin zu infizieren. Beide Versuche sind mißglückt. — A. läßt sich dann über die Frage der germinalen und placentaren Infektion des weiteren aus. Die erstere hält er zwar für theoretisch möglich, aber für praktisch ohne Bedeutung. Von placentarer Infektion dagegen

---

weil diese vorhanden sein kann, ohne bereits in den Neonaten sichtbare tuberkulöse Krankheitsherde hervorgerufen zu haben. *Baumgarten.*

*) Hier muß hinzugefügt werden: als Naturvorgang. Denn experimentell ist bei Tieren dieser Infektionsmodus sicher nachgewiesen (Friedmann). *Baumgarten.*

**) Von einer „Widerlegung“ dieser meiner Ansicht kann aber gar keine Rede sein. Tuberkulose der Placenta kommt nach Schmorls und Sitzenfreys Untersuchungen beim Menschen kaum weniger häufig vor, als beim Rinde und in Neonaten tuberkulöser Mütter sind bereits in einer ansehnlichen Zahl von Fällen T.-B. ohne manifeste tuberkulöse Veränderungen nachgewiesen worden. *Baumgarten.*

sind in der Humanmedizin 20 Fälle, in der Veterinärmedizin 109 Fälle (einschließlich zweier vom Verf. hier neu mitgeteilten) bekannt. Beim Rind ist sie deshalb häufiger, weil bei ihm Abdominaltuberkulose viel öfter vorkommt. Außerdem ist das Beobachtungsmaterial der Tierärzte größer. „Wenn auch viele der Argumente Baumgartens nicht stichhaltig sind, so hat doch seine Theorie für Tierärzte durch die Veröffentlichungen über fötale Tuberkulose eine gewisse aktuelle Bedeutung gewonnen, indes ist zuzugeben, daß eine intrauterine Tuberkuloseinfektion häufiger vorkommt als die extremen Gegner dieser Lehre annehmen. Ein vermittelnder Standpunkt entspricht auch hier der Wahrheit am ehesten.“

Kraemer.

Klebs (908) veröffentlicht die Ergebnisse seiner 50jährigen Studien über die Tuberkulose und ihre Therapie.

Daß die Verbreitung der unbeweglichen T.-B. im Körper durch Wanderzellen geschieht, die sie den Lymphdrüsen zuführen, hat Klebs schon ausgesprochen, ehe Metschnikoff seine Beobachtungen über Phagocytose veröffentlichte, und experimentell an Meerschweinchen bewiesen. Die Wanderzellen zerfallen nach ihrem Eindringen in die Lymphdrüsen, die freiwerdenden T.-B., wenn sie nicht in zu großer Zahl in die Drüse gelangen, erliegen den sogenannten Lymphoblasten, in deren Innern man ihre Reste nachweisen kann; bei immer neuer Zufuhr von Bac. bildet sich dann eine Lymphdrüsentuberkulose aus (nekrotische, käsige Massen, durch den Zerfall der Wanderzellen entstanden, mit freien Bac.), die über die Grenzen der Drüse hinausgehen und, wie z. B. die Bronchialdrüsentuberkulose, eine benachbarte Schleimhaut mit affizieren kann. Nach Verf.s Versuchen an Meerschweinchen geht die Lungeninfektion gewöhnlich von den Bronchien aus, in welche die T.-B. durch Wanderzellen aus den Lymphdrüsen eingeschleppt werden; gröberer Einbruch von seiten der tuberkulösen Lymphdrüsen erfolgt seltener. Die ersten Veränderungen der Lunge sind rein entzündlicher Natur, die sich auszeichnen durch das Vorkommen T.-B.-haltiger multinukleärer Leukocyten (Wanderzellen), in den Bronchien und Alveolen. Dieses zweite Stadium, das sich anschließt an die Tuberkulose des Lymphsystems, die zelluläre Verbreitung der T.-B., kann auch zur Allgemeininfektion führen, durch Einbruch der Wanderzellen in die Blutbahn und durch Verbreitung der Tuberkulosetoxine. In den Organen komme es durch die eingedrungenen Zellen zur Thrombose der kleinen Gefäße, aus diesen Thromben gingen die Tuberkel hervor; die Infektion der Leber erfolge durch aus der Milz stammende Bac.-haltige Wanderzellen*.

Für die Behandlung der Tuberkulose hat Klebs spezifische Substanzen der T.-B. angewandt, Tuberkulocidin und Tuberkelsocin. Das letztere bewirkt reichliche Ansammlung von Wanderzellen, die sogar zu sogenannten leukomatösen Störungen, Milz- und Leberschwellung führen

*) Über den Ausbreitungsmodus der T.-B. im Körper bin ich zu anderen Resultaten gelangt als Klebs, und sind meine Resultate von der Mehrzahl der späteren Autoren bestätigt worden. *Baumgarten.*

kann, und die phagocytäre Zerstörung der T.-B. befördert. Einen großen Fortschritt in seiner Therapie sieht KLEBS in der Behandlung mit den von A. MÖLLER aus menschlichen T.-B. durch Passage durch den Körper der Blindschleiche gezüchteten sogenannten Blindschleichen-T.-B., die eine Variation des Warmblüter-T.-B. darstellend antagonistisch auf diesen wirken. An Kaninchen und Meerschweinchen hat KLEBS diese Wirkung mit Erfolg probiert und führt sie auf eine Änderung der biologischen und morphologischen Eigenschaften der Warmblüterbac. in Kontakt mit den Blindschleichen-T.-B., — dieselbe Änderung erfahren sie auch bei der Passage durch den Blindschleichenkörper — zurück, so daß sich die in Kaltblüterbac. umgewandelten Bac. im menschlichen Organismus in einem ungünstigen Medium befinden und allmählich zugrunde gehen.

Die Behandlung mit den Bakterienprodukten soll nebenher gehen. Die Applikation der Blindschleichen-T.-B., die sich nach dem am meisten erkrankten Organ zu richten hat, kann in subcutaner Injektion, in Inhalationen oder intern durch Magen oder Rectum geschehen. Die Blindschleichen-T.-B. werden von Wanderzellen aufgenommen und dem erkrankten Organ zugeführt, wo sie in Berührung mit den menschlichen T.-B. diese in die unschädliche Form umwandeln. Ein Vorzug dieser Therapie ist auch, daß die im Gefolge der Behandlung mit Produkten der menschlichen T.-B. auftretenden unangenehmen leukomatösen Prozesse vermieden werden.

Den Schluß der Arbeit bildet ein ausführlicher Bericht über den Verlauf von Tuberkulosefällen am Menschen, die mit anscheinend gutem Erfolg nach der KLEBSschen Methode behandelt sind. *Dibbelt.*

Lhermitte (967) gibt eine kurze Übersicht über den derzeitigen Stand der Lehre von den Infektionserregern und sucht die Unmöglichkeit der lymphogenen Entstehung der Lungentuberkulose zu beweisen. Er kommt in seinen Deduktionen zu dem Schluß, daß für die Genese der Lungentuberkulose die aërogene Infektion am wahrscheinlichsten ist. *Huebschmann.*

Aufrecht (710) tritt von neuem für die vaskuläre Entstehung der Lungentuberkulose ein. Er ist der Meinung, daß man von der aërogenen Infektion nicht sagen kann, daß sie direkt bewiesen ist. Er wendet sich auch gegen den Analogieschluß, daß durch die Staubinhalation bewiesen sei, die T.-B. werden auch inhaliert. Sondern die Staubpartikelchen können nach seiner Meinung ebensogut auf hämatogenem Wege in die Lunge geraten. Seine Experimente zeigen folgendes: Wenn er korpuskuläre Elemente (Ruß, Zinnober, Ultramarin) Kaninchen in die Ohrvene spritzte, fand er bei der nach 4-8 Tagen vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung der Lunge die Partikel in den Alveolen intrazellulär, wohin sie direkt durch Austritt aus den Kapillaren gelangt waren, oder selbst in den Bronchien; hierhin gerieten sie durch Austritt aus den kleinen Arterien und durch Vermittlung der Lymphbahnen, wobei sie unterwegs leichte entzündliche Veränderungen in Gestalt von Anhäufungen lymphocytenähnlicher Zellen setzten. — Diese letzten Resultate zusammen mit seinen früheren Argumenten führen

Aufrecht zur Aufstellung der folgenden Sätze: „Die Lungentuberkulose, resp. Lungenschwindsucht entsteht nur auf dem Blutgefäßweg. Die zur Endausbreitung der Pulmonalarterie geführten T.-B. verursachen eine durch Zellvermehrung sich kundtuende Wandverdickung der terminalen Gefäßzweige mit nachfolgender Nekrose des peripher gelegenen Gewebes, oder sie werden aus dem von ihnen durchsetzten Gefäß, also seitlich herausgefördert und führen zur Bildung von Granulationsherden in der Nachbarschaft, welche weiterhin durch die nächstgelegenen Bronchiolen in die Luftwege durchbrechen. Von den auf solche Weise . . . entstandenen Herden können die Bac. in die benachbarten Alveolen gelangen und zu umschriebenen desquamativ-pneumonischen Prozessen führen (chronische Lungentuberkulose), oder es können T.-B. bei großen Mengen einesteils die Wanderkrankung der Gefäße mit den hier geschilderten Folgen verursachen, anderenteils bis zu den Alveolen, bezw. den Alveolarepithelien gelangen, somit gleichzeitig käsige Tuberkel und desquamativ-pneumonische Prozesse zuwege bringen.“ *Huebschmann.*

Über eine „e m b o l i s c h e t u b e r k u l ö s e P n e u m o n i e“ berichtet **Aufrecht** (711). Es handelt sich um einen 62jährigen Mann, der an Halsdrüsentuberkulose erkrankte, ohne vorher irgendwelche tuberkulöse Symptome gehabt zu haben. Durch Massagebehandlung wurde die Sache natürlich nicht gebessert, es schloß sich vielmehr eine plötzlich einsetzende Lungenerkrankung an, die schnell zum Tode führte und die sich bei der Autopsie als „tuberkulöse käsige Lungenentzündung des ganzen Mittellappens und des unteren Teils des rechten Oberlappens“ entpuppte. Außer den Halsdrüsen waren auch die des Thorax tuberkulös, ferner zeigte sich ein alter Herd in der linken Spitze. Dieser Fall beansprucht „eine besondere wissenschaftliche Bedeutung durch die auf Grund der klinischen Beobachtung festgestellte, autoptisch erwiesene Tatsache, daß eine diffuse tuberkulöse Erkrankung eines ganzen Lungenlappens durch Embolie aus einem T.-B. enthaltenden, außerhalb der Lunge gelegenen Herd entstehen kann“. *Huebschmann.*

Die Experimente, in denen es verschiedenen Autoren gelang, bei Tieren chronische kavernöse Lungentuberkulosen zu erzeugen, beanspruchen nach **Levy** (964) für die P h t h i s e o g e n e s e des Menschen eine große Bedeutung. Da es sich in allen jenen Fällen um Tiere handelte, die durch eine bestimmte Vorbehandlung einen gewissen Immunitätsgrad der tuberkulösen Infektion gegenüber erlangt hatten*, so liegt der Schluß nahe, daß beim Menschen die Dinge ähnlich liegen werden, womit die Behringsche Hypothese an Wahrscheinlichkeit gewinnt, daß eine vor Jahren erworbene Erstinfektion zur eigentlichen Lungenphthise disponiert. *Huebschmann.*

Albrechts (697) Arbeit über T u b e r k u l o s e d e s K i n d e s a l t e r s stützt sich auf 1060 Obduktionen tuberkulöser Kinder in Wien (aus dem ärmsten Proletariat) im Alter bis zu 12 Jahren (jüngstes Kind 2-3 Wochen). Nur bei einem Teil war Tuberkulose auch die Todesursache.

*) Für m e i n e einschlägigen Experimente trifft dies nicht zu. *Baumgarten.*

Die Sektionstechnik war sehr genau, alle Lymphdrüsengruppen wurden wenigstens makroskopisch, in manchen zweifelhaften Fällen auch mikroskopisch untersucht. Die Gesamtzahl der Tuberkulösen betrug 33% (unter 3213 Sektionen), und zwar von unter 1 Jahre 18%, vom 1.-6. Jahre 65,2%, vom 6.-12. Jahre 17%. A. fand darunter nur 7 Fälle primärer Darmtuberkulose (= 0,66%), dabei 4 zweifelhafte, und beschuldigt für manche größere Prozentzahlen das zu kleine Material. — Unbedingt im Vordergrund steht die Verkäsung der tracheo-bronchialen Drüsen, sehr oft noch einseitig. Fast stets fand A. einen gleichseitigen Lungenherd*, nur in einer sehr geringen Anzahl von Fällen ist ihm dies trotz genauesten Suchens nicht gelungen (eigene Technik). Es könnte sich dann um Ausheilung des Lungenherdes oder um Passage, ohne Hinterlassung eines „Primäraffektes“ handeln. A. tritt deshalb entschieden für die aërogene Infektion ein und wendet sich gegen die hämatogene Entstehung der Lungentuberkulose, ebenso auch gegen die retrograde Ausbreitung. Es ist gar kein Zweifel, daß die ersten tuberkulösen Veränderungen oft schon ganz kurze Zeit post partum sich im Brustraume des Kindes abspielen auf Grund aërogener Infektion**. — Von den Bronchialdrüsen aus geht, durch Umdrehung des Lymphstromes, die Tuberkulose zu den Hals-, sogar bis zu den Mesenterialdrüsen (alle Fälle mit Halsdrüsen tuberkulose weisen Lungen- oder Bronchialdrüsentuberkulose auf, mit Ausnahme von 3, wo charakteristischerweise Gesichtslupus oder Tonsillentuberkulose vorhanden war). Von den Lungen bezw. den Bronchialdrüsen breitet sich die Tuberkulose ferner hämatogen aus zur Peripherie; kein Fall von Knochentuberkulose oder Meningitis ließ erstere vermissen. A. wendet sich daher auch gegen die Nahrungsinfektion als Ursache der Knochentuberkulose usw. — Die Tuberkulose des Kindesalters ist im wesentlichen eine chronisch verlaufende Lymphadenitis und Lymphangitis tuberculosa***. Vielfach machen

---

*) Diese „Lungenherde“, die auch ich, wenngleich nicht entfernt so häufig wie A., bei Bronchialdrüsentuberkulose der Kinder gefunden habe, sind aber nach meinen Untersuchungen nicht als tuberkulöse Primäraffekte aufzufassen, sondern in der Mehrzahl der Fälle als den Bronchialtuberkeln koordinierte tuberkulöse Herderkrankungen, die in der Regel gar nicht aus dem Lungengewebe, sondern aus peribronchialen oder subpleuralen Lymphknötchen hervorgegangen sind. Es handelt sich also hier in der Regel um isolierte tuberkulöse Erkrankung des tracheobronchialen Lymphdrüsenkomplexes mit Ausschluß der Lunge. Nur mehr ausnahmsweise kommen auch wirkliche tuberkulöse Lungenherde vor, teils gleichaltrig, teils jüngeren Datums als die Bronchialtuberkel, auch im ersteren Falle aber meist viel zu geringfügig, um als Ausgangspunkt der großartigen Drüsentuberkulose angesehen werden zu können. *Baumgarten.*

**) Eine derartige Behauptung dürfte sich doch kaum aus der bloßen pathologisch-anatomischen Untersuchung begründen lassen. *Baumgarten.*

***) Bei Abwesenheit einer als Primärinfekt anzusprechenden tuberkulösen Erkrankung im Wurzelgebiet der erkrankten Lymphdrüsenkomplexe ist die typische Kindertuberkulose vielmehr als primäre Lymphdrüsentuberkulose, durch hämatogene Infektion entstanden, aufzufassen. *Baumgarten.*

sich Stauungswirkungen geltend (skrofulöser Habitus, Gedunsensein). — A. fand ferner in der Interkostalmuskulatur vielfach zellige Infiltration des interstitiellen Bindegewebes und der Muskelsubstanz, stellenweise auffallende Erweiterung der Lymphgefäße nebst Ödem des Bindegewebes, manchmal Muskeldegeneration, als Folge der sehr häufigen tuberkulösen Affektion der kleinen subpleuralen Lymphknötchen, und denkt sich so das Zustandekommen des Habitus phthisicus.

Kraemer.

Beitzke (731) berichtet über an einem großen Materiale angestellte Untersuchungen über die primäre Intestinaltuberkulose, ausgehend von der Feststellung, daß ein gewisser, wenn auch nicht sehr beträchtlicher Prozentsatz der Infektionen des Menschen mit T.-B. vom Rinde stammt, und vergleicht die von ihm gefundenen Zahlen mit den aus anderen Instituten veröffentlichten Prozentzahlen für primäre Intestinaltuberkulose.

Für das Kindesalter findet Beitzke als Minimalzahl der zweifellosen primären Intestinaltuberkulose 25% aller Tuberkulosefälle, eine Zahl*, die von neuem die Ansicht stützt, daß die T.-B. vom Rinde recht häufig mit der Nahrung in den Körper aufgenommen werden (v. Behring.). Gelangen die T.-B. vom Darm aus in den Organismus, so ist mit Sicherheit eine tuberkulöse Erkrankung der mesenterialen Lymphdrüsen zu erwarten oder, da den Bac. zur Lunge noch der Weg durch das Pfortadersystem und die Leber offen steht, eine Tuberkulose der portalen Lymphdrüsen, wie sie auch bei der congenitalen Tuberkulose beobachtet ist**. Für diesen letzteren Infektionsweg kann B. nur sehr dürftige Beweise bringen; unter allen Umständen lehnt er aber eine Infektion der Lunge mit T.-B. vom Darm her durch die Lymphdrüsen oder die Leber ohne eine Spur von Tuberkulose auf dem Infektionsweg ab, wenigstens für das Kindesalter, wo Lymphdrüsentuberkulose sehr leicht auftritt und einen Indikator für den Infektionsweg bildet. Tritt nach Infektion per os ausschließlich Lungentuberkulose ein, so ist an eine Aspiration der Bac. in den Bronchialbaum vom Mund und Rachen her zu denken; selbst mit der Nahrung schon verschluckte Keime können durch Aufstoßen und Erbrechen wieder in den Rachen gelangen, aspiriert werden und so zur Infektion der Lungen führen. *Dibbelt.*

---

*) Diese Zahl ist nach meinen Erfahrungen viel zu hoch gegriffen. Sie kontrastiert in grellster Weise mit der von Albrecht (s. o.) gefundenen Zahl von 0,66%, wobei noch dazu unter den zur Aufstellung dieser Zahl dienenden 7 Fällen von primärer Darmtuberkulose „4 zweifelhafte“ waren! *Baumgarten.*

**) Eine tuberkulöse Infektion der portalen Lymphdrüsen auf dem Wege der Verschleppung der T.-B. mit dem Pfortaderstrom ist aber wohl nur auf Grund einer tuberkulösen Erkrankung der Leber möglich, wie ich hier, nicht gegen Beitzke, sondern denjenigen Autoren gegenüber bemerken möchte, welche eine isolierte Tuberkulose der portalen Lymphdrüsen (ohne Lebertuberkulose), wie sie in manchen Fällen von kongenitaler Tuberkulose gefunden wird, als einen Beweis für die Infektion des Fötus mit dem Blute der Nabelvene ansehen. *Baumgarten.*

Mallinckrodt (988) berichtet zur Klinik der Säuglingstuberkulose, daß er Säuglinge daraufhin untersucht hat, wieweit sie nach Behrings Theorie vorzüglich per viam digestionis mit dem Typus bovinus, wieweit nach Kochs Ansicht mit dem Typus humanus infiziert waren, wobei er statt des Alttuberkulins dem Human- und Bovinfiltrat zur Cutanreaktion das Wort redet. Schon die Sektionen haben ein Überwiegen der Lungenherde ergeben. Er kommt ebenfalls zu dem Ergebnis, daß die Säuglingstuberkulose sich in erster Linie in den Lungen lokalisiert, der Verdauungskanal erst sekundär befallen wird; die tuberkulöse Umgebung und nicht die Nahrung ist die Infektionsquelle. *Askanazy.*

Mendelsohn (1012) berichtet über eine große Statistik vom Kindersektionen, die das Verhältnis der primären Intestinaltuberkulose zur primären Tuberkulose des Respirationstractus betrifft. Im Verlaufe von 4 Jahren waren 1255 Kindersektionen statistisch verwertbar; davon wurde bei 292 Tuberkulose gefunden, und zwar waren

primär isolierte Tuberkulosen des Respirationstractus	29
primäre Tuberkulosen des Respirationstractus mit Dissemination im Körper	94
primäre isolierte Intestinaltuberkulose	18
primäre Intestinaltuberkulose mit Dissemination im Körper	7
Tuberkulose des Respirations- und Intestinaltractus	128
anderweitige Lokalisationen	16

Das sind etwa 9% primäre Intestinaltuberkulosen. Diese treten also nach dieser Statistik bedeutend gegen die primären Tuberkulosen des Respirationskanals zurück*. *Huebschmann.*

Die Frage der intestinalen Lungenanthrakose, d. h. der angeblich vom Darm aus entstehenden anthrakotischen Färbung der Lunge wird von **Tsunoda** (1174) noch einmal aufgenommen. Er führte Kaninchen mittels der Sonde eine konzentrierte chinesische Tusche-Emulsion in den Magen ein. Die 12 Tiere, denen die Tusche 1- oder 2mal in den Digestionskanal appliziert war, wurden nach verschiedenen Zeiten getötet und zeigten weder in der Darmwand noch in den Mesenterialknoten, noch in den Lungen Pigment, von einzelnen Fällen natürlicher Lungenanthrakose per inhalationem bei älteren Tieren abgesehen. Der Verdauungskanal stellt bei gesunden Tieren eine für Tuschepartikel undurchdringliche Schranke dar. In einer II. Serie wurden 6 Kaninchen fortgesetzt 1-3 Monate lang Tusche-Emulsionen in den Magen einverleibt und dann Pigmentierungen in der Darmwand sowie geringere in den Mesenterialdrüsen gefunden. In einer III. Serie wurden diese Versuche

*) Ich kann die von M. gewählte Einteilung der verschiedenen Manifestationsformen der Kindertuberkulose nicht für den richtigen Ausdruck des Tatsachenmateriales ansehen, stimme hierin vielmehr mit Albrecht (s. o.) überein. Infolge dieser nicht richtigen Einteilung kommt M. m. E. zu einer noch immer zu hohen Einschätzung der „primären“ Intestinaltuberkulose. *Baumgarten.*

an 6 hungernden Tieren ausgeführt. In der II. und III. Serie ließ die mikroskopische Untersuchung eine Ablagerung der Tusche in den Lymphapparaten des Ileums und Coecums, namentlich im Endothel ihrer Lymphsinus, aber auch im Epithel über den Lymphfollikeln erkennen, während das Epithel sonst pigmentfrei erschien. Danach wird die Resorption der Tuschekörnchen nicht phagocytären Lymphocyten, sondern den Zylinderepithelien über den Follikeln zugeschrieben. In den Mesenterialdrüsen sitzt das spärliche Pigment in dem Lymphsinus, meistens in Endothelien. Entgegen Calmette nimmt Verf. an, daß nicht erst die Mesenterialdrüsen, sondern schon die Darmfollikel die erste Schranke gegen das Eindringen der Pigmentpartikel vom Darm aus bilden. Die Staublunge ist eine Folge der Staubinhalation. „Der Mechanismus, welcher das Entstehen der Staublunge regelt, bietet gar keine Analogie mit der von Behring und Calmette vertretenen Annahme, daß die Lungentuberkulose digestiven Ursprungs sei.“ *Askanazy.*

Chaussé (763) bezweifelt, daß die tuberkulöse Verkäsung eine Coagulationsnekrose im Sinne Weigerts sei. Das zeige das Verhalten der Kerne und das Phänomen der Verfettung. Letztere sei das erste Glied bei der Verkäsung. Darauf folge die Fragmentation der lange sichtbaren und färbbaren Kerne und dann eine Verschmelzung der fettigen Produkte mit den proteïnartigen Substanzen, die bei der Zerstörung der Zelle entstehen. *Huebschmann.*

In einer sorgfältigen Studie beschäftigt sich **Liebermeister** (968) mit den Komplikationen der Lungentuberkulose, sowie mit der Verbreitung der T.-B. im Leibe der Phthisiker. Er wirft folgende 5 Fragen auf: 1. Welche Veränderungen findet man in den Organen außer den tuberkulösen Metastasen? 2. Treten häufiger T.-B. ins Blut über? 3. Welche Folgen hat eine solche Blutinvasion? 4. Gibt es noch eine andere tuberkulöse Reaktion neben der typischen Tuberkulose, namentlich auch „atypische“ Erkrankungsformen? 5. Wie sind die chronischen entzündlichen Veränderungen fast aller Organe in Phthisikerleichen zu erklären? Nach einem literarischen Exposé über nicht spezifische Läsionen bei Tuberkulösen und die wechselnde Erklärung ihrer Ätiologie wird die Phlebitis bei Tuberkulose studiert und zwar die mit und ohne Thrombose verlaufende Affektion der Venen, die ohne lokalen Zusammenhang mit tuberkulösen Herden und ohne Bildung echter Tuberkel verläuft. In den thrombotischen Venen sind T.-B. einige Male mikroskopisch, einige Male durch den Tierversuch nachgewiesen worden. Nach Verf. sind die subakuten und chronischen Phlebitiden bei Tuberkulose ziemlich häufig, sie werden aber meist wegen Mangels der Thrombose übersehen. Verf. schildert mit klinischen, anatomischen und histologischen Details die Erscheinungen der wandernden Phlebitis, die oft an Armen und Beinen lokalisiert ist. Das Bild am Krankenbette wird vom Vorhandensein oder Fehlen der Thromben beeinflußt. Im Gegensatze zu den Literaturbefunden konstatiert der Verf. als häufigeres Vorkommnis das Fehlen der Thrombose

klinisch fallen Rötung, spontaner Schmerz, Druckempfindlichkeit der Haut über der Vene, Verdickung des Gefäßes auf. Nachdem die Störungen in 2-3 Wochen zurückgegangen sind, oder nach Ablauf des im ganzen schleichend vor sich gehenden Prozesses, bleibt ein derber, nicht druckempfindlicher Strang (die Vene) nachweisbar. Die sonstige Venenfüllung und der Mangel des Ödems lassen keine Thrombose erkennen. Zur Unterscheidung von anderen ätiologischen Formen der Phlebitis migrans ist auf die übrige Krankheit Bezug zu nehmen. Befallen werden besonders die mittelgroßen und kleinen Venen. Histologisch zeigen sie (abgesehen von der ev. Thrombose): Wucherung der Intima inkl. Klappengewebe, Verkleinerung des Lumens, Verdickung der Media durch Zunahme des Bindegewebes, Hypertrophie und Neubildung der Muskeln, welch letztere neben der Gefäßneubildung die Adventitia mitbetrifft. Die elastischen Fasern erfahren keine Vermehrung. Diese Phlebitis obliterans zeigt keine für Tuberkulose charakteristische Eigenschaften, obwohl Verf. lange Schnittserien durchmustert hat. Um so bemerkenswerter ist das Faktum, daß unter den mit Venenstückchen von 8 Fällen inokulierten Meerschweinchen 6mal eine tuberkulöse Infektion eintrat. Zu einem 7. Fall glückte der mikroskopische Nachweis der T.-B., in einem Thrombus einer Herzvene. Nach diesen und den in der Literatur niedergelegten Befunden besteht mit größter Wahrscheinlichkeit eine ätiologische Beziehung zwischen Tuberkulose und Venenveränderung, zumal sie sich ähnlich in der Nähe und im Bereiche von typischen Tuberkuloseherden ausbildet. In einem zweiten Abschnitt werden die A r t e r i e n e r k r a n k u n g e n bei Tuberkulose behandelt, worin auf Verkalkungen der Elastica interna bei relativ jungen Phthisikern hingewiesen wird. Ein mit einem Arterienstückchen (ohne histologische Tuberkulose !) geimpftes Meerschweinchen ging an Tuberkulose ein[1]. Bezüglich der im 3. Kapitel besprochenen H e r z veränderungen notiert der Verf. in 7 Fällen Degenerationen, meistens Verfettungen der Muskelfasern, Kernvermehrungen im gewucherten Interstitium, kleine Infiltrate und Blutungen, einmal mit Thrombose und Infarkt. Im letzten Falle zeigten sich Bac. in der thrombosierten Herzvene, in 6 anderen fiel der Tierversuch p o s i t i v aus. Im folgenden Teile wird bei Betrachtung der N e p h r i t i s Tuberkulöser an den seltenen Bac.-Befund im Urin bei fehlender Tuberkulose des Harnapparates erinnert, sodann eine Reihe von 8 Fällen aufgeführt, die mit oder ohne Albuminurie verliefen. 2mal bestand daneben histologisch Tuberkulose. 4 positive Meerschweinchenimpfungen wurden durch Nierenmaterial ohne tuberkulöse Herderkrankungen erzielt, doch bestanden in den Nieren „kleine Infiltrate". Der 5. Abschnitt gilt der N e u r i t i s der Phthisiker, die mit oder ohne klinische Erscheinungen verlief und an 6 Fällen illustriert wird. Diese häufig auftretende Neuritis (Druckempfindlichkeit, Neuralgie, Muskel- oder Sensibilitätslähmungen, besonders am Peroneus)

[1]) Dieser Gegenstand bedarf noch des genaueren Studiums, da die Befunde nicht sehr ergiebig, zum Teil nur klinisch erhoben sind und auf etwaige Knochentuberkulose resp. Kalkmetastase zu achten wäre. Ref.

spricht sich anatomisch wie bei anderen Ätiologien als Perineuritis, interstitielle oder „parenchymatöse" Neuritis aus, resp. als Kombination in allen Fällen, ohne daß es zur Tuberkelbildung kommt. Unter den 5 Impfungen brachten 3 bei den Tieren Tuberkulose hervor. Dabei bestand in 2 Fällen Alkoholismus bei den Patienten. Im 6. Abschnitte werden in bezug auf die anderen Organe der Phthisiker die heute vielfach erörterten Lebercirrhosen (1 positive Tierimpfung), die Milz, der sogen. „Rheumatismus tuberculosus" von Poncet gestreift, bei letzterem verlangt L. mit Recht viel Kritik. Im 7. Kapitel werden die T.-B.-Befunde im Blute vom lebenden Phthisiker studiert. Nachdem namentlich Jousset auf die Bacillämie der chronisch Tuberkulösen hingewiesen, verimpfte Verf. zuerst 3-10 ccm Blut aus der Armvene der Patienten, eine Blutmenge, die aber im Gegensatz zu normalem Blut auf die Tiere schädlich, manchmal tödlich wirkte. Deshalb wurden später nur 3-6 ccm Blut intraperitoneal und subcutan eingespritzt. Unter den 50 in dieser Richtung geprüften Fällen ergaben 20 ein positives Resultat (40%), wobei sich Verf. an den positiven Bac.-Befund in den Krankheitsprodukten des geimpften Meerschweinchens hält, um nicht Verwechslungen mit anderen Tierinfektionen zu begehen. In der Zusammenfassung betont L., daß die negativen Impfbefunde nicht durchaus Abwesenheit der T.-B. beweisen. Er würdigt die Bedeutung des bacillären Blutbefundes, erinnert an dessen Verwertung in diagnostischem Sinne bei unklaren Fieberfällen. Mit anerkennenswerter Skepsis gedenkt der Verf. der Möglichkeit, daß die positive Impftuberkulose in einzelnen Fällen durch Bac. in den Kapillaren verimpfter Gewebsstücke verursacht sein könne. Daß die Bac. keine spezifische Affektion in allen anderen Organen bewirken, wird durch die Bedeutung ihrer Zahl und Virulenz, durch Resistenz und Immunität der Individuen und ihrer Gewebe verständlich. Daß trotz der Blutinvasion bei Phthise relativ selten akute Miliartuberkulose ausbricht, erklärt Verf. mit dem Vorrat an gebildeten Schutzstoffen[1]. Die nicht spezifischen Gewebsläsionen entstehen nicht durch zirkulierende Toxine, sondern durch die Bakterien selbst als „durch Bakterien bedingte toxische Veränderungen". Mischinfektion äußere sich recht selten im Blute der Phthisiker. Zum Schlusse formuliert L. 10 Leitsätze, unter denen noch einmal genannt seien: 1. Die sehr häufig im Blute der Phthisiker kreisenden T.-B. lassen sich um so leichter nachweisen, je schwerer die Tuberkulose ist. 2. Sie erzeugen meist keine allgemeine Miliartuberkulose, sondern (3. und 4.) fast in allen Organen histologische Veränderungen chronisch entzündlichen Charakters, zuweilen (5) mit echter Tuberkulose kombiniert. 7. Der Beweis, daß es echte toxische Veränderungen bei Tuberkulose gibt, ist noch nicht erbracht, lebende Bac. tragen das Gift an die affizierte Stelle. 8. In der ausbleibenden spezi-

---

[1]) Aber die Masse der bei Eröffnung eines Gefäßherdes in die Blutbahn gelangenden T.-B. spielt doch auch eine wesentliche Rolle, denn der ältere Gefäßherd ist beim selben Individuum nicht selten bereits die Folge einer früheren Blutinfektion mit Bac. Ref.

fischen Gewebsveränderung sieht Verf. eine Stütze der Befunde der Wiener Schule. *Askanazy.*

Schnitter (1126) studierte mit Stäublis Zentrifugier-Verfahren Nachweis und Bedeutung der T.-B. im strömenden Phthisikerblut, nur daß er ein etwas größeres Blutquantum (1-2 ccm, später 10-15 ccm) entnahm und die Zerstörung der Blutkörper nicht nur mit einfacher Essigsäure, sondern mit Essig- resp. Zitronensäure und Antiformin bewirkte. Untersucht wurden 38 Fälle von Tuberkulose, nicht nur Phthisen. Dabei wurden unter 34 Fällen von Lungentuberkulose 10mal T.-B. im Blute nachgewiesen. Ebenso war der Befund positiv in einer Beobachtung von Hoden- und Blasentuberkulose, wurde aber negativ nach der Kastration. In 2 Fällen, in denen die Diagnose zwischen Tuberkulose und Typhus schwankte, traf das positive resp. negative Resultat der Blutuntersuchung auf T.-B. die Entscheidung und zwar, wie die Autopsie lehrte, in zutreffendem Sinne. Wie Liebermeister betont auch Verf. den Bac.-Befund im Blute trotz der relativ seltenen Entwicklung der akuten Miliartuberkulose. Das erklärt sich durch die geringe Zahl der Bac., die in der Zirkulation vorhanden sind im Gegensatze zur „explosionsartigen“ massenhaften Überschwemmung des Blutes bei der allgemeinen Miliartuberkulose. Vereinzelte Bac. werden durch Phagocytose und ähnliche Mittel unschädlich gemacht. Die Zahl der positiven Befunde geht der Schwere der Erkrankung parallel; mit Ausnahme eines Falles starben von den Kranken S.s sämtliche Phthisiker in den nächsten Wochen oder Monaten. Der Befund hat also eine ungünstige prognostische Bedeutung. *Askanazy.*

Lippmann (779) prüfte das Verfahren Schnitters zum Nachweis der T.-B. im Blute der Phthisiker nach und erhielt günstige Erfolge. Von 15 Fällen im 3. Stadium ergaben 8, von 9 im 2. Stadium 3 einen positiven Bac.-Befund; ein Kranker im 1. Stadium ließ keine T.-B. im Blute entdecken. Ein Zusammenhang zwischen Fieber und Bac.-Gehalt des Blutes ließ sich nicht erkennen, 2 Patienten mit Bacillämie waren fieberfrei. *Askanazy.*

Sabrazés, Eckenstein und **Muratet** (1108) veröffentlichen einen Fall, den sie für eine tuberkulöse Septikämie ausgeben. Es handelt sich um einen seit 3 Monaten an fieberhafter Krankheit leidenden 16jährigen jungen Mann. Überall in der Haut und im rechten Nebenhoden finden sich bei ihm knotige Gebilde. Im Urin werden mikroskopisch T.-B. (? Ref.) gefunden, desgleichen in einem Präparat des mit Citrat behandelten und zentrifugierten Blutes. Verff. halten dies für einen genügenden Befund zur Stellung ihrer Diagnose. *Huebschmann.*

Eine Infektion der Blutbahn (mit pyogenen Bakterien) bei fieberhafter kavernöser Lungenphthise konnte **Reiche** (1068) in 365 Untersuchungen bei 288 Patienten nur 6mal feststellen; es handelte sich 4mal um Strepto-, 1mal um Pneumo- und 1mal um Staphylok. Post mortem wurden viel öfter dieselben und andere Bakterien gefunden. Während des Lebens treten also nur selten — und spär-

lich — Mikroorganismen bei der Phthise ins Blut über, und das Fieber der Phthisiker kann nicht durch septische Zustände erklärt werden. Die Einwanderung von Bakterien in die Blutbahn erfolgt wahrscheinlich agonal und die Vermehrung im Blut postmortal. *Huebschmann.*

Landouzy (951) beschreibt unter dem Namen „Typhobacillose" eine besondere Form der akuten Tuberkulose. Neben den beiden als käsige Bronchopneumonie und Pneumonie charakterisierten Formen der galoppierenden Schwindsucht hat er eine dritte Form beobachtet, die er schon in den 80er Jahren beschrieben hat; sie ähnelt in ihrem Beginn mit andauerndem Fieber und Milzvergrößerung ohne Beteiligung des Darmes dem Typhus und ist als eine bacilläre Septikämie* aufzufassen (Typhobacillose!). In prognostischer Beziehung ist bemerkenswert, daß die augenblickliche Lebensgefahr bei dieser Krankheit nicht so groß ist; Verf. sah wenigstens nicht viele seiner Patienten in diesem typhoïden Stadium sterben. Die meisten fangen nach einigen Wochen an, sich zu erholen, kommen aber nicht wieder richtig zu Kräften; im Verlauf von Wochen, Monaten oder gar erst nach einigen Jahren bilden sich ausgesprochene tuberkulöse Herde (Lungen, Pleura, Meningen), die über kurz oder lang sicher zum Tode führen. *Rothe.*

Broll (750) dehnte analog den Versuchen von Forsyth und Lippmann**, die im Blute von Menschen selbst bei leichten tuberkulösen Erkrankungen, Abwesenheit von Fieber und miliaren Knötchen in den Organen T.-B. fanden, diese Versuche auch auf Rinder aus.

Zum Versuche dienten 2 mit beginnender offener Lungentuberkulose behaftete Kühe, welche noch gut genährt waren und auch noch guten Appetit zeigten. Die Untersuchungen wurden nach dem Schnitterschen und dem Forsythschen Verfahren ausgeführt.

Der Erfolg war ein guter. Es wurden stets T.-B. nachgewiesen. Einzelne Bakterien waren in Leukocyten eingeschlossen, und es hatte den Anschein einer Phagocytose. *Klimmer.*

Bongert (748) hat Untersuchungen über den T.-B.-Gehalt des Blutes, des Fleisches und der Lymphdrüsen tuberkulöser Schlachttiere gemacht. In Vorversuchen wurde zunächst festgestellt, daß bei Kaninchen, die mit 1-2 mg Perlsuchtreinkultur infiziert sind, die T.-B. durch den Meerschweinchenversuch vom 3.-24. Tage (länger wurde nicht untersucht) im Blut nachweisbar sind und bei den meisten Tieren auch in den Muskeln. Von Schlachttieren gelangten zur Untersuchung 27 Rinder und 3 Schweine, alle stark tuberkulös mit Erweichungsherden und Kavernen. Es wurden zu diesen Versuchen 224 Meerschweinchen und 8 Kaninchen verwendet, von denen

---

*) Besser wäre doch zu sagen: tuberkulöse Bacillämie oder Tuberkulobacillämie. Übrigens ist aus dem Referat nicht zu ersehen, ob und in welcher Menge T.-B. im Blute nachgewiesen wurden. *Baumgarten.*

**) Außer den einschlägigen Untersuchungen dieser Autoren wären doch hier auch die bedeutsamen Ermittlungen Liebermeisters (s. o.) zu erwähnen gewesen. *Baumgarten.*

27 Meerschweinchen und 4 Kaninchen tuberkulös wurden. Bei 13 Rindern und 1 Schwein wurden T.-B. durch Verimpfung des steril entnommenen Untersuchungsmaterials nachgewiesen. Bei je 1 Rind und Schwein wurden nur die Lymphdrüsen virulent befunden, in den anderen Fällen auch das Fleisch. Mit dem Blut wurden nur wenig Versuche gemacht, da bei Vorhandensein von T.-B. im Blut auch der Fleischsaft T.-B.-haltig war und da andererseits das Rinderblut sehr giftig für Meerschweinchen ist. Mit Muskel s t ü c k c h e n wurde nie ein positives Ergebnis erzielt. — Es zeigte sich also nach diesen Untersuchungen, daß Fleisch tuberkulöser Tiere in 38,46% der Fälle T.-B.-haltig war. Daraus sind Konsequenzen für die Fleischbeschauer zu ziehen, wie Verf. genau präzisiert. Die Herde, die bei Tieren besonders dazu geeignet sind, Bac. ins Blut abzugeben, sind Erweichungen in den Lungen, die stets sehr reich an T.-B. sind, und „die strahlenförmige Verkäsung, die als tuberkulöses Infiltrat aufzufassen ist“ und sich besonders in den Lymphdrüsen vorfindet. In Fällen ausgeheilter, selbst generalisierter Tuberkulose wurden niemals T.-B. im Fleisch gefunden, selbst bei Mitbeteiligung der Knochen und Fleischlymphdrüsen. *Huebschmann.*

Maechtle (987) beschreibt einen Fall von p r i m ä r e r T u b e r k u l o s e d e r m e s e n t e r i a l e n L y m p h d r ü s e n bei einem 25jährigen Mädchen. Klinisch wurde die Diagnose auf Tumor gestellt; die Operation zeigte eine derbe höckerige Geschwulst von der Größe eines großen Apfels; mikroskopisch handelte es sich um Tuberkulose, während die zugehörige Darmpartie durchaus intakt war. Verf. stellt analoge Fälle aus der Literatur zusammen*. *Huebschmann.*

Kaiser (897) berichtet über zwei Fälle von p r i m ä r e r T u b e r k u l o s e d e r L y m p h d r ü s e n. Es handelt sich um zwei Frauen von 19 bezw. 32 Jahren, bei deren Autopsie das Bild von einer allgemeinen verkäsenden Tuberkulose der Lymphdrüsen beherrscht wurde, während sich Herde, die als primäre der Lymphdrüsentuberkulose gegenüber hätten in Erwägung gezogen werden können, nicht fanden; in dem einen Falle kam höchstens ein narbiger Prozeß des Fußgelenks in Betracht. Verf. gibt aber der Annahme einer c o n g e n i t a l e n Infektion mit T.-B. den Vorzug; daran schließe sich die hämatogene Ausbreitung der T.-B. in den Lymphdrüsen, eine lange Latenz, resp. langsame Vermehrung der T.-B. in denselben, an. *Huebschmann.*

Chaussé (764) führt in einem Vortrage aus, daß das Cohnheimsche G e s e t z ü b e r d i e R e a k t i o n d e r L y m p h b a h n e n a u f l o k a l e I n f e k t i o n e n für die tuberkulöse Infektion volle Geltung besitzt und daher die Lokalisation der tuberkulösen Veränderungen einen sicheren Rückschluß auf die Art und Weise der stattgefundenen Ansteckung gestattet. Unter Berücksichtigung dieses Gesetzes und der anato-

*) Aus diesen Beobachtungen, wie es von den Autoren geschieht, den Schluß zu ziehen, daß hier virulente T.-B. die Darmwand, ohne sie zu infizieren, durchdrungen hätten, ist gewagt, da nicht ausgeschlossen werden kann, daß die Mesenterialdrüsen vom Blute aus bacillär infiziert wurden. *Baumgarten.*

mischen Befunde ist er der Ansicht, daß der Inhalation, zumindest für die Entstehung der Rindertuberkulose, eine bei weitem größere Bedeutung zukomme als der Ingestion. *Hutyra.*

Guérin (849) betont, im Gegensatz zu den oben referierten Ausführungen von Chaussé, daß das Cohnheimsche Gesetz über die Reaktion der Lymphbahnen auf lokale Infektionen für die tuberkulöse Infektion keine allgemeine Geltung besitzt, sondern daß mit Rücksicht auf die unbestrittene (? Red.) Durchgängigkeit der Lymphdrüsen für den T.-B. das Vorhandensein oder das Fehlen von konsekutiven krankhaften Veränderungen ausschließlich von der Menge und vielleicht in noch höherem Grade von der Qualität der in den Körper gedrungenen T.-B. abhängig ist. *Hutyra.*

Most (1028) sieht die Eintrittspforten für die Halsdrüsentuberkulose vorwiegend in den vorderen Gesichtspartien und in dem lymphatischen Rachenring, während Zähne, Alveolen und Nase weniger in Betracht kommen. Hämatogene Infektion oder Ascension kommt seltener vor. Die Therapie kann konservativ oder chirurgisch sein. *Kraemer.*

Most (1029) behandelt die Halsdrüsentuberkulose in ihrer Entstehung, Verhütung und Behandlung in einem eingehenden Vortrage. Betreffs der Genese erscheint ihm der hämatogene Infektionsweg nicht als Regel, weil die Drüsenerkrankung oft den einzigen nachweisbaren Herd von übrigens typischer Entstehungs- und Ausbreitungsweise darstelle*. Auch ein aszendierender Prozeß sei unwahrscheinlich, dieser sei vielmehr deszendierend, da die Lymphknoten der oberen Halsregionen fast regelmäßig zuerst befallen sind. Die Infektion geht von den Quellgebieten dieser Drüsen aus, selten von der Haut, häufiger von ihren Übergangsstellen zur Schleimhaut von Mund, Nase und Auge, besonders vom Rachen, dem lymphatischen Rachenring. Zähne mit ihren Alveolen und Naseninneres treten in ihrer Bedeutung als tuberkulöses Infektionsatrium zurück. Verf. legt die anatomischen Lagebeziehungen der „vorgelagerten" und der tiefen Halsdrüsen zu ihren Lymphwurzeln dar. Von den vorgelagerten waren die submentalen und submaxillaren Drüsen (unter 60 studierten Fällen) in 22% der Fälle, die parotidealen und subaurikularen in 11,7% der Fälle betroffen. Die tiefen Halsdrüsen waren isoliert in ca. 58% der Fälle ergriffen, die supraklavikularen nur einmal allein erkrankt. Dreimal zeigten sich verschiedene Halsdrüsengebiete auf beiden Seiten, einmal alle beiderseits affiziert. In den Beobachtungen mit Erkrankung der tiefen Cervikaldrüsen konnte die Invasionspforte der Bac. niemals objektiv nachgewiesen werden, doch schließt M. aus den anatomischen Beziehungen auf die seitliche Rachenwand. Die Topographie der erkrankten Drüsen entsprach meistens in auffallender Weise der Lagerung der Drüsen, die sich nach der Injektion der Gaumentonsillen an der Leiche füllten.

*) Diese Anschauung gründet sich aber nur auf das klinische Bild. Kommen Kinder mit Halsdrüsentuberkulose zur Sektion, dann findet man fast stets auch anderweitige Lymphdrüsengruppen, insbesondere die Bronchialdrüsen, tuberkulös erkrankt (vgl. die oben referierte Arbeit von Albrecht). *Baumgarten.*

Danach dürfte die Infektion der Halsdrüsen in der Mehrzahl der Fälle von den Gaumenmandeln resp. dem lymphatischen Rachenring, nächstdem von den Schleimhäuten der vorderen Gesichtspartien ihren Ausgang nehmen*. In prophylaktischer Hinsicht gedenkt der Verf. der Infektion mit den T.-B. vom Typus bovinus, d. h. durch die Milch, sodann der mit den Bac. des Typus humanus seitens der Phthisiker; auf diese Momente und auf die Erziehung der Kinder zur Sauberkeit ist zu achten. Ekzeme und Rachenaffektionen wie Mandelhypertrophien sind zu beseitigen. Die Therapie soll zunächst konservativ (Sonne, Seeklima, Höhenkurorte), erst bei mangelnder Rückbildung oder beginnender Erweichung operativ sein, dann aber radikal vorgenommen werden. *Askanazy.*

Goldberger (843) schildert einen seltenen Tuberkulosebefund bei einer 7jährigen Kuh.

Die Sektion ergab, daß die Kniefalten-, die Leisten- und Darmbeindrüsen des linken Hinterviertels und die Bug- und Achseldrüsen des linken Vorderviertels stark mit teils verkästen, meist verkalkten Tuberkelherden durchsetzt waren. Sonstige tuberkulöse Herde ließen sich nirgends feststellen. *Klimmer.*

Joest (889) faßt die Ergebnisse seiner Untersuchungen über die Tuberkulose des Ductus thoracicus und den T.-B.-Gehalt der Ductuslymphe bei tuberkulösen Tieren wie folgt zusammen:

In 46,1% bakteriologisch untersuchter Fälle von genereller Tuberkulose beim Rinde ließen sich in der Lymphe des Ductus thoracicus T.-B. nachweisen. Der Ductus erschien in 30,7% der untersuchten Fälle frei von tuberkulösen Veränderungen, während in 15,4% eine Ductustuberkulose bestand.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung der letztgenannten Fälle ergab, daß es sich um eine tuberkulöse Erkrankung der Intima handelte. Teils bestand eine miliare Tuberkulose, teils handelte es sich um Conglomerattuberkel. Die Ductustuberkulose besaß in den vorliegenden Fällen einen chronischen Charakter. Sie war dem Lymphstrom gegenüber als eine offene zu bezeichnen. Die Infektion der Wand des Ductus mußte als vom Lumen des Gefäßes, also als von der Lymphe aus entstanden betrachtet werden. *Klimmer.*

Fölger (811) berichtet über Tuberkulose des Myocards, speziell beim Pferde.

Herzmuskeltuberkulose ist an sich nicht häufig. Beim Hund wird sie ab und zu in Form von weißen, geschwulstähnlich aussehenden Knoten gefunden; beim Rinde ist die Erkrankung etwas häufiger; verhältnismäßig häufig ist die Herztuberkulose bei Hühnern zu beobachten.

Das Epicardium des in Frage stehenden Pferdeherzens zeigte teilweise anatomische Veränderungen und zwar am vorderen und hinteren Rande und beim Übergange in den Herzbeutel; es waren Wuche-

---

*) Gegen diese Auffassung spricht aber, daß die genannten Teile nur sehr selten selbst tuberkulös gefunden werden. *Baumgarten.*

rungen von schlaffem, grauröthlichem Bindegewebe und weißliche geschwulstähnliche Knoten. Die Schnittfläche des Myocards zeigte zahlreiche weiße, etwas speckartige, unregelmäßige Knoten von Erbsen- bis Taubeneigröße. In den Neubildungen wurde kein Zerfallsprozeß und keine Verkäsung oder Verkalkung beobachtet. Riesenzellen und T.-B. konnten durch Färbung nach Ziehl-Neelsen festgestellt werden. *Klimmer.*

Merkel (1013) hebt in einem Aufsatze über primäre Tuberkulose der Nasenrachenschleimhaut die Seltenheit der sicheren Fälle primärer Tuberkulose der obersten Luftwege hervor; von den Fällen, die mit Tuberkulose des Nasenskeletts oder Gesichtslupus kombiniert sind, abgesehen, sind die anderen als Effekte der Lungenphthise zu betrachten. Man gibt verschiedene Frequenzziffern für die sekundäre Nasenrachentuberkulose an: Willigk und Weissenstein fanden 1 Fall dieser Affektion unter 476 resp. 300 Phthisen, Dmochowski 21 makroskopische Veränderungen unter 64 Phthisen. Die neuen Methoden zur Freilegung der fraglichen Region lassen neuere Untersuchungen wünschenswert und dankenswert erscheinen. Die klinischen Mitteilungen über die 3 Formen der Nasentuberkulose (tuberkulöses Granulom, käsig-ulceröse Form und Lupus) haben nicht immer scharfe Grenzen zwischen den Typen aufrecht erhalten und betreffen fast ausschließlich Sekundärprozesse. Bezüglich der primären ulcerösen Tuberkulose sind zunächst 3 Beobachtungen Dmochowskis bei akuter Miliartuberkulose zu erwähnen, in welchen in den Lungen keine älteren speziell kavernösen Prozesse bestanden, ferner ein Fall Demmes, in dem die Meningen von der Nase aus infiziert waren. Den 5. Fall berichtet nun Merkel aus eigener Erfahrung. Bei einer Patientin, bei der zu Lebzeiten T.-B. im Sputum zu finden waren, ergab die Autopsie keine Lungentuberkulose, sondern nur eine alte adhärente rechtsseitige Spitzennarbe. Die Bac. stammten vielmehr von einer käsigen Tuberkulose der Nasenrachenschleimhaut, die sich bei der Sektion als alleinige Manifestation der Tuberkulose entdecken ließ. Sie wird als „primäre Inhalationsinfektion" gedeutet*. Der Autor erinnert an eine Beobachtung Hausers, in der die Bac. aus dem tuberkulösen Kehlkopf entleert wurden, während die Tuberkulose in den Lungen zur Ausheilung gelangt war. *Askanazy.*

Gerst (839) macht auf das Stadium der Infiltration bei der Nasentuberkulose aufmerksam, welches lange bestehen kann, bevor es zur Tumorbildung kommt (analog dem Verhalten der Rachentonsillen). Die Affektion zeigt geringere Resistenz gegen Sondendruck, die genaue Diagnose ist jedoch nur durch die Untersuchung excidierter Stückchen zu stellen. Die Tuberkulose greift von der Nase leicht aufs Ohr, das knöcherne Nasengerüst oder aufs Siebbein über, wie an Beispielen gezeigt wird. Dadurch werden die Dauererfolge der Behandlung der Nasen-

*) Wenn diese Deutung richtig ist, dann würde, bei der Seltenheit der Affektion, zu schließen sein, daß nur selten virulente Bac. in zur Infektion ausreichender Menge vom Menschen inhaliert werden. *Baumgarten.*

tuberkulose oft schlecht, es sind daher eingreifende chirurgische Methoden zu empfehlen. *Kraemer.*

Cohen (773) fügt den 29 in der Literatur bekannten Fällen von primärem Larynxlupus einen weiteren hinzu, ein 17jähriges Mädchen betreffend, wo zunächst nur die Epiglottis ergriffen war, später, nach gelungener Operation, sich der Prozeß weiter verbreitete in die Gaumenbögen und abwärts in den Larynx, und wo sich auch eine Hautmetastase im Ohrläppchen ausbildete. (Bestätigung durch histologische Untersuchung in beiden Lokalisationen[1].) *Kraemer.*

Chiari (770) stellt an 13 Fällen fest, daß die Pachymeningitis tuberculosa interna acuta im Bereich der Pachymeninx spinalis bei akuter Meningitis tuberculosa cerebrospinalis ein ebenso regelmäßiger Befund wie im Bereich der Pachymeninx cerebralis ist. Man findet alle Übergänge zwischen uncharakteristischen entzündlichen Veränderungen zu typischen tuberkulösen Knötchen. Es handelt sich nach der Auffassung des Verf.s um eine reine Kontakt- resp. Implantationsinfektion. *Huebschmann.*

Mestrezat und **Gaujoux** (1015) wenden für die Diagnose der tuberkulösen Meningitis Injektionen von Natr. nitricum an (2 g für Erwachsene, 1 g für Kinder) und machen 3 Stunden darauf die Lumbalpunktion. Normalerweise soll die Durchgängigkeit der Meningen für die Nitrate sehr gering sein; findet sich mehr als 18 mg davon (per 1 Liter) in der Punktionsflüssigkeit, so spricht das für tuberkulöse Meningitis. *Kraemer.*

Bei der Abnahme anerkannter Merkmale für Skrophulose ist die phlyctänuläre Kerato-Conjunctivitis das charakteristischste Symptom dieser Affektion geblieben, was ihr den Namen der skrophulösen Conjunctivitis gegeben hat. **Weekers** (1198) behauptet eine Beziehung zwischen der Tuberkulose und Phlyctänen, die eine toxituberkulide Analogie mit gewissen Hauteruptionen, z. B. Lichen scrofulosorum, sein sollen. Die Argumente des Verf. sind folgende:

1. Phlyctänen kommen bei tuberkulösen Kindern vor, was bewiesen wird durch klinische Prüfung, durch die Tuberkulinreaktion (positiv in 91% der Fälle), durch die Untersuchung des opsonischen Index usw.
2. Subcutane diagnostische Injektion von Tuberkulin läßt auf den Phlyctänen eine lokale Reaktion eintreten.
3. Häufig sieht man typische okulare Phlyctänen auftreten im Verlauf einer positiven Augenreaktion besonders bei Kindern.
4. Verf. rief in 3 von 5 Fällen das Auftreten von okularen Phlyctänen

---

[1]) Ref. beobachtete ebenfalls einen Fall von Lupus der hinteren Larynxwand mit Drüsenschwellung am Hals; nach der Exstirpation der letzteren war die Operationsnarbe lupös erkrankt. Das sieht aus, als wenn das Virus manchmal seiner Art nach darauf eingestellt wäre, lupusartige Veränderungen hervorzurufen, wie man das ja auch bei multiplem Lupus sieht (der Pat. hatte übrigens auch eine rasch verlaufende Lungentuberkulose, an welcher er zugrunde ging). Ref.

hervor durch Einträufelung von Tuberkulin bei Kindern, die früher einmal an Phlyctänen gelitten hatten.

5. In anatomischer Hinsicht ist die Struktur der Phlyctänen identisch mit der der Tuberkulide.

6. Einige Autoren haben das Aufgehen der Phlyctänen beobachtet bei Patienten, die eine Tuberkulinkur machten.

7. Verf. beobachtete bei ein und demselben Patienten das gleichzeitige Bestehen von okularen Phlyctänen und Hauttuberkuliden. *Herry.*

Toyosumi (1170) stellte auf Anregung Ribberts Untersuchungen über die Histogenese der Darmtuberkulose an. Die Erkrankung tritt zuerst in der Ileocoecalgegend auf[1], wegen der hier vorhandenen Anhäufung der lymphatischen Apparate und des langen Aufenthalts der Darmkontenta. Sie beginnt nach der allgemeinen Ansicht in den Lymphknötchen (v. Baumgarten), manchmal auch in dem Schleimhautgewebe. Verf. prüfte die Frage an Initialstadien menschlicher Präparate, indem er insbesondere auf eine perinoduläre Lokalisation der Tuberkel achtete, da die in die Lymphbahn hineingelangenden Partikel zunächst nicht in die Lymphfollikel, sondern in die Endothelien der Lymphbahnen geraten. Den größeren Knötchen kann man die ursprüngliche Beziehung zum Lymphknötchen nicht mehr ansehen, bei den primitiven Knötchen, die aus Haufen epithelioider Zellen event. mit Riesenzellen bestehen, konnte Verf. aber feststellen, daß die beginnenden Tuberkel in einem Lymphknötchen gelegen sind. Sie können aber auch in der Peripherie der letzteren entstehen, von den Lymphbahnen her. Viele Tuberkel bilden sich ferner unabhängig von den lymphatischen Apparaten in der Submucosa, nicht selten in der Muscularis, selten subserös, ausnahmsweise in der Mucosa. Aber solche Knötchen sind wohl vielfach sekundär um ein großes Knötchen entstanden[2], aber eine sichere Entscheidung sei nicht möglich. Nach seinen Befunden möchte Verf. annehmen, daß die extranoduläre Tuberkelbildung häufiger ist als ihr Auftreten in oder an Lymphknötchen. Danach sind die makroskopisch sichtbaren Knötchen nicht alle als tuberkulöse Lymphfollikel zu deuten, die außerhalb oder innerhalb Peyerscher Haufen liegen*. *Askanazy.*

Els (801) veröffentlicht 10 Fälle von Ileocoecaltuberkulose. Er hält das Coecum für besonders disponiert für die enterogene tuberkulöse Infektion infolge seiner mechanischen und histologischen Verhältnisse, wozu event. als weitere disponierende Momente frühere Infektionen hinzukommen. Er meint, daß die Infektion oft primär erfolgt**. In 7 von seinen Fällen wurde klinisch keine offene Lungentuberkulose nachge-

[1]) Nicht immer! Ref.

[2]) Was wohl zumeist anerkannt wird. Ref.

*) Dies ist wohl auch früher schon anerkannt worden. Es handelt sich aber um die Frage, ob die außerhalb der Follikel in der Schleimhaut auftretenden Knötchen primären oder sekundären Ursprungs sind. Nach meinen Untersuchungen entstehen die primären Tuberkel der Darmschleimhaut so gut wie ausschließlich in den Lymphknötchen derselben. *Baumgarten.*

**) Das dürfte sich schwer beweisen lassen. *Baumgarten.*

wiesen. So kommt nach seiner Auffassung wegen der geringen Menge von T.-B. und dem guten Allgemeinzustand der Patienten nur eine leichte Infektion zustande, die eine sehr chronische Entzündung der Mukosa und Submukosa bedingt. Die subseröse Form CONRATHS will Verf. durch retrograden Transport von vorher erkrankten Lymphdrüsen her erklären. Die mikroskopischen Vorgänge präzisiert Verf. als Tuberkelbildung, kleinzellige Infiltration, Bindegewebsinfiltration und schließliche Schrumpfung; Geschwürsbildung ist selten und dann sekundär. Die Diagnose und Therapie wird besprochen. *Huebschmann.*

In einer sehr ausführlichen, sich auf 24 Fälle stützenden Arbeit behandelt **Shiota** (1139) die Pathologie und Therapie der tumorbildenden stenosierenden Ileocoecaltuberkulose. Diese Bezeichnung hält er für das in Frage stehende Krankheitsbild vom klinischen Standpunkt aus für den geeignetsten, während er in pathologisch-anatomischer Hinsicht von einer hyperplastisch-narbigen Ileocoecaltuberkulose spricht. „Die Infektion kann von der Schleimhautseite primär oder sekundär erfolgen. Die Frage der hämatogenen Infektion ist vorläufig noch eine offene. Die Infektion von den Mesenterialdrüsen aus ist noch nicht sicher erwiesen. Was die Pathogenese und das pathologisch-anatomische Bild betrifft, so ist Verf. der Meinung, daß sich infiltrierende Prozesse der ganzen Darmwand, vorzüglich aber der Submukosa und Subserosa mit ulcerösen und vernarbenden Prozessen der Schleimhaut verbinden. So entsteht durch erstere die Wandverdickung, zu der außerdem noch die Faltung der Muskulatur beiträgt, und durch die narbigen Prozesse der Mukosa die Striktur. „Die Kombination kommt in verschiedenem Verhältnis vor, so daß das Aussehen sehr differiert.“ Die zottigen Gebilde sind teils entzündliche polypenartige Neubildungen, teils nur Schleimhautfalten und Zerstörungsprodukte derselben. — Verf. widmet auch weite Ausführungen der Diagnose und Differentialdiagnose der Erkrankung und endlich der Therapie, die stets eine chirurgische sein soll. *Huebschmann.*

Küttner (948) konnte innerhalb von 1½ Jahren 4 Fälle von isoliertem tuberkulösem Tumor des Colon ascendens operieren und stellt aus der Literatur noch 12 weitere Beobachtungen zusammen. Daraus ergibt sich, daß diese Art der Erkrankung des Colon ascendens anscheinend nicht seltener ist als die Ileocoecaltuberkulose. In pathologisch-anatomischer Hinsicht handelt es sich um ganz dieselbe Erkrankung. Verf. ist der Meinung, daß die Entstehung im allgemeinen eine sekundäre ist, daß es aber auch Fälle gibt, in denen eine primäre Entstehung nicht ausgeschlossen werden kann, und zwar ist nach seiner Meinung die Infektion stets eine enterogene, und die erste Ansiedelung der T.-B. findet, wie auch WIETING meint, in den Lymphbahnen der Mukosa und Submukosa statt, während Ulcerationen zwar stets vorkommen, aber immer nur von sekundärer Bedeutung sind. Der Tumor und die Striktur kommen allein durch die Infiltration der genannten Schichten und die folgenden narbigen Schrumpfungen zustande. Die Bil-

dung von polypenartigen Gebilden auf der Schleimhaut soll einen fast pathognonomischen Wert für die tumorförmige Tuberkulose, speziell dem Carcinom gegenüber haben, obwohl sie ja auch bei jeder Entzündung auftreten könnten. — Das häufigere Vorkommen dieser Erkrankung des Colon ascendens ist nach Verf. darum wichtig, weil dieselbe vielleicht öfter für Carcinom gehalten wird. Andrerseits ist jedoch zu bemerken, daß auf dem Boden dieser Tuberkuloseform auch Carcinom entstehen kann.

Huebschmann.

Winter (1211) liefert eine ausführliche Abhandlung über die Bedeutung der Tuberkulose für die Ätiologie und Pathogenese der Analfisteln. Obwohl sich sehr oft weder makroskopisch, noch mikroskopisch, noch durch den Tierversuch bei den Analfisteln eine Tuberkulose nachweisen läßt, so glaubt er doch, daß die allergrößte Mehrzahl auf tuberkulöser Basis entstanden ist. Er ist der Meinung, daß die schuldigen Bac. so durch die Darmfäulnis abgeschwächt sind, daß sie eben nicht mehr imstande sind, typische Tuberkulose zu veranlassen. — Die Analfistel entstehe durch Eindringen des abgeschwächten Virus — begünstigt durch Obstipationen — in die Mucosa und Submucosa, wo es eine diffuse submucöse Lymphangitis veranlasse. — Gewöhnlich sei eine primäre Lungentuberkulose vorhanden; nur bei Kindern sei auch eine primäre Entstehung einer tuberkulösen Analfistel möglich. — Mischinfektionen mit andern Bakterien seien sekundär.

Huebschmann.

Chaussé (765) beschreibt in seiner Arbeit, die zahlreiche Textabbildungen enthält, die verschiedenen makroskopischen und histologischen Veränderungen des Darmtraktus bei der Rindertuberkulose.

Verf. unterscheidet drei Formen dieser Erkrankung: die ulcerierende, die hypertrophische und die herpesähnliche.

Bei der akutesten Form, der ulcerierenden, hat man Nekrose und totalen Zerfall der Schleimhaut; diese Zerstörungen finden sich in der ganzen Darmwand, hauptsächlich aber in Mucosa und Submucosa.

Bei der hypertrophischen Tuberkulose erstrecken sich zwar die Veränderungen auch auf die Mucosa, ohne aber eine Nekrose und einen Zerfall zu bewirken, in der Hauptsache jedoch lokalisieren sie sich in der Submucosa. Diese Affektion entspricht derselben Erkrankung des Menschen und des Pferdes.

Beim herpetiformen Typus sind die Bac. noch weniger pathogen als beim vorgenannten; die Veränderungen erstrecken sich fast ausschließlich auf die Submucosa, die Krankheit gleicht einer gewöhnlichen Enteritis.

Nach Anschauung des Verf.s ist die Infektion des Darmtraktus fast immer enterogen, nur in sehr wenigen Ausnahmefällen hämatogen. *Wörner.*

Nach den Untersuchungen **Schermers** (1117) über die Histogenese der Darmtuberkulose des Huhnes kann die tuberkulöse Erkrankung des Hühnerdarmes ihren Ausgang entweder von der Mucosa oder von der Serosa, seltener von einer anderen Darmschicht nehmen.

Bei der Entstehung in der Mucosa findet man vorzugsweise in den Lymphfollikeln, aber auch an jeder anderen Stelle der Mucosa, sowie in den in der Submucosa der Blinddärme gelegenen Lymphknoten die ersten Herde. Mit dem weiteren Wachstum durchbricht der Knoten nach oben das Epithel, nach unten die Muskelschichten. So entsteht ein Geschwür, das gewöhnlich mit dem Herd auf der Serosaseite in direkter Verbindung bleibt; die käsige Geschwürsmasse kann ausfallen, dann bildet zuweilen der bindegewebige Grund des Geschwüres einen narbigen Abschluß nach dem Darmlumen zu, während in der Tiefe die Erkrankung weiter geht. Da die Submucosa des Hühnerdarmes sehr gering ist, so durchbricht der tuberkulöse Prozeß in der Mucosa die Muskelschichten sehr leicht und gelangt so unter die Serosa. Durch peripheres Wachstum und zentrale Verkäsung können derartige Knoten eine große Ausdehnung gewinnen. Die unter der Serosa zur Entwicklung gelangenden Knoten entstehen nicht in besonderen lymphatischen Apparaten, welche die Rolle der mesenterialen Lymphdrüsen ausüben sollen (Koch und Rabinowitsch), sondern in dem weitmaschigen Bindegewebe in der Umgebung der Längsmuskulatur. Daß Bac. die Darmwand passieren können und sich erst in der Serosa weiter entwickeln, wird durch die geringe Entwicklung der Submucosa und die starke Ausbildung des subserösen Bindegewebes erleichtert*. Die Serosaknoten können bei weiterem Wachstum die übrigen Darmschichten durchbrechen und so die gleichen Veränderungen erzeugen wie die in der Mucosa entstandenen Knoten. Die Entstehung dieser größeren Veränderungen aus den Serosenknoten kann man aber nicht als Regel bezeichnen, vielmehr scheint die Entstehung von der Mukosa aus mindestens ebenso häufig zu sein. Demnach haben wir in der Darmtuberkulose der Hühner kein Analogon der Mesenterialdrüsentuberkulose der Säugetiere. Der geschwulstartige Charakter der Darmtuberkulose der Hühner wird durch die besondere Reaktionsfähigkeit des Hühnerorganismus auf Tuberkelbac. bedingt, welche sich durch starke Bindegewebsneubildung äußert. Diese starke Bindegewebsneubildung, die vielleicht Ausdruck einer der niederen systematischen Stellung der Vögel entsprechenden Regenerationsfähigkeit ist, führt durch peripheres Wachstum und zentrale Verkäsung zu einer derartigen Umfangsvermehrung. *Klimmer.*

Chaussé (769) gibt eine genaue Studie über die Intestinaltuberkulose des Rindes. Er unterscheidet im wesentlichen drei Formen: die ulceröse, die hypertrophische und die herpetiforme Tuberkulose.

---

*) Verf. sieht es, wie viele andere Autoren, als erwiesen an, daß die Darmtuberkulose der Hühner auf dem Wege der enterogenen Infektion entsteht. Ich bin hierüber mit Pfander (vgl. Jahresbericht VIII, 1892, p. 702 u. p. 721) zu einem anderen Resultat gelangt: Die Hühnertuberkulose kommt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch gennaeogenetische Infektion zustande, womit auch die vorwiegende Lokalisation der tuberkulösen Produkte in der Peritonealserosa und den äußeren Schichten der Darmwand besser übereinstimmt, als die Annahme ihrer Entstehung durch Enterogenese; die inneren Schichten (Submucosa und Mucosa) der Darmwand erkranken offenbar meist erst sekundär durch Kontinuitätspropagation von außen her. *Baumgarten.*

Sämtliche entstehen gewöhnlich durch direkte Infektion der Schleimhaut durch verschlucktes Sputum, doch liegt eine hämatogene Infektion auch im Bereich der Möglichkeit. Die ulceröse Form ist der des Menschen durchaus ähnlich. Als Unterabteilung wird eine knopfförmige Tuberkulose beschrieben, die nur zu geringen Ulcerationen führt. Eine Heilung kann durch Verkalkung oder durch Vernarbung zustande kommen, wobei es dann auch zur Bildung von fibrinösen Tuberkeln kommt. Die hypertrophische Form ist ebenfalls der des Menschen sehr ähnlich. Es kommt dabei zu einer starken Schwellung der Mucosa und der Submucosa mit nur geringer Verkäsung und Ulceration. Zuweilen treten atypische Drüsenwucherungen auf. Die hypertrophische Tuberkulose kommt ebenso im Dünndarm wie im Dickdarm vor. Die herpetiforme Tuberkulose ist die mildeste Form der Darmtuberkulose des Rindes; sie betrifft nur die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut und führt dort zu Bildern, die dem Herpes tonsurans ähnlich sind. Es tritt gewöhnlich keine Verkäsung und Ulceration auf, doch ist es wohl möglich, daß diese Form in die ulceröse oder die hypertrophische übergeht.

Huebschmann.

Nachdem es gelungen war, durch das Tierexperiment das latente Vorkommen von T.-B. in nicht spezifisch verändertem Gewebe zu demonstrieren, versucht **Wolff** (1214) mit der Muchschen Methode, die latente Existenz von T.-B. in der granulären Form (Much) innerhalb menschlicher Lymphdrüsen zu erweisen. Er schnitt eine vergrößerte Mesenterialdrüse bei verschiedenen Kindern heraus, verwandte die eine Hälfte zu Ausstrichen (8—10) und härtete die andere in Mülller-Formol. Die Ausstriche wurden teils nach Ziehl, teils nach Muchs Grammethode II (gemäß den Angaben von Weiss) gefärbt. Von den 21 untersuchten Fällen waren 6 notorisch tuberkulös, 4mal war das Resultat nach Ziehl und Gram positiv, 2mal nur die Formen von Much nach Gram erkennbar. In den anderen 15 Fällen bestand keine Tuberkulose, trotzdem zeigten sich in 3 Beobachtungen in histologisch tuberkulosefreien Lymphknoten die Muchschen granulären Bac.-Formen. Diese Lymphdrüsen ließen Erweiterung der Lymphbahnen, Schwellung der Endothelien, teilweise mit Riesenzellenbildung, leichte Verwischung der Struktur erkennen. In dem letzten dieser Fälle wurde die eine Drüsenhälfte einem Meerschweinchen inokuliert, das bei der 28 Tage später ausgeführten Sektion eine käsige Lumbaldrüse akquiriert hatte. In ihr fanden sich Bac. nach Ziehl und Much, in den anderen Lymphdrüsen einzelne freie granulierte Stäbchen nach Much. Danach scheinen sich, wie auch Much annimmt, die Muchschen Formen in säurefeste, nach Ziehl tingierbare Bac. umzuwandeln. 2 der letztbesprochenen Fälle ergaben trotz des Vorhandenseins granulärer T.-B.-Formen eine negative Pirquetsche Reaktion. Verf. hat den Eindruck, daß nach Ziehl und der modifizierten Gramfärbung verschiedene Elemente des Bac.-Leibes dargestellt werden. Nur wenn 3-4 Granula in einer Reihe hintereinander liegen, wurde der Befund als positiv verzeichnet. *Askanazy.*

Dominici (786) will in mehreren Artikeln seine Anschauungen über die pathologische Anatomie der Tuberkulose darlegen und beginnt mit einer Einführung, in der er die ganze Frage in großen Zügen behandelt, ohne im wesentlichen neues zu bringen. Er hält das Auftreten von Epitheloidzellen (la métaplasie épithélioide) für das wesentlichste im pathologisch-anatomischen Bild und ist gegen die Anschauung, die mit einer Tuberkulose mit Tuberkeln und einer entzündlichen Tuberkulose rechnet. Entzündlich sei jede Tuberkulose, und auch in den allgemein als entzündliche Tuberkulosen bezeichneten Prozessen seien ebenso epithelioide Zellen vorhanden wie in den Tuberkeln*. Bezüglich weiterer Details muß auf das Original verwiesen werden. *Huebschmann.*

Oppenheimer (1047) bringt experimentelle Beiträge zur Frage nach der Herkunft und Entstehungsart der zelligen Tuberkelelemente (des Lebertuberkels) und glaubt durch seine Methode die beiden wesentlichen Fragen entscheiden zu können, nämlich 1. sind die Epithelioid- und Riesenzellen des Tuberkels aus fixen Gewebszellen (Bindegewebszellen, Endothelien und Parenchymzellen nach Baumgarten) hervorgegangen oder stellen sie morphologische Umwandlungsprodukte der kernhaltigen farblosen Blutzellen dar und 2. erfolgt die Bildung der Riesenzellen durch Konfluenz mehrerer Zellen oder entstehen sie durch Proliferation der Kerne innerhalb ein und desselben Zelleibs ohne nachfolgende Protoplasmateilung.

Das wesentliche in der Versuchsanordnung Oppenheimers ist, daß er eine bestimmte Zellspezies vital kenntlich macht, um dann bei sekundärer Infektion mit Tuberkulose ihre Beteiligung oder Nichtbeteiligung an der Tuberkelbildung nachweisen zu können. Dazu bedient er sich der von Cohn angegebenen Methode der intravenösen Injektion einer 20proz. Kollargollösung, durch die zuverlässig die v. Kupfferschen Sternzellen, i. e. die die Wand der Leberkapillaren auskleidenden Endothelien mit Silber imprägniert werden. 24 Stunden nach erfolgter Kollargolinjektion werden die Tiere (Kaninchen) mit Tuberkulose hämatogen infiziert (Ohr- oder Milzvene) und in verschiedenen Zeitabständen getötet zum Studium der Tuberkelbildung in der Leber.

Die Resultate seiner Untersuchungen sind folgende: Nach einer vorübergehenden Leukocytose kommt es zur Tuberkelbildung. Sämtliche Epithelioid- und Riesenzellen sind silberhaltig, d. h. sie sind lediglich aus Kupfferschen Sternzellen hervorgegangen, da diese elektiv durch die Kollargolmethode kenntlich gemacht sind. Der Silbergehalt der einzelnen Zelle des Tuberkels nimmt demnach um so mehr ab, je größer, d. h. zellreicher der Tuberkel wird. Die Lehre von der Entstehung der Zellen des Tuberkels aus fixen Gewebszellen wird für den Lebertuberkel also dahin eingeschränkt, daß sie nur als Abkömmlinge der Kupfferschen Sternzellen, also der Endothelien, zu betrachten sind. Für die tuberkulösen

---

*) Die Anschauungen Dominicis decken sich in den erwähnten Punkten vollständig mit den Resultaten meiner Untersuchungen. *Baumgarten.*

Riesenzellen bestätigt Oppenheimer die auch von anderen Autoren (Baumgarten, Weigert) angenommene unizelluläre Genese durch Proliferation des Kerns mit ausbleibender Teilung des Protoplasmas. Daß die aus anderen Zellarten gebildeten Epithelioid- und Riesenzellen sich sekundär mit Silber imprägnieren, was besonders bei den phagocytären Eigenschaften der Riesenzellen möglich wäre, widerlegt Oppenheimer experimentell: Werden die Kaninchen zuerst mit Tuberkulose infiziert und wird erst nach 8-14 Tagen die Kollargolinjektion vorgenommen, so ergibt der histologische Befund Tuberkel mit vollkommen silberfreien Epithelioid- und Riesenzellen und daneben gut imprägnierte Kupffersche Sternzellen; d. h. sind die Kupfferschen Zellen in Epithelioid- und Riesenzellen umgewandelt, so haben sie die Fähigkeit, Silber aufzunehmen, verloren*. *Dibbelt.*

Catsaras (760) berichtet über Untersuchungen, die er an einer größeren Zahl von Lebern tuberkulöser Meerschweinchen angestellt hat. Das Ergebnis dieser histologischen Untersuchung ist etwa folgendes:

Charakteristisch für die Tuberkulose der Leber des Meerschweinchens (die Infektion war subcutan oder intraperitoneal oder vom Darm aus erfolgt) ist die Entwicklung keilförmiger, nekrotischer Herde in der Leber, die wegen ihrer Gestalt, Struktur und ihres Zusammenhangs mit den Lebergefäßen als anämisch-nekrotische Infarkte bezeichnet werden müssen. Der zugehörige Pfortaderast ist regelmäßig verstopft durch tuberkulöses Granulationsgewebe oder durch tuberkulöse Infiltration der Wand mit nachfolgender Thrombose. Dagegen ist der zum Infarkt gehörige Ast der Arteria hepatica gewöhnlich intakt und sogar mit Blut überfüllt. Hierauf führt C. die besondere Neigung dieser Infarkte zur Organisation zurück. Sie vollzieht sich durch Resorption des nekrotischen Gewebes und Einwachsen von Gallengängen, Leberzellen und jungem gefäßhaltigem Bindegewebe von der Peripherie her. Letzteres kann später narbig schrumpfen und die neugebildeten Leberzellen und Gallengänge zur Atrophie und zum Schwund bringen.

Ein Teil der Infarkte ist gallig imbibiert infolge Verschlusses größerer Gallengänge durch katarrhalische Cholangitis, hervorgerufen durch T.-B. Diese ikterisch gefärbten Infarkte zeigen Neigung zur Abkapselung. An

*) Daß die Kapillarendothelien der Leber (Kupffersche Sternzellen) einen hervorragenden Anteil an der Bildung der epithelioiden Zellen des Lebertuberkels nehmen, habe ich zuerst in meiner Arbeit über die Histogenese des tuberkulösen Prozesses bewiesen. Außer diesen Zellen können sich aber nach meinen Untersuchungen auch die Leberzellen an der Bildung der genannten Tuberkelelemente beteiligen. Wenn Oppenheimer sich hiervon nicht bei seinen Untersuchungen überzeugen konnte, so kann dies einerseits daran gelegen haben, daß die sehr empfindlichen Leberzellen durch die Collargolinjektionen geschädigt wurden und demnach nicht zur Proliferation gelangten, andererseits in der Methode der direkten hämatogenen Injektion der Bac. begründet gewesen sein, wodurch von vornherein zu große Mengen von Bac. in den Kapillaren fixiert und dadurch gewissermaßen von den Leberzellen abgelenkt wurden. *Baumgarten.*

der Innenseite der bindegewebigen Kapsel entwickelt sich manchmal ein epithelialer Überzug, dessen Zellen von dem Epithel des zum Infarkt ungehörigen Gallengangs abstammen. *Dibbelt.*

Ebenso wie es Formen tuberkulöser Lebercirrhose mit starker hyperplastischer Vergrößerung gibt, gibt es nach **Géraudel** (838) auch sehr stark geschrumpfte Formen (bis 800 g). *Huebschmann.*

Fischer (810) unternahm Untersuchungen über Nierenveränderungen bei Tuberkulösen an dem Material des Freiburger Pathologischen Instituts an 74 Fällen von chronischer Lungentuberkulose und 23 allgemeiner Miliartuberkulose, von welch letzteren 7 unter den 74 Phthisen mitgerechnet sind. Unter diesen 90 Fällen fanden sich 48mal, also in 53%, Tuberkel in den Nieren, mit Ausschluß der Nierentuberkulosen in 37% der Nieren als Rinden-, Ausscheidungstuberkel oder tuberkulöser Infarkt. In 35 Fällen i. e. 39% bestanden anderweitige Nierenläsionen, 6mal Amyloid (das Verf. von den langwierigen Eiterungen und nicht direkt von der Wirkung der T.-B. herleiten will), 16mal zugleich Tuberkulose. Unter den 19 kranken Nieren ohne histologische Tuberkulose wurde 3mal Amyloid, 3mal parenchymatöse Nephritis gefunden, welche als Effekt der sekundären Infektion mit Kokken gedeutet wird. In 2 weiteren Fällen hatten sich ausgedehnte Rundzelleninfiltrate periglomerulär entwickelt, in 2 anderen lagen Infarktnarben vor, diese 4 Fälle sind möglicherweise als Wirkung eines tuberkulösen Prozesses anzusehen. Einmal handelte es sich um eine Bleischrumpfniere. In 4 weiteren Beobachtungen zeigte sich Altersschrumpfniere, 2mal arteriosklerotische Schrumpfniere, 2mal kleinzellige Rundzelleninfiltrate in der Rinde neben zahlreichen hyalinen Glomeruli. Der Autor resumiert die Angaben der Literatur über die nicht spezifischen Veränderungen der Nieren Tuberkulöser, die experimentell und spontan entstanden sind und konstatiert, daß die Meinungen über die nicht spezifischen Läsionen auseinandergehen. Es ist nicht gestattet, den Befund von T.-B. in einem Organ mit der Tuberkulose dieses Organs gleichzusetzen. Was die bacilläre Ätiologie der vom Verf. beobachteten, nicht spezifischen Nierenprozesse angeht, so könnte sie für die Rundzelleninfiltrate in der Niere zutreffen. In den anderen Fällen, die Individuen über 40 Jahre betreffen, könnten die Veränderungen ebensogut Abnutzungs- und Altersvorgänge darstellen. Für die überwiegende Mehrzahl der chronischen Nierenaffektionen lehnt Verf. es ab, sie als Ausdruck einer tuberkulösen Infektion anzusehen. Unter den 90 Fällen befanden sich nur 3 mit akuter Nephritis. Von den Autoren sind wohl Nephritiden in Nieren mit kadaverösen Veränderungen (Autolyse) erblickt worden. Die Albuminurie, welche sich in $^2/_3$ der Beobachtungen zeigte, kann auch bei mikroskopisch intakten Nieren erfolgen. Daß die hyaline Metamorphose der Glomeruli mit der Tuberkulose zusammenhinge, scheint unbewiesen, da sie sich auch schon bei nicht tuberkulösen Neonati (Herxheimer) findet. Das Fett (Sudan-Färbung) in dem Epithel der Kanälchen könnte die Folge der herabgesetzten Zelloxydation sein. „Es ist keineswegs sicher

bewiesen, daß eine durch den T.-B. oder seine Toxine hervorgerufene Nephritis überhaupt vorkommt". *Askanazy.*

Blum (742) gibt eine Besprechung der Klinik der primären Nierentuberkulose; da die Gefahren der Nierentuberkulose sehr große sind, so ist stets eine möglichst frühe radikale Operation ratsam. *Huebschmann.*

Krauß (938) beschreibt einen Fall von geschlossener tuberkulöser Pyonephrose. Der Fall war darum interessant, weil die klinischen Symptome so gut wie Null waren, obwohl der Sack die Größe eines Mannskopfes erreichte und 3-4 Liter Eiter enthielt. Es handelt sich anscheinend um eine primäre Nierentuberkulose. *Huebschmann.*

Key (902) beschreibt einen Fall von tuberkulöser Niere mit doppelten Ureteren, denen 2 völlig voneinander abgeschlossene Nierenbecken entsprachen. Das obere gehörte dem oberen Drittel der Niere an, welches der Sitz der hochgradig tuberkulösen Veränderungen war, während die Niere sonst sich in gesundem Zustande befand. *Kraemer.*

Das von **Schneider** (1124) durch Operation gewonnene Präparat eines Frühfalles von primärer Nierentuberkulose ließ makroskopisch nur sehr wenige Veränderungen erkennen; charakteristisch für beginnende Tuberkulose ist außer den wenigen sichtbaren Tuberkeln die gelblich-glasige Beschaffenheit und die Quellung und Formveränderung der Papillenspitzen. Die T.-B. setzen sich mit Vorliebe, aus unbekannten Gründen, zuerst hier fest (analog dem Lieblingssitz der Uretertuberkulose an deren Ausmündung in die Blase). Die Papillen werden meist bald nekrotisch, die hinteren Teile sind widerstandsfähiger; die Schuld daran ist in ungenügender Blutversorgung der Papillenspitzen zu suchen, wovon man sich an einem Röntgen-Wismuth-Präparat überzeugen kann. *Kraemer.*

Asch (706) führte neue Tierexperimente an Hunden aus zur Lösung der Frage, ob die Hodentuberkulose hämatogen entsteht, indem er T.-B.-Kultur direkt in die Arteria spermatica interna injizierte (nachdem Vorversuche gezeigt hatten, daß die Ligatur ohne dauernden Schaden für den Hoden war). Abgesehen von Tuberkeln und Nekrose erzielte A. auch ausgesprochene Bindegewebsbildung und starke Proliferation der Samenkanälchen und er möchte diese nicht spezifischen Veränderungen* auf die Stoffwechselprodukte der T.-B. zurückführen (ebenso die erotischen Excitationszustände vieler Phthisiker auf die Proliferation der Samenkanälchen). Den Beweis dafür sieht Verf. in weiteren Experimenten mit Tuberkulininjektion in die Spermatica (je 2 ccm, 1mal ½ ccm Alttuberkulin), worauf dieselben ausgesprochenen Sklerosebildungen auftraten. Die Orchitis fibrosa, welche vielfach mit Tuberkulose in Verbindung gebracht wird, ist dadurch in ihrer Entstehungsweise experimentell geklärt, und sie schließt sich manchen binde-

*) Die Proliferation der Epithelien der Samenkanälchen bei Hodentuberkulose ist aber sicher z. T. spezifisch, weil durch direkte Reizwirkung der in die Zellen abgelagerten T.-B. hervorgerufen. *Baumgarten.*

gewebigen Veränderungen im Körper, die im Verlauf der Tuberkulose auftreten, an (Pylorus, Urethralstenosen, chronische Nephritis usw.). *Kraemer.*

Cholzoff (771) schildert die pathologische Anatomie und die Pathogenese der männlichen Genitaltuberkulose. Verf. fand mikroskopisch an einem Samenbläschen und 2 Vasa deferentia eine Verbreitung der Tuberkulose durch die Lymphgefäße; sie kann sich demnach vom Nebenhoden aus nicht nur intrakanalikulär auf die Schleimhaut, sondern auch lymphogen auf die anderen Gewebe des Samenstrangs verbreiten. Eine ektogene Infektion ist wohl nur durch Coïtus von den weiblichen Genitalien aus möglich[1]. *Kraemer.*

Auf Grund von Literaturstudien kommt **Wittkamp** (1213) zu dem Schluß, daß nicht nur deszendierende Tuberkulosen des männlichen Genitalsystems zu beobachten sind, sondern daß auch aszendierende nicht selten sind und dann von den Samenblasen und dem Ductus ejaculatorius ausgehen. Voraussetzung sei dabei, daß das Lumen verstopft ist. Diese sei gewöhnlich bei Erkrankung der Samenblasen gegeben, da der Ductus ejaculatorius mit erkranke und dann durch die Schwellung seiner Schleimhaut ungangbar würde. Verf. beschreibt einen Fall, in dem eine primäre Tuberkulose der Prostata und der Samenblasen bestand, von wo aus sich der Prozeß hodenwärts ausbreitete. Das zeigte das allmähliche Abnehmen der Tuberkulose in dieser Richtung*.

Huebschmann.

Legneu (958) berichtet über folgenden Fall: Eine oberhalb des Hodens gelegene Schwellung von Mandarinengröße entpuppte sich als eine primäre Tuberkulose des Samenstranges. Die obersten Schichten des Hodens und die äußersten Schichten des Vas deferens waren zwar auch von Tuberkulose betroffen, aber es handelte sich dabei um ein sekundäres Übergreifen. Der Samenstrang muß auf dem Blutweg oder dem Lymphweg infiziert gewesen sein. *Huebschmann.*

Rose (1095) beschreibt einen zur Rückbildung gelangten Fall von Nieren- und Ureterentuberkulose: Bei einer allgemeinen Tuberkulose war der eine Ureter obliteriert und die betreffende Niere geschrumpft. Die Blase zeigte tuberkulöse Veränderungen. Auch im Ureter wurden noch Käse und Langhanssche Zellen gefunden. Die geschrumpfte Niere war frei von tuberkulösen Produkten. Verf. glaubt, daß auch die Niere tuberkulös erkrankt war und wie z. T. die Ureterentuberkulose ausheilte**. *Huebschmann.*

Zur Bekämpfung der v. Baumgartenschen Lehre über die Ausbreitung der Tuberkulose in Urogenitalsystem im deszendierenden Sinne des

---

[1]) Das ist sehr fraglich und könnte höchstens die vordersten Teile der Harnröhre betreffen, ohne daß die hier entstandene Tuberkulose sich weiter rückwärts in die tieferliegenden Organe ausbreiten würde. Ref.

*) Im Verhältnis zur descendierenden kommt die ascendierende Ausbreitungsweise aber doch recht selten vor, darin stimmen jetzt wohl fast alle Autoren überein. *Baumgarten.*

**) Ein so vollständiges Verschwinden der tuberkulösen Produkte in einer tuberkulös erkrankten Niere dürfte doch wohl kaum vorkommen. *Baumgarten.*

Sekretionsstromes teilt **Forkel** (814) einen Fall von aszendierender Tuberkulose mit. Der nur linkerseits tuberkulös erkrankte Urogenitalapparat eines Phthisikers ließ die Interpretation naheliegend erscheinen, daß durch die fibröse Induration im Umfange der tuberkulösen linken Samenblase zunächst eine Erweiterung des linken Ureters und Nierenbeckens erzeugt wurde und dann in dem gestauten Urin eine Propagation der T.-B. stattfand, die die Harnmenge in aufsteigender Richtung infizierten. Wie die rechte, trotz der Harnblasentuberkulose normal gebliebene Hälfte des Harnapparates bezeugte, tritt unter normalen Verhältnissen keine aszendierende Tuberkulose in Szene*. *Askanazy.*

Rovsing (1100) gibt auf Grund eigener Erfahrungen ein Bild der Urogenitaltuberkulose. Bezüglich der Ätiologie hält er den modernen Standpunkt, daß die Nierentuberkulose stets die primäre Erkrankung sei und die Niere nie aszendierend tuberkulös erkranken könne, für zu einseitig. Allerdings ist der primäre Sitz in der weit überwiegenden Zahl der Fälle in der Niere, aber eben nicht immer**. Schon das viel stärkere Befallensein der Männer von Urogenitaltuberkulose in den Obduktionsstatistiken spricht dagegen, denn es ist durch die häufigere Genitaltuberkulose derselben verursacht***, die oft wegen ihrer Schwere die Operation der Nierentuberkulose kontraindiziert (weshalb in den Operationsstatistiken die Frauen prävalieren). Die Genitaltuberkulose kann auf dreierlei Weise den Harnweg angreifen: 1. Durch direkte Propagation im Ureter aufwärts; die seltenste Form, da sie der Patient oft nicht erlebt; 2. durch strikturierende Ureteritis, welche außerhalb der Blase von der Vesicula seminalis oder dem Vas deferens aus entstand, mit Dilatation von Ureter, Pelvis und Calices (begünstigt durch Bettruhe, wo die Niere die unterste Stelle bildet); in gleicher Weise kann der Nebenhoden ergriffen werden durch Eindringen der Bac. in die Ausmündungsstellen des Ductus ejaculatorius, mit Striktur und Stagnation in den Samenkanälen; 3. am häufigsten metastatisch, wahrscheinlich durch die Lymphgefäße des periureteralen Gewebes, selten durch die Blutgefäße. Verf. verfügt über 5 Fälle (unter 147 Patienten), welche den Beweis erbringen für die aszendierende Nierentuberkulose, weil in ihnen auf der einen Seite der Ureter erst in seinem unteren Teil erkrankt, die Niere also noch nicht ergriffen war (die Fälle sind beschrieben und auf einer instruktiven Tafel abgebildet). — Die Diagnose der Nierentuberkulose wird leider oft zu spät gestellt; in 65% seiner Patienten war schon die Blase ergriffen. Die häufigste Fehldiagnose ist Nephritis;

---

*) Der Verf. bestätigt also nur meine Anschauungen und hat gar keinen Anlaß zur „Bekämpfung“ derselben. *Baumgarten.*

**) Das ist meines Wissens auch nie bestritten worden. Nur die Ansicht hat sich neuerdings immer mehr Bahn gebrochen, daß äußerst selten die Niere vom Genitalapparat aus durch ascendierende Infektion sekundär tuberkulös erkrankt. *Baumgarten.*

***) Das gerade ist zu bestreiten, da sich weder experimentell noch pathologisch-anatomisch nachweisen läßt, daß die Niere von dem primär erkrankten Genitaltrakt aus sekundär durch ascendierende tuberkulöse Infektion häufiger in den tuberkulösen Prozeß hineingezogen wird. *Baumgarten.*

R. macht hier besonders darauf aufmerksam, daß Albuminurie auch von der gesunden Niere (bei tuberkulöser Erkrankung der anderen Niere) aus stattfinden kann, ohne daß sie selbst tuberkulös wäre („toxische Albuminurie“). Zur Entscheidung, ob die zweite Niere gesund ist, ist der Ureterenkatheterismus die Hauptmethode; wo sie unmöglich ist, macht R. den doppelseitigen lumbalen Explosivschnitt. Die verschiedenen neueren Urinausscheidungsmittel (Phloridzin, Chromocystoskopie usw.) sind unsicher und irreführend und werden von R. nicht mehr angewandt. Nur die Harnstoffbestimmung übt er, die im positiven Falle die Funktionsfähigkeit der Niere anzeigt. Bei einseitiger Nierentuberkulose macht R. stets die Nephrektomie, die er im ganzen 106mal, mit 6 Todesfällen, ausgeübt hat. Zur Nachbehandlung der restierenden Blasentuberkulose wird, wenn sie nicht in kurzem spontan heilt (14 Fälle), 6% Karbollösung zur Ausspülung als das beste Mittel empfohlen. *Kraemer.*

Everling (808) entwirft, ehe er seinen Fall von papillärer Tuberkulose der Portio vaginalis mitteilt, ein knappes Bild von der Ätiologie der weiblichen Genitaltuberkulose, wobei er der verschiedenen Infektionswege gedenkt, der primären ektogenen Infektion wohl etwas zu konziliant gegenüberstehend[1]. Tuberkulose der Cervix und Portio sind selten, da diesen Organen Verteidigungsmittel gegen Bakterien zu Gebote stehen*. Unter 38 Fällen der Literatur fand Verf. 21mal die Portio allein betroffen. Die Portiotuberkulose kann in drei Erscheinungsformen auftreten: 1. In Form miliarer Tuberkel und daraus resultierender oberflächlicher Ulcerationen, 2. als diffuse Tuberkulose, zur Verkäsung oder fibröser Umwandlung neigende Infiltration und 3. in Gestalt eines papillären Tumors mit baumartig verzweigten Zotten. Daneben wird von einzelnen ein einfacher eitriger, tuberkulöser Katarrh zugelassen, ohne daß histologische Attribute der Tuberkulose festzustellen sind. Die papillären Tumoren sind klinisch in der Regel für Carcinom gehalten worden, ein mehr kugliger Tumor für ein Sarkom. Der „Tumor“, den Verf. beschreibt, stammt von einem 25jährigen Mädchen und besteht aus 1-3 cm langen zottigen Wucherungen, die namentlich von der vorderen Muttermundslippe ausgehen. Die Natur des Prozesses wird durch den Befund zahlreicher z. T. konfluierender Riesenzelltuberkel sichergestellt, Bac. ließen sich nicht finden. Die Schleimhautdrüsen sind stark gewuchert, die papillären Excrescenzen von einem meist einschichtigen Cylinderepithel bekleidet. Tuberkel sitzen auch in der atrophischen Cervicalschleimhaut. Es ist dieses der 12. Fall papillärer Portiotuberkulose. Bezüglich des Entstehungswegs will Verf. eine hämatogene Infektion nicht zulassen, indem er auch die positive Pirquetsche Cutanreaktion (nach Exstirpation des

---

[1]) Wenn dem Autor die Tatsache der ascendierenden Gonorrhoe genügt, um den gleichen Propagationsweg auch für die T.-B. zuzulassen, so kann dem nicht beigestimmt werden, weil die Gonok. progrediente Oberflächenkatarrhe erzeugen, die T.-B. aber in der Regel in der Gewebstiefe vegetieren. Ref.

*) Ich wüßte nicht, wodurch Cervix und Portio besser gegen Bakterien verteidigt sein sollten, als das Corpus uteri und die Tuben? *Baumgarten.*

Tumors) nicht für hinreichend hält, um einen anderen tuberkulösen Herd im Körper zu beweisen. Für ein Übergreifen aus der Nachbarschaft ergaben sich auch keine Anhaltspunkte. Eine Curettage ergab nichts Pathologisches. So bleibt ihm nur die Annahme der Infektion von außen, wobei er an Masturbation denkt*. AMANN fordert in solchen Fällen — mit Recht. Ref. — den Beweis durch die Autopsie. *Askanazy.*

Maly (989) beschreibt einen Fall von papillärer Cervixtuberkulose. Obwohl die tuberkulöse Erkrankung am ausgedehntesten in der Cervix, geringer im Corpus vorhanden war und gegen die Tuben hin völlig verschwand, nimmt Verf. doch eine deszendierende Infektion an**. *Bondy.*

Kroemer (945) berichtet über einige seltene Formen der weiblichen Genitaltuberkulose, aus denen in der Mehrzahl der Fälle auf eine deszendierende Ausbreitung der Infektion zu schließen ist. In einem Falle von reiner miliarer Tuberkulose der Vulva ist am ehesten an eine primäre Kontaktinfektion zu denken. *Bondy.*

Blau (741) kommt auf Grund zahlreicher Versuche am Meerschweinchen zu dem Ergebnis, daß eine primär aufsteigende Tuberkulose des Genitalapparates so gut wie nie vorkommt. Die primäre Ansiedlung des T.-B. erfolgt nur unter besonders günstigen Bedingungen. Aufsteigende Infektion ist nie mit Sicherheit bewiesen. *Bondy.*

Garkisch (834) beschreibt einen durch Operation gewonnenen Fall von histologisch nachgewiesener Tuberkulose in einer Corpus luteum-Cyste. Die Cyste war mit dem Darm durch dicke Schwarten fest verbacken. Gerade diese Schwarten bestehen aus tuberkulösem Granulationsgewebe und an dieser Stelle finden sich auch die Tuberkel in der Cystenwand. G. schließt aus diesem Verhalten auf ein wahrscheinliches Übergreifen des Prozesses vom Darm auf die Cyste. Für diesen Infektionsweg spricht auch der Umstand, daß das Genitale sonst frei von Tuberkulose schien. *Bondy.*

Lafforgue (949) beschreibt einen Fall von „Wurzelischias tuberkulösen Ursprungs“. Es handelt sich um wiederholte Anfälle, die leicht wieder zurückgingen und das Herz nicht beeinflußten. Zu gleicher Zeit zeigten sich Schwellungen des Kniegelenks. Da mechanische Ursachen auszuschließen waren, speziell auch keine Skoliose vorhanden war, nimmt Verf. an, daß tuberkulöse Toxine die Neuritis erzeugten. Als Ursprungsherd der Toxine wurde ein Herd in der rechten Lungenspitze festgestellt. *Huebschmann.*

Reinhardt (1070) publiziert 6 Fälle, darunter 4 mikroskopisch untersuchte, von „primär sklerosierender Tuberkulose

---

*) Eine Entstehung der Cervixtuberkulose von außen, vollends durch Masturbation, erscheint sehr unwahrscheinlich. *Baumgarten.*

**) Der Begriff der „Descension“ betrifft nur die Ausbreitungsweise der Tuberkulose innerhalb eines Kanalsystems von einem gegebenen Infektionszentrum aus. Der primäre Infektionsmodus dürfte in fast allen Fällen von Genitaltuberkulose der hämatogene sein. *Baumgarten.*

der Schleimbeutel", einer Tuberkuloseform, „die wenig spezifische Produkte zeitigt, sondern vielmehr derbes Bindegewebe erzeugt". Die tuberkulöse Natur des Prozesses muß ja wohl hypothetisch bleiben, da T.-B. in keinem Fall nachgewiesen wurden. Mikroskopisch handelte es sich um ein wenig infiltriertes, grobfaseriges Bindegewebe, das zuweilen Riesenzellen, einmal auch typische Tuberkel aufwies. Die Fälle werden in Parallele gesetzt mit den Beobachtungen französischer Autoren, die auf Grund solcher Beobachtungen zu dem Begriff der fibrösen Diathese gelangten. Verf. glaubt, daß in seinen Fällen traumatische Einflüsse disponierend wirkten. So war in der Mehrzahl seiner Fälle der Prozeß an den Trochanteren lokalisiert, und es handelte sich um Türken (Türkensitz). *Huebschmann.*

Forque und **Massabuan** (817) beschreiben einen Fall von tumorförmiger Tuberkulose der Sehnenscheiden der Hand im Anschluß an eine Inokulationstuberkulose der Haut bei einer Frau von 40 Jahren. Das hühnereigroße tumorförmige Gebilde zeigte auf dem Durchschnitt eine graurötliche Farbe und eine feste Konsistenz. Unter dem Mikroskop bestand es aus Zellgewebe mit zahlreichen typischen Tuberkeln und etlichen Riesenzellen; stellenweise war eine beginnende fibröse Umwandlung zu konstatieren. Verf. vergleicht das Objekt mit den tumorförmigen „hypertrophischen" Tuberkulosen anderer Organe, speziell des Coecums, und ventiliert die Frage, ob nicht vieles, was als Myelom der Sehnenscheiden beschrieben worden ist, und wo man auch zahlreiche Riesenzellen konstatierte, tuberkulösen Ursprungs und kein Neoplasma sei. *Huebschmann.*

Melchior (1008) tritt wiederholt für die bacilläre Ätiologie des tuberkulösen Gelenkrheumatismus ein, gegenüber der Annahme von Toxinen als dem ätiologischen Agens, und stützt sich dabei auf neuere Untersuchungen, die auch bei Neuritis, Phlebitis, den Tuberkuliden usw. die bacilläre Ursache sicherstellten. In der Literatur ist auch 3mal schon der Bac.-Befund bei tuberkulösem Rheumatismus angegeben worden. *Kraemer.*

Zesas (1220) beschreibt einen Fall, in dem die einzelnen frischen Schübe einer Lungentuberkulose parallel mit Exacerbationen eines Knieleidens gingen, die Verf. durch schubweises Erscheinen von T.-B. oder deren Toxinen im Blut erklärt. *Huebschmann.*

Man hat Fälle von hypertrophischer Osteoartropathie tuberkulösen Ursprungs bei Menschen und Hunden festgestellt. Der Fall, welchen **Liénaux** (970) veröffentlicht, ist der einzige, welcher bei Pferden beschrieben ist und merkwürdigerweise existierte bei diesem Tiere gleichzeitig Tuberkulose. Die Autopsie bestätigte diese Diagnose. Da man nun dahin neigt, den Knochenprozeß dieser Affektion einer Toxinwirkung zuzuschreiben, müßte man vielleicht während ihrer Entstehung die Toxine des T.-B. intervenieren lassen. *Herry.*

Charitonoff (762) liefert einen Beitrag zur Schafttuberkulose der großen Röhrenknochen. Es handelte sich um

einen Fall von diffuser, anscheinend primärer tuberkulöser Osteomyelitis der Diaphysen beider Unterarme und beider Unterschenkel. Die Diagnose wurde durch RÖNTGENstrahlen gestellt und nach der Operation durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt. *Huebschmann.*

Stroh (1157) fand in den Jahren 1902-1908 mit Knochentuberkulose behaftet Bullen zu 0,56%, Ochsen 0,34%, Kühe einschließlich Jungrinder 0,60%, Rinder insgesamt 0,54 und Schweine 9,51% der mit Tuberkulose behafteten; dagegen nur äußerst selten bei Kälbern. *Klimmer.*

Poncet (1058) erinnert daran, daß PONS in seiner Dissertation, Lyon 1905, die engen Beziehungen zwischen Erythema nodosum und Tuberkulose betont und das Erythema nodosum als einen Ausdruck der Wirkung tuberkulöser Toxine bezeichnet hat. *Huebschmann.*

Auch **Marfan** (998) bespricht die Beziehungen, die zwischen Erythema nodosum und Tuberkulose bestehen. Hauptsächlich ist die Tatsache interessant, daß die Kranken mit Erythema nodosum positive Tuberkulinreaktion geben und daß die cutanen Reaktionen oft dasselbe Aussehen haben wie die Knoten des Erythema nodosum. Ferner gibt es viele Fälle, bei denen das Erythema nodosum als ein Vorbote einer manifesten Tuberkulose auftritt. Verf. berichtet über solche Fälle, über einen im Detail. Es gibt sogar einige Tatsachen, die direkt für die Meinung LANDOUZYS sprechen, daß das Erythema nodosum der Ausdruck einer, wenn auch wenig ausgesprochenen „Septicémie bacillaire" ist, infolge deren lokal das Erythema als Reaktion, vielleicht beeinflußt durch nervöse Momente, erscheint. *Huebschmann.*

Finger (809) ist der Meinung, daß eingehende Studien allmählich dartun werden, „daß es sich bei den Tuberkuliden (der Haut) um bacilläre tuberkulöse Dermatosen handelt". Er sucht dies zu erweisen für den Lupus follicularis disseminatus, die Folliculitis exulcerans serpiginosa nasi (KAPOSI), den Lichen scrophulosorum, die papulo-nekrotischen Tuberkulide, das Erythème induré (BAZIN) und selbst für den Lupus erythematodes, um dessen Stellung im System noch sehr gestritten wird. Verf. zeigt, wie manches (mikroskopisches Lupusbild der Erkrankung oder Vorkommen von solitären Tuberkeln mitten im nicht spezifischen Gewebe, Auftreten der Krankheit bei Tuberkulösen) durchaus für seine tuberkulöse Natur spricht. Ähnliche Gesichtspunkte kommen für BOECKS benignes Miliarlupoid in Betracht. *Huebschmann.*

Was den Zusammenhang zwischen Lupus erythematodes und Tuberkulose betrifft, so kommt **Ullmann** (1179) auf Grund einer kritischen Würdigung der bisher bekannten Tatsachen zu dem Schluß, daß die histologischen und bakteriologischen Untersuchungen noch am ehesten zugunsten der tuberkulo-toxischen Hypothese der Franzosen sprechen, und daß es viele klinische Momente gibt, die ebenso zu deuten wären. 2 neue Fälle sprechen auch stark für die Hypothese. Bei ihnen traten vor dem Lupus erythematodes tuberkulöse Drüsenaffektionen auf, und die Hauterkrankung heilte nach Entfernung der Drüsen.

Eine Revue sämtlicher vom Verf. beobachteten 42 Fälle zeigt ferner, daß sich in 80% eine Tuberkulose mit Sicherheit nachweisen läßt. Daß es in den übrigen 20% nicht gelingt, könnte nach Verf. an der immerhin noch unsicheren Technik der Tuberkulosediagnostik liegen. *Huebschmann.*

Delbanco (783) veröffentlicht einen Fall, der für die Beziehungen zwischen Lupus erythematodes und Tuberkulose verwertet werden kann. Klinisch existierte ein großer Parallelismus zwischen der Hauterkrankung und einer tödlich verlaufenden Drüsentuberkulose bei einem 11-14jährigen Knaben. Mikroskopisch wurde nichts für Tuberkulose charakteristisches gefunden, es war das gewöhnliche Bild des Lupus erythematodes mit Schuppenbildung und Periphlebitis und Endophlebitis obliterans. Verf. spricht sich für die hämatogene Entstehung des Lupus erythematodes durch sehr abgeschwächte T.-B. aus. Diese könnten die erwähnten Wucherungen an den Venen hervorrufen. *Huebschmann.*

Leiner und **Spieler** (959) kratzten bei 4 Fällen von Folliclis (papulo-nekrotisches Tuberkulid) die ergriffenen Hautpartien mit dem scharfen Löffel aus und impften Meerschweinchen damit, welche sämtlich an Tuberkulose erkrankten, während es mikroskopisch in zahlreichen Serienschnitten nicht gelang, T.-B. nachzuweisen. Die Folliclis hat also eine bacilläre Ätiologie. *Kraemer.*

Albers-Schönberg (695) berichtet über einen mit Röntgenstrahlen behandelten Fall von Lupus faciei, der seit 12 Jahren recidivfrei und kosmetisch gut geheilt ist. Es waren 151 Bestrahlungen innerhalb von 8 Monaten notwendig. Die lupösen Stellen zeigten oft reaktive Rötung und Schwellung. *Kraemer.*

Lang (953) begründet die Behandlung des Lupus mit Rücksicht auf seine Pathogenese. Er läßt den Lupus durch Infektion der Haut von außen, durch „Schichtenwanderung“ der Bac. aus einem subcutanen Herde (Drüsen, Knochen), durch Vermittlung von Fisteln, des Lymph- und Blutstroms zustande kommen und nimmt an, daß ein „apathisches“ T.-B.-Nest pathisch werden kann, z. B. unter dem Einfluß akuter Exantheme. Demnach sei neben allgemeiner Behandlung das Hauptgewicht auf die lokale Therapie zu legen. An der Hand eigener Statistiken redet Verf. der chirurgischen Radikaloperation das Wort, würdigt daneben aber auch die Behandlung nach Finsen, Röntgen und Radium, der Luftbrennung nach Hollaender u. a., widerrät den scharfen Löffel, den Paquelin, Lapisstift, die Rhinoplastik, solange das Naseninnere nicht frei von Lupus ist. *Askanazy.*

Western (1208) berichtet über 5 Fälle von Lupus vulgaris. In einem Falle lag primäre tuberkulöse Infektion der Hand vor, die sich dann bis zu den Achselhöhlen über die Lymphgefäße des Armes ausbreitete, viele Geschwüre bildend, dadurch daß die Haut über den Lymphgefäßen zugrunde ging. In 3 Fällen waren tuberkulöse Drüsen vorhanden gewesen, die ausgeschabt wurden oder von selbst aufgingen und dann, anstatt zu heilen, mehr oder weniger ausgedehnte Ulcerationen trotz verschiedener

Behandlungen bildeten. Es wurde Tuberkulin TR und BE angewendet. Beide schienen in gleicher Weise heilend zu wirken. Im Falle I variierte die Dosis zwischen 0,0001 mg und 0,005 mg, im Falle II von 0,00005 -0,0005 mg, in Fall IV betrug sie 0,0002 mg, zusammen 8 Dosen und im Falle V von 0,0002 g bis 0,02 g. Angaben über die Häufigkeit der Anwendung dieser Dosen liegen nicht vor. *French.*

Reines (1069) ist der Meinung, daß die Sklerodermie eine Krankheit ist, die in letzter Linie auf Tuberkulose zurückzuführen ist. In 5 Fällen war die Cutanreaktion und ebenso die subcutane Tuberkulinprobe positiv (in einem Falle nur Stichreaktion). Ferner wurden durch subcutane Einimpfung von Hautpartikeln in 2 Fällen bei Meerschweinchen in inneren Organen Knötchen erzeugt, die histologisch durchaus als tuberkulös zu bezeichnen waren. T.-B. wurden zwar nicht drin nachgewiesen, aber Verf. ist der Meinung, daß es sich auch um tote Bac. oder nur um Stoffwechselprodukte handeln könne. Er weist ferner auf die Beziehungen zwischen Sklerodermie und Morbus Addisonii hin. *Huebschmann.*

Auf Grund ihrer Beobachtungen, besonders unter Berücksichtigung der Ergebnisse der Tuberkulineinspritzungen kommen **Kreibich** und **Kraus** (939) zu dem Schluß, daß sie die Boecksche Erkrankung (benigne Miliarlupoide) als zur Tuberkulose gehörig ansehen müssen. Auch in den histologischen Befunden glauben sie eine Stütze ihrer Ansicht von der tuberkulösen Ursache des Leidens erblicken zu dürfen, wenn der Nachweis von T.-B. auch nicht gelang. *H. Hoffmann.*

Auf Grund eingehender, mit allen Hilfsmitteln durchgeführter Untersuchungen fand **Zieler** (1223), daß der Lupus pernio weder eine Tuberkulose ist, noch zur Tuberkulose in irgendeiner Beziehung steht, sondern ein vollkommen zu trennendes, selbständiges, chronisches, wahrscheinlich ansteckendes Granulom darstellt. Ebenso hat das Bild des gutartigen, multiplen Sarkoids von Boeck, das seinem Bau und Verlauf nach vielfach mit dem Lupus pernio übereinstimmt, weder mit Tuberkulose (s. dagegen Kreibich und Kraus. Red.) noch mit Sarkom etwas zu tun. Es ist deshalb zweckmäßig, den irreführenden Namen zu vermeiden und dafür lieber die Bezeichnung Granuloma pernio oder Erythema pernio zu wählen. Es ist natürlich nicht ausgeschlossen, daß die Erkrankung gelegentlich zusammen mit Tuberkulose vorkommt. *H. Hoffmann.*

Polland (1057). Eine unter dem Bild eines akuten Lupus erythematodes einsetzende Krankheit, deren erstes Zeichen ein Erysipelas perstans war, führte innerhalb eines halben Jahres zum Tode an allgemeiner Miliartuberkulose. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist in diesem Falle in der Tuberkulose auch die Ursache für den Lupus erythematodes acutus zu suchen; vermutlich ist dabei an eine Überschwemmung des Körpers mit Giftstoffen zu denken. *H. Hoffmann.*

Einen Beitrag zum Studium der papulo-squamösen Tuberkulide gibt **Verrotti** (1190). Es handelte sich um einen Patienten, der klinisch nicht gerade auf Tuberkulose verdächtig war, bei dem auch

die Tuberkulinprobe nicht gemacht wurde. Er zeigte eine Hauterkrankung, die große Ähnlichkeit mit Psoriasis hatte (Parapsoriasis Brocq); gewisse Atypien forderten aber zu einer mikroskopischen Untersuchung heraus. Es fanden sich neben anderen Veränderungen auch von Tuberkeln nicht nur unterscheidende Gebilde mit Lymphoid-, Epitheloid- und Riesenzellen; keine T.-B. Die Frage kann nicht entschieden werden, ob es sich um ein wahres Tuberkulid handelt. *Huebschmann.*

Köhler (925) beobachtete bei einem 31jährigen Lungentuberkulösen das Auftreten einer Purpura haemorrhagica; die Erkrankung setzte akut ein, erstreckte sich in Gestalt von kleinen Blutflecken, die allmählich die Farbe wechselten, über die Haut des ganzen Körpers, und ging sehr langsam zurück, „so daß nach 4 Wochen der Kranke noch wie gesprenkelt marmoriert aussah". In der zweiten Woche kam ein Muskelrheumatismus dazu. Die Erkrankung ist nach der Auffassung der Verf. durch das Tuberkulosegift verursacht. *Huebschmann.*

M. Cohn (774) beschäftigt sich mit Anatomie, Pathologie und Röntgenologie der Lungentuberkulose, richtiger gesagt, mit den durch die Röntgenologie demaskierten pathologisch-anatomischen Veränderungen in tuberkulösen Lungen. Er bedauert, daß die pathologischen Institute nicht noch einige 1000 Mark für Röntgen-Apparate bewilligt erhalten, — wir auch. Da die Lungenspitzen sich bei der Respiration so gut wie gar nicht verschieben, ist ihre Aufnahme leichter, dagegen ist das Schattenbild der unteren Lungenpartien mit der Verschiebung der Verdichtungsherde gegeneinander schwerer zu analysieren. Verf. gibt Hinweise auf die Technik zur Gewinnung sorgfältiger Untersuchungsresultate und bespricht einzelne Befunde des Röntgenbildes. Er betont besonders, daß die Dichtigkeitsdifferenzen in dem additiven Röntgenbild andere sind als auf dem anatomischen Schnittbilde. Akute Lungenprozesse lassen sich in ihrem Ablauf auf der Röntgenplatte gut verfolgen, bei der Tuberkulose läßt sich auf dem Wege Verbesserung oder Verschlimmerung nicht leicht feststellen: die Schatten nehmen bei der narbigen Ausheilung gerade zu. Frische und abgelaufene Herde sind schwer zu unterscheiden. Trotzdem ist die Röntgenuntersuchung berufen, neben der Auskultation und Perkussion ihre Rolle in der Diagnostik zu spielen. *Askanazy.*

Lydia Rabinowitsch (1061) veröffentlicht Untersuchungen über die Virulenz latenter tuberkulöser Herde in menschlichen Lymphdrüsen. Das Material stammte z. T. von Autopsien, z. T. von Operationen. Es wurden im ganzen 58 Leichendrüsen untersucht, von denen 34 verkalkt, 19 verkäst, 5 nur vergrößert waren, die aber alle keine frischen tuberkulösen Herde zeigten. Die Untersuchung geschah bakteriologisch und tierexperimentell. Zum mikroskopischen Nachweis der T.-B. diente im wesentlichen die Ziehlsche Methode; gegen das Muchsche Verfahren verhält sich die Verf. reserviert. Es wurden nun mikroskopisch in 6 verkalkten und 12 verkästen Drüsen T.-B. gefunden, im Meerschweinchenversuch aber zeigten sich 15 verkalkte, 12 verkäste und 2 nur ver-

größerte Drüsen virulent; es geht daraus die Überlegenheit des Tierversuches zum Nachweis von T.-B. hervor. In jedem Fall zeigten sich 50% der untersuchten Drüsen infektionstüchtig. — Bei der Untersuchung tuberkuloseverdächtiger, durch Operation gewonnener, vergrößerter Cervikaldrüsen war der Prozentsatz noch höher, nämlich 61,5%, und zwar verhielt sich die Zahl der positiven Befunde bei Kindern zu der bei Erwachsenen wie 3 : 2. — „Die vorstehenden Untersuchungen haben somit an der Hand eines größeren Materials von neuem den Beweis erbracht, daß vergrößerte und vor allem vollkommen verkalkte, sowie verkäste Lymphdrüsen mitunter in geringerer oder größerer Anzahl virulente T.-B. enthalten“, kurz den Beweis „latenter“ T.-B. Die Bac. waren aber auch in ihrer Infektionstüchtigkeit durchaus nicht abgeschwächt, wie 37 aus dem Ausgangsmaterial und den Meerschweinchen isolierte Reinkulturen zeigten. Was den Charakter der isolierten Stämme betrifft, so waren 27 dem Typus humanus, 4 dem Typus bovinus zuzurechnen, während 5 atypisch waren. Verf. weist von neuem darauf hin, wie oft solche Stämme vorkommen, die sich nicht die bekannte Typentrennung gefallen lassen, und daß demnach eine allzu strenge Typentrennung den tatsächlichen Verhältnissen Gewalt antut*. *Huebschmann.*

Weiss (1207) untersuchte k ä s i g - k r e i d i g e L y m p h d r ü s e n a u f T. - B. und zwar auf das Vorhandensein der granulären Form Muchs. Das Material stammte von 8 Kindern, bei 5 hatten keine klinischen Erscheinungen von Tuberkulose bestanden. Die käsigen Massen wurden auf Objektträger ausgestrichen, in Formol-Alkohol fixiert und teils nach Ziehl teils nach Muchs II. modifizierter Gram-Methode gefärbt. Schon nach wenigen Tagen tritt Entfärbung ein, doch läßt sich das übrigens schwierige Tinktionsverfahren wiederholen. Die Granula liegen oft in verschiedenen Ebenen, sind kreisrund, schwarzviolett bis schwarz gefärbt, vom Aussehen feinster Kokken, von wechselnder Größe, neben der Reihenform sind sie zuweilen isoliert, auch in Haufen gelagert. Nach den mitgeteilten Einzelbefunden ergab die Methode in allen Fällen ein positives Resultat, während die Färbung nach Ziehl stets negativ ausfiel. In 2 Fällen erwiesen sich die Bac. als zum Typus bovinus gehörig. Vielleicht weise das negative Ergebnis der Ziehl-Färbung und das positive der Much-Färbung auf eine Infektion mit Rinder-T.-B. hin. Die Bac. könnten in dieser latenten Form und Existenz immunisierend auf den Organismus wirken. Zum Schlusse führt Verf. eine Beobachtung an, in der im käsigen Drüsenmaterial zugleich massenhafte, säurefeste Stäbchen und nach Much die granulären Formen gefunden wurden. Aus einem Vergleich ergab sich, daß die nach Ziehl solid erscheinenden Stäbchen nach Gram granuliert dargestellt werden, da nach Ziehl keine, nach Gram vorwiegend Körnerreihen sichtbar waren. *Askanazy.*

---

*) Ich glaube wohl, daß r e i n k u l t u r e l l eine scharfe Abgrenzung der beiden Typen nicht immer möglich sein wird; s t e t s aber gelingt die Unterscheidung durch den zweckmäßig angestellten Impfversuch am Kaninchen u n d am Kalbe. *Baumgarten.*

Durch Meerschweinchenimpfungen konnte **Piettre** (1054) feststellen, daß bei Rindern 55% aller verkalkten tuberkulösen Herde T.-B.-haltig sind. Er will ferner spezifische mikroskopische Zeichen für T.-B.-haltige Verkalkungen gefunden haben. Für die Fleischbeschau ergeben sich daraus praktische Schlüsse. Eine Therapie, die Verkalkung erreichen will, ist illusorisch. *Huebschmann.*

Jonske (895) untersuchte unter Henkes Leitung die Frage des latenten Vorkommens von T.-B. in Lymphknoten bei Rindern, d. h. ohne daß die Lymphknoten anatomisch verändert sind, (also nicht latente Tuberkulose, sondern latente T.-B.). Die Frage läßt sich aber ohne das Mikroskop nicht lösen, weil man mit bloßem Auge die Affektion übersehen kann. Darum sind einige ältere Publikationen, wo die Impfung makroskopisch unverändert erscheinender Lymphdrüsen eine Tuberkulose des Versuchstieres erzeugte, nicht einwandsfrei. Doch sprechen neuere Ergebnisse namentlich von Bartel für ein latentes Verweilen der Bac. in Lymphknoten ohne spezifische Gewebsreaktion, namentlich bei Kindern. Bartels Angaben über die Latenz der T.-B. in geschwollenen in „kleinzelliger Hyperplasie“ befindlichen Lymphdrüsen tuberkulöser Tiere wird aber von Joest bestritten. Darum nahm Verf. diesen Gegenstand wieder auf. Er prüfte die Fleischlymphdrüsen (d. h. intermuskulären) von 4 Rindern mit generalisierter Tuberkulose in Lungen, Nieren, Milz, Knochen und manchmal auch einzelner dieser Drüsen. Die betreffenden Lymphknoten wurden aseptisch entnommen. Scheibchen der makroskopisch nicht veränderten Drüsen wurden teils nach Verreibung zu Brei Meerschweinchen subcutan injiziert teils mikroskopisch untersucht. Es ergab sich, daß bei Eintreten der Meerschweinchentuberkulose mikroskopisch auch in den zur Verimpfung gelangten Lymphknoten Tuberkel vorhanden waren, bisweilen allerdings so spärlich, daß sie gesucht werden mußten. J. bestätigt mithin die Resultate Joests über das Verborgensein kleiner tuberkulöser Herde in den Lymphdrüsen, über das Fehlen eigentlich latenter Tuberkel bacillen in ihnen. *Askanazy.*

Jonske (895) untersuchte die Frage des Vorkommens latenter T.-B. in den intermuskulären Lymphdrüsen generalisiert tuberkulöser Rinder und fand, daß in diesen sich zuweilen tuberkulöse Herde nachweisen lassen, die auch der eingehendsten makroskopischen Untersuchung verborgen bleiben. Latente T.-B. scheinen nach den hier angeführten Versuchen in den genannten Lymphdrüsen nicht aufzutreten, da in allen Fällen, in denen sich im Tierversuch T.-B. bemerkbar machten, auch histologisch der Nachweis der Tuberkulose erbracht werden konnte. *Klimmer.*

Linnenbrink (977) untersuchte von 25 Rindern und 22 Schweinen, die mit generalisierter Tuberkulose behaftet waren, die sogenannten Fleisch-Lymphdrüsen, die anscheinend gesund, keineswegs verändert, auch nicht geschwollen waren.

Verf. prüfte das Vorhandensein von T.-B. durch Verimpfung eines Stückchens dieses Materials an Meerschweinchen, während er den Rest

der Drüse zur Anfertigung von möglichst vielen Serienschnitten zwecks histologischer und bakteriologischer Prüfung der Lymphdrüsen verwandte. Die Untersuchungen haben gezeigt, daß die Tuberkulose der Lymphdrüsen im Anfangsstadium eine ausgesprochene herdförmige Erkrankung darstellt. und die von T.-B. befallene Drüse erst später in toto erkrankt. Es kann daher keinem Zweifel unterliegen, daß die in den Lymphdrüsen vorhandenen T.-B. eine gewisse Zeit „latent“ bleiben können, und somit das Vorkommen von „latenten T.-B.“ in den Lymphdrüsen als erwiesen anzusehen ist. Die mit der subcutanen Impfung verbundene Quetschung der Lymphdrüsen für die Schnelldiagnose der Tuberkulose zeigt keine wesentlichen Vorteile gegenüber anderen Verfahren. *Klimmer.*

Linnenbrink (978) bestätigte bei seinen Untersuchungen zur Frage des Vorkommens latenter T.-B. in den Lymphdrüsen des Rindes und Schweines das Vorkommen solcher. *Johne.*

Rievel (1076) ist auf Grund eigener Untersuchungen über das Vorkommen latenter T.-B. in den Lymphdrüsen der Rinder und Schweine zu der Überzeugung gelangt, daß makro- und mikroskopisch unveränderte nicht geschwollene Lymphdrüsen unserer Schlachttiere virulente T.-B. enthalten können, d. h. es gibt latente T.-B. auch in den Lymphdrüsen unserer Tiere. *Johne.*

Schmitz (1123) hat zahlreiche Untersuchungen über die Virulenz latenter tuberkulöser Herde beim Menschen, Rind und Schwein gemacht. Er verimpfte verkreidete und verkalkte Herde, in Kochsalz verrieben, auf Meerschweinchen. Es zeigte sich, daß in solchen Herden häufig durch den Meerschweinchenversuch virulente T.-B. nachweisbar sind. Bei dem menschlichen Material waren z. B. von 8 verkreideten Herden 6, von 26 verkalkten Herden 7 infektionstüchtig. Mikroskopisch wurden nur selten T.-B. gefunden, während das beim Rinde und Schwein viel häufiger der Fall war*. So fielen auch sämtliche Versuche mit Rindermaterial positiv aus. Beim Material vom Schwein gab es 5 positive Resultate in 8 Versuchen. Bei diesen beiden Tierarten zeigte sich kein Unterschied zwischen verkreideten und verkalkten Herden. — Was nun die Virulenz der in den betreffenden Herden enthaltenen T.-B. betrifft, so ließ sich zeigen, daß das Rindermaterial die stärkste, das Menschenmaterial die schwächste, zuweilen eine sehr schwache Virulenz zeigte. Letzteres konnte nicht etwa nur auf der geringen Menge von Bac. beruhen, denn auch bei Weiterimpfung von Tier zu Tier blieb zuweilen die Virulenz noch recht schwach. *Huebschmann.*

Schmitz (1122) hat experimentelle Untersuchungen über die Virulenz latenter tuberkulöser Herde beim Men-

*) Dies erklärt sich wohl ohne weiteres daraus, daß beim Rinde (weniger beim Schwein) die Kalkablagerung äußerst rasch und ausgedehnt bereits in jungen Tuberkeln eintritt, während sie beim Menschen nur alte verkäste Tuberkelmassen langsam befällt. *Baumgarten.*

schen, Rinde und Schweine angestellt und kommt zu folgenden Schlüssen:

In total verkalkten tuberkulösen Herden finden sich beim Menschen, Rind und Schwein virulente T.-B. Beim Menschen findet man die verkreideten Herde häufiger infektiös als die verkalkten*. Dem Verkalkungsvorgang kommt beim Menschen eine heilsamere Bedeutung zu als beim Rind und Schwein. Es zeigen sich bei diesen auch die total verkalkten Herde fast immer infektionstüchtig, während sie beim Menschen oft nicht mehr infektiös sind**. Die Virulenz der in den verkalkten und verkreideten Herden enthaltenen T.-B. ist bei Impfung mit Rindermaterial für das Meerschweinchen am stärksten, bei Impfung mit Menschenmaterial am schwächsten. Die Virulenz der in verkreideten und verkalkten Solitärtuberkeln enthaltenen T.-B. scheint eine Abschwächung erfahren zu haben. *Klimmer.*

Lange und **Nitsche** (954) wenden als neue Methode des T.-B.-Nachweises im Sputum die Erfahrung an, daß Kohlenwasserstoffe die T.-B. mit sich reißen und sie so von anderen Bakterien trennen. Sie empfehlen folgendes Verfahren:

1. 5 ccm Sputum werden mit 50 ccm $^1/_1$ normal KOH geschüttelt und homogenisiert.

2. Zusatz von 50 ccm Leitungswasser. Schütteln!

3. Zusatz von 2 ccm Ligroin, mit dem das Sputum bis zu dichter Emulgierung geschüttelt wird.

4. Erwärmen im Wasserbade auf 60-65° bis zur Abscheidung des Kohlenwasserstoffs.

5. Entnahme von mehreren Ösen aus der Grenzschicht unterhalb des Ligroins und übertragen auf die gleiche Stelle des vorgewärmten Objektträgers.

6. Fixieren und Färben wie gewöhnlich.

So findet man T.-B. und zwar manchmal reichlich in Sputis, in denen bei direkter Färbung keine Bac. sichtbar waren.

In gleicher Weise lassen sich Diphtherie- und Pseudodiphtheriebac. ausschütteln. *Askanazy.*

Auf dem Gebiete der Sputumuntersuchung auf T.-B. sind nach **Uhlenhuth** (1177) einige Fortschritte zu verzeichnen, und zwar tragen dazu besonders bei das Wasserstoffsuperoxydverfahren, das Ligroinverfahren und vornehmlich das Antiforminverfahren. Letzteres wird genauer beschrieben. Das Antiformin (Eau de Javelle + 7,5% NaOH) hat die Eigenschaft alle möglichen organischen Substanzen und auch die nicht säurefesten Bakterien in kurzer Zeit restlos aufzulösen. Die T.-B. aber bleiben intakt und behalten selbst nach längerer Einwirkung noch ihre Färbbarkeit. So kann man denn Sputum mit Anti-

*) Die „Verkalkung" ist doch offenbar nur ein stärkerer Grad der „Verkreidung", und weist auf das größere Alter des Produktes hin; daraus erklärt sich die obige Tatsache. *Baumgarten.*

**) Vgl. meine Anmerkung auf voriger Seite. *Baumgarten.*

formin auflösen, die Lösung zentrifugieren und dann im Sediment-Ausstrich selbst geringste Mengen T.-B. leicht auffinden. Aber auch zur Kultur der T.-B. direkt aus Sputum eignet sich das Antiforminverfahren, denn kürzere Behandlung des Sputums mit Antiformin schädigt auch die Lebensfähigkeit der T.-B. nicht. *Huebschmann.*

Hüne (883) empfiehlt folgendes Verfahren zur „Anreicherung“ der T.-B. im Sputum mittels Antiformin: 1. Versetzen des Auswurfs mit der 1-2fachen Menge einer (11,1%) Natriumhypochlorid-(5,6%) Alkalihydrat-Lösung. Häufiges Durchrühren in 3/4 Stunden — 2. Zusatz der 1-2fachen Menge Alcohol absol. 1-2 Stunden. — 3. Gewinnung der sich bildenden Flocken in einem Röhrchen. — 4. Versetzung des Bodensatzes mit 2-3 Tropfen Eisessig. Umschütteln. — 5. Zusatz der 3-4fachen Menge Aq. destill. und der gleichen Menge Äther. Durchschütteln. Zentrifugieren. — 6. Färbung oder Tierversuch mit dem festen Rückstand. *Askanazy.*

Haserodt (860) verbindet die Antiformin- mit der Ligroinmethode. „Das Sputum wird mit etwa dem 4-5fachen einer 5proz. Antiforminlösung übergossen, nach kräftigem Durchschütteln wird die Mischung ca. 24 Stunden bei Zimmertemperatur oder ca. 10 Stunden im Brutschrank (37°) sich selbst überlassen. Darauf wird sie nach kräftigem Aufschütteln des etwa gebildeten Bodensatzes entweder ganz oder teilweise mit 1-3 ccm Ligroin in geeigneten Glasgefäßen solange geschüttelt, bis eine dichte Emulsion entsteht. Nach etwa 10 minutenlangem Stehen im Wasserbade bei ungefähr 60° hat das Ligroin sich teils klar teils schaumig abgesetzt. Jetzt werden mit der Platinöse beliebig viele Ösen aus der Grenzschicht der beiden Flüssigkeiten entnommen und auf dieselbe Stelle des vorher erhitzten Objektträgers aufgetragen.“ Vergleichende Untersuchungen mit dieser kombinierten Methode hatten sehr gute Erfolge, bessere als mit den betreffenden Methoden allein.
Huebschmann.

Durch die kombinierte Antiformin-Ligroin-Methode weist **Jacobson** (885) T.-B. im Sputum folgendermaßen nach: er verkleinert das Sputum und setzt dann auf 1 Teil 5 Teile 40proz. Antiformin hinzu, mischt und läßt 2-3 Stunden stehen; während dieser Zeit wird das Ganze oft geschüttelt. Dann schichtet er 1-2 mm Ligroin über, schüttelt durch und läßt beide Flüssigkeiten sich wieder trennen. Dann findet er in der Schicht zwischen Antiformin und Ligroin alle T.-B.
Huebschmann.

Rau (1066) machte vergleichende Untersuchungen über neuere Methoden des Nachweises von T.-B. im Sputum. Er untersuchte 67 Sputen mit der Ligroin-, der Antiformin- und der kombinierten Ligroin-Antiforminmethode. Sehr gut bewährte sich die Antiforminmethode, die kombinierte Methode leistet auch recht gutes und wird weiterer Prüfung empfohlen, während die Ligroinmethode den Ansprüchen nicht genügt. *Huebschmann.*

Landram (952) zieht das Sachs-Mükesche Sedimentierungsverfahren

(Sedimentierung des Sputums mit Hilfe von H_2O_2) wegen der Leichtigkeit der Anwendung dem Kaliverfahren nach Biedert u. a. vor.

Huebschmann.

Zum Nachweis der T.-B. im Sputum behandelt **Abe** (693) 5-10 ccm Auswurf mit einer Lösung von 2 g Sublimat und 10 g Kochsalz in 1 Liter Wasser, schüttelt stark und zentrifugiert. Das Sputum wird so gut verflüssigt und die T.-B. werden reichlich sedimentiert und sind nach Ziehl darstellbar. *Huebschmann.*

Daß die Antiforminmethode auch für die Züchtung des T.-B. von großer Bedeutung ist, zeigen **Uhlenhuth** und **Kersten** (1178) an umfangreichen Untersuchungen. Es gelang (genauere technische Angaben im Original), die T.-B. sowohl aus dem Sputum als auch aus nicht sterilen Organstücken zu kultivieren. Es gelang ferner, andere säurefeste Saprophyten aus der Erde zu isolieren. — Züchtungsversuche von Leprabac. schlugen auch mit dieser Methode fehl. — Verff. weisen endlich darauf hin, daß auch zum Nachweis von nur sehr wenig Keimen im Sputum „durch Anreicherung“ die Methode sehr gut geeignet ist.

Huebschmann.

Gabrilowitsch (832) bekämpft die Registrierung der Sputumuntersuchung nach der Tabelle von Gaffky, da sie mit ihren vielen Nummern 1-10 zu weitläufig sei und dem subjektiven Ermessen des Untersuchers zu viel Spielraum lasse. Auch sei für die Prognose damit gar nichts gewonnen, wie Verf. an einer tabellarischen Vergleichszusammenstellung zeigt. Er schlägt folgende Einteilung vor: No. 1 (im ganzen Präparat 1-10 Bac.); No. 2 (in jedem Gesichtsfeld durchschnittlich 1-10 Bac.), No. 3 (in jedem Gesichtsfeld durchschnittlich mehr als 10 Bac.), und No. 4 (in jedem Gesichtsfeld sehr zahlreiche Bac.)*. *Kraemer.*

Zur Homogenisierung des Sputums empfiehlt **Hammerl** (858), zum Sputum (5-6 ccm) das 5fache Volumen Ammoniak zu geben, dem Kalilauge bis zu einer Konzentration von 1% zugesetzt ist. Dann wird die Mischung kräftig geschüttelt und zu 15 ccm dieser Lösung 5 ccm Aceton zugefügt, endlich zentrifugiert. Schon nach einer Stunde steht das Sediment des Sputums zur bakteriologischen Prüfung zu Gebote, während das Antiforminverfahren mehr Zeit erfordert. Die Methode des Verf.s hat sich auch bei der Untersuchung des Eiters aus kalten Abszessen bewährt. *Askanazy.*

Provok (1060) untersuchte das Sputum Tuberkulöser auf seinen Gehalt von Eiweiß und Albumosen. Das Eiweiß wurde nach Ausfällen des Mucins durch $C_2H_4O_2$ durch Koagulation gewonnen und gewogen, die Albumosen nach ihrer Rekognition durch Biuret- und Xanthoproteïnreaktion durch $ZnSO_4$ gefällt und nach Kjeldahl auf N bestimmt. Das Sputum von 21 Patienten kam zur Verwendung. Die einzelnen Resultate werden mitgeteilt und ergeben auf 100 ccm Spu-

---

*) Für die „Prognosestellung“ wird aber auch durch diese Einteilung nichts gewonnen, weil die Menge der Bac. im Auswurf überhaupt keinen Schluß auf den Charakter des betreffenden tuberkulösen Prozesses gestattet. *Baumgarten.*

tum meist unter 1% Albumen, 3mal über 1%, davon 1mal sogar über 2%. Der Eiweißgehalt kann bei eitrigem Sputum gering, bei schleimigem hoch sein. Der Albumosengehalt ging 5mal über die von Wanner gefundene Höchstzahl von 0,513% hinaus, einmal bis über 1%. Auch hier ließ sich keine Abhängigkeit von eitrigem Charakter des Auswurfs erkennen. Das Eiweiß stammt aus den Gewebsulcerationen und wird in Kavernen resp. bei Autolyse zu Albumosen gespalten. Wenn die Menge des Eiweißes von der der Albumose übertroffen wird, handelt es sich um Fiebernde, wahrscheinlich um Mischinfektionen. Das Sputum der Bronchitis gibt nie Eiweißreaktion, also hat letztere diagnostische Bedeutung. *Askanazy.*

Schneider (1125) prüfte die Blochsche Methode der Schnelldiagnose der Tuberkulose im Meerschweinchenversuch nach und suchte festzustellen, ob die Drüsenschwellung, die nach der Impfung mit tuberkulösem Material auftritt, eine für die Tuberkulose charakteristische ist, ob die intramuskuläre Impfung bessere Resultate zeitige, als die subcutane; ob sich die Versuchsdauer noch abkürzen lasse.

Das Impfmaterial bestand aus tuberkulösen und tuberkuloseverdächtigen Drüsen, Eiter, Sputum, Milch und aus Tuberkulose-Reinkulturen. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß durch die subcutane Impfung von Meerschweinchen mit Quetschung der Kniefaltendrüsen sich in 9 bis 11 Tagen feststellen läßt, ob Tuberkulose vorliegt oder nicht, daß die intramuskuläre Impfung mit Quetschung der Kniefaltendrüsen ebenso schnell zum Ziele führt. Verf. konnte schon nach 6 Tagen durch diese beiden Impfarten feststellen, ob Tuberkulose vorliegt oder nicht, ja auch ohne Quetschung der Kniefaltendrüsen. Die intramuskuläre Impfung ohne Quetschung der Kniefaltendrüsen ist die einfachste und führt am sichersten zum Ziele. Die nach der Impfung auftretende Schwellung der Lymphdrüsen ist für die Tuberkulose charakteristisch. *Klimmer.*

Lewitzky (966) prüfte das Blochsche Verfahren zur Beschleunigung der Tuberkulosediagnose nach, und zwar mit Phthisikersputa, die ja im allgemeinen mit Eitererregern reichlich beladen sind. Das Verfahren bewährte sich unter solchen Umständen nicht. Es gingen von 12 infizierten Tieren in den ersten 10 Tagen 6 zugrunde. Bei der Mehrzahl der Tiere kam es zu eitrigen Infektionen, oft zu ausgebreiteten Phlegmonen. Nur 2mal konnten T.-B. gefunden werden, und zwar nicht in den regionären Drüsen, sondern im Eiter. — Auch durch Erhitzen des Infektionsmaterials auf 45-50° gelang es nicht, die Resultate wesentlich zu verbessern; die Eiterungen konnten auch dadurch nicht vermieden werden, und T.-B. wurden nur in 2 von 6 Fällen gefunden.

Huebschmann.

Neuhaus (1039) empfiehlt als Hilfsmittel zur klinischen Feststellung der Lungentuberkulose des Rindes das Einstechen der Dickerhoffschen Aderlaßnadel in die Luftröhre und einführen einer Hühnerfeder durch die Hohlnadel, um durch Berührung

der hinteren Luftröhrenwand Husten zu erzeugen. Das ausgeworfene Sputum bleibt hierbei z. T. an der quer in der Luftröhre stehenden Feder hängen und kann dann mikroskopisch untersucht werden. Es können hierbei 4-6 Federn verbraucht werden. Es sind aus dem anhaftenden Schleim die eiterähnlichen Flöckchen zur mikroskopischen Untersuchung zu entnehmen.

Verf. führt eine Statistik von 16 Fällen an, in welchen es ihm gelungen ist, T.-B. auf diese Weise nachzuweisen und eine sichere Diagnose zu stellen. *Johne.*

Die zweite Auflage des **Wolff-Eisner**schen Lehrbuches (1217) über Frühdiagnose und Tuberkuloseimmunität entspricht in seiner Anlage und Einteilung der ersten Auflage, doch ist sie umfangreicher, weil die theoretischen Auseinandersetzungen über das Wesen der Tuberkulinwirkung und der Tuberkuloseimmunität, ferner die Kapitel über Prognose und Therapie ausführlicher behandelt sind. — An Übersichtlichkeit hat das Werk gewonnen. Die Anschauungen des Verf.s sind dieselben geblieben. Speziell hält er an der prognostischen Verwertbarkeit der Lokalreaktionen und an der diagnostischen Bedeutung der konjunktivalen Reaktion (die eine aktive Tuberkulose anzeigen soll) fest. Die Anschauung, daß das Tuberkulin endotoxischen Charakters sei, und die sich daraus ergebenden Schlußfolgerungen werden weiter ausgeführt. Doch wirkt nach der Auffassung des Referenten die Operation mit dem Begriff der Überempfindlichkeit verwirrend. Die Tuberkulinunempfindlichkeit bringt Verf. mit dem Fehlen von Tuberkulinolysinen zusammen, bei der Tuberkulinreaktion unterscheidet er aber folgende zwei Faktoren: 1. die Lyse und 2. die individuelle Reaktion des Körpers auf die durch die Lyse frei gewordenen Gifte, die den Gesetzen der Überempfindlichkeit folgt. Der Begriff der Überempfindlichkeit ist hier wie in der ersten Auflage nicht klar genug präzisiert. — Daß auch manches in der Tuberkulinwirkung durch seine Theorie unerklärt bleibt, gibt Verf. zu. Die Parallele mit den Graspollen beim Heufieber erklärt natürlich durchaus nicht die Tatsache, daß tuberkulosefreie Individuen durch Tuberkulinbehandlung nicht eine Tuberkulinempfindlichkeit erlangen. Es muß mir leider versagt sein, an dieser Stelle weiter auf Details einzugehen. *Huebschmann.*

Sorel (1152) verglich die Wirkung des Jodkaliums mit der des Tuberkulins auf tuberkulöse Meerschweinchen. Wie durch Tuberkulin, so wird auch durch Jodkalium bei solchen Tieren eine Temperaturerhöhung erzeugt, die aber einen anderen Verlauf zeigt. Daß das Zustandekommen der Temperaturerhöhung ein anderes ist, wird auch dadurch erwiesen, daß ein an Jodkalium gewöhntes Tier noch auf Tuberkulin reagiert und umgekehrt. Verf. glaubt jedoch, daß das Jodkalium in spezifischer Weise wirkt. (Man muß an eine Wirkung auf die Schilddrüse denken, da von anderer Seite gezeigt ist, daß Jodbehandlung ebenso wie Schilddrüsenbehandlung die Produktion der Antikörper steigert. Ref.) *Huebschmann.*

Die Einwirkung menschlicher Lymphe auf den T.-B. studierten **Moro** und **Uffenheimer** (1026) an einem Fall von wahrscheinlich angeborener Elephantiasis der unteren Extremitäten bei einem Knaben, da sie so die Lymphe direkt der Unterhaut entnehmen konnten. Sie brachten mit dieser „reinen Lymphe“ bestimmte Mengen T.-B. vom typus humanus zusammen und infizierten sofort oder nach Stunden und Tagen Meerschweinchen mit der Mischung intraperitoneal. In verschiedenen Serien erhielten die betreffenden Tiere $^1/_{000000}$-$^1/_{00000}$ T.-B. Wenn nun auch die Versuche teils durch unliebsame Zufälle gestört wurden, teils bei den erwähnten Dosen nicht ohne weiteres klar waren, so wollen doch Verff. aus allen Experimenten zusammen den Schluß ziehen, „daß der menschlichen Lymphe in vitro nicht die Fähigkeit zukommt, den T.-B. in seiner Virulenz irgendwie zu beeinträchtigen“. Die T.-B. erhielten sich vielmehr sehr gut in der Lymphe, nahmen anscheinend an Menge stark zu und wurden auch morphologisch nicht verändert. Versuche mit aus der Lymphe isolierten Lymphocyten und mit zellfreiem Lymphsaft verliefen ebenso. *Huebschmann.*

Grüner (847) prüfte die Agglutination der Kochschen Testflüssigkeit (Bac.-Emulsion) bei tuberkulösen Kindern. Bei 18 nicht spezifisch behandelten Fällen war dieselbe 16mal positiv. Spezifische Behandlung mit Alttuberkulin hatte keinen Einfluß auf den Ausfall. Dagegen stieg zuweilen der Agglutinationstiter bei der Behandlung mit Neutuberkulin. Ein Zusammenhang zwischen Höhe des Titers und der Heilungstendenz konnte nicht gefunden werden. Ein Zusammenhang zwischen Agglutination und komplementbindenden Substanzen (s. Fua und Koch, s. später) bestand ebenfalls nicht. — In 5 Fällen, in denen durch die Autopsie eine tuberkulöse Erkrankung ausgeschlossen wurde, hatte dennoch positive Agglutination bestanden. Das geübte Verfahren wäre somit für die Diagnose einer anatomischen Tuberkulose nicht zu verwerten. „Gegen die Ansicht jedoch, daß sie (scl. die Agglutination) eine rein zufällige Erscheinung sei, spricht die Tatsache, daß sie durch Injektion von Bac.-Substanz in Form von Neutuberkulin oder Bac.-Emulsion bedeutend gesteigert werden kann.“ *Huebschmann.*

v. Szaboky (1159) machte mit dem Kochschen Testmaterial Agglutinationsversuche bei Tuberkulose. Für die Diagnose leistete die Agglutination folgendes: bei klinisch nicht Tuberkulösen gaben nur 5 von 15 Seren keine Agglutination; doch war der Titer bei solchen Fällen, bei denen auch die Autopsie keine Tuberkulose ergab, nur höchstens 1 : 25; auf Tuberkulose verdächtige Fälle verhielten sich ähnlich. Von 117 klinisch sicher Tuberkulösen zeigten 10 keine Agglutination; von den positiven Fällen agglutinierten nur wenige 1 : 10 bis 1 : 50, die meisten stärker, 28, 1 : 100. Die meisten der negativen Fälle fielen auf das erste Stadium. Ganz im allgemeinen agglutinierten vorgeschrittenere Stadien gewöhnlich stärker als weniger vorgeschrittene. Mit der Einschränkung, nur höhere Titer als 1 : 25 im positiven Sinn zu verwerten, will Verf. die Agglutination für ein gutes diagnostisches Hilfsmittel

gelten lassen. — Wie aus den für diagnostische Zwecke angestellten Versuchen schon zu ersehen war, zeigen auch eigens für die Prognosenstellung gemachte Versuche, daß höhere Agglutinationswerte im allgemeinen eine ungünstige Prognose bedeuten; es zeigt sich aber auch, daß ein rasches Absinken des Titers bei vorgeschrittenen Fällen eine üble Vorbedeutung hat. — Bei der Verwendung von Testmaterial verschiedener, humaner und boviner Herkunft, bei ein und demselben Serum zeigten sich Unterschiede im Agglutinationstiter, die jedoch nicht derart waren, daß Verf. daraus Schlüsse auf die Art der Infektion herleiten möchte. — Während einer spezifischen Therapie stieg gewöhnlich der Agglutinationstiter; doch hat das keine prognostische Bedeutung weder im schlimmen noch im guten Sinn: die Steigerung des Titers ging parallel der Menge des spezifischen Mittels. *Huebschmann.*

v. Szaboky (1160) machte Präzipitationsuntersuchungen tuberkulöser Menschen und Tiere und benutzte als präzipitable Substanz Extrakte aus tuberkulösen Organen oder aus Reinkulturen. Die Resultate waren folgende: bei Verwendung von Extrakt aus einer tuberkulösen Menschenlunge zeigten die Seren Tuberkulöser schwache oder starke Präzipitation, doch präzipitierten einige erste Stadien auch gar nicht. Bei Gesunden und bei tuberkulösen Rindern zeigte sich entweder eine geringe oder keine Reaktion. — Bei Extrakt von tuberkulösen Rinderorganen präzipitierte das Serum tuberkulöser Menschen nie stark, doch ebenso oft mittelmäßig und schwach wie gar nicht; etwa ähnlich verhielten sich mit humanen Bac. infizierte Kaninchen, während das Serum tuberkulöser Rinder stark präcipitierte. Die Resultate waren ganz ähnlich, wenn analoge Seren gegen Organextrakte von Kaninchen genommen wurden, die entweder mit humanem oder bovinem Material infiziert waren, doch zeigten Seren von tuberkulösen Menschen zuweilen auch starke Präcipitation gegenüber Organextrakten von bovin infizierten Kaninchen. Auch doppelt infizierte Tiere wurden in die Untersuchungen einbezogen.

Bei Verwendung von Kulturfiltraten zeigte sich, daß viele Seren Tuberkulöser sowohl das bovine als das humane Filtrat präcipitierten, das letztere jedoch meist stärker (8mal gegen 4mal beim bovinen Filtrat). Aus allem geht hervor, daß zur Diagnose allenfalls der Grad der Präcipitation zu verwerten ist. Verf. will sich aber wegen der Unregelmäßigkeit der Resultate nicht getrauen, auf Grund der Präcipitation die Differentialdiagnose zwischen humaner und boviner Infektion zu stellen. Zwischen der Stärke der Reaktion und dem Stadium der Krankheit war oft eine Parallele, doch nicht so regelmäßig, daß Schlüsse wirklich erlaubt sein könnten. — Die Behauptung Störks, daß die lipoiden, durch Äther ausziehbaren Stoffe der T.-B. bei der Präcipitation die Hauptrolle spielen, will Verf. nicht ganz bestätigen, da bei seinen Versuchen auch der Rückstand der T.-B. zuweilen mit tuberkulösen Seren Präcipitation gab. Verf. bestätigt aber Störks Feststellung, daß Karbolsäure bei der Präcipitation nicht ohne Bedeutung ist. *Huebschmann.*

In 10 Fällen von Meningitis tuberculosa konnte **Vincent** (1192) Bac.-Extrakte präcipitierende Antikörper in der Lumbalflüssigkeit nachweisen. *Huebschmann.*

Fua und **Koch** (828) fahndeten bei 68 tuberkulösen Kindern auf mit Tuberkulin komplementbindende Stoffe. Sie konnten solche nie bei den 27 nicht spezifisch behandelten Fällen feststellen, weder im Serum noch in der Cerebrospinalflüssigkeit. Bei 41 mit Tuberkulin behandelten Kindern konnten sie dagegen solche Stoffe in $\frac{1}{3}$ der Fälle im Serum nachweisen. *Huebschmann.*

Die noch sehr rätselhaften, bei gewissen Tuberkulösen auftretenden komplementbindenden Stoffe werden von **H. Koch** (920) zum Gegenstand einer neuen Untersuchung gemacht. Er beschäftigt sich nur mit solchen Antikörpern, die sich bei spezifisch behandelten Tuberkulösen nachweisen lassen. Man hat die Frage schon erörtert, ob diese Antikörper nicht nur Reaktionsprodukte auf die im Tuberkulin enthaltenen Albumosen seien. Der Autor faßt seine Resultate dahin zusammen, daß er die komplementbindenden Antikörper nur bei tuberkulösen, spezifisch behandelten Kindern antraf und daß auch bei nicht tuberkulösen Meerschweinchen durch AT und TR solche Stoffe erzeugt werden. Durch A.-T. entstehen Antikörper zum großen Teil durch die Bouillon, zum geringeren durch die T.-B. Der tuberkulös allergische Zustand der Zellen ist zur Produktion der fraglichen Substanzen nicht notwendig. Doch scheint der tuberkulöse Körper auf viel kleinere Dosen mit Bildung komplementbindender Antikörper zu reagieren, als der tuberkulosefreie. *Askanazy.*

Die Komplementbindungsreaktion zeitigte in den Händen **v. Szabokys** (1161) für die Diagnose der Tuberkulose folgende Resultate: Das hämolytische System bestand in Rindererythrocyten, Kaninchenimmunserum und Meerschweinchenkomplement; als Antigen diente Tuberkulin. Damit gaben von den Seren (65) klinisch Tuberkulöser 87,6% eine Bindung, und zwar bei ersten Stadien 42,8%, zweiten Stadien 100%, dritten Stadien 87,9%. Von 37 Seren klinisch Nichttuberkulöser gaben 49% eine Bindung, und zwar waren darunter auch einige Fälle, in denen selbst bei der Autopsie keine tuberkulösen Herde gefunden wurden. Weiter gaben die Seren von 23 verdächtigen Fällen 11mal Bindung, während andere Methoden dabei 17mal auf Tuberkulose hindeuteten. Es geht aus alledem hervor, daß die Komplementbindungsreaktion keinen Wert für die Diagnose der Tuberkulose hat. Verf. prüfte ferner das Calmettesche Verfahren der hämolytischen Aktivierung des Cobragiftes durch Sera Tuberkulöser, wobei das früh entstehende Lecithin die Aktivierung vollziehen soll. Er erhielt Aktivierung in 12 von 13 sicher tuberkulösen Fällen; nur ein drittes Stadium gab die Reaktion nicht. Von 9 Seren klinisch nicht Tuberkulöser aktivierten das Gift nur 2. Das Verfahren scheint also verhältnismäßig brauchbar zu sein*. Folgenden Prozentsatz richtiger Diagnosen erzielt Verf. mit den

*) Andere Autoren hatten aber mit diesem Verfahren weniger günstige Resultate. *Baumgarten.*

einzelnen Untersuchungsmethoden: Tuberkulin subcutan 94,73%, Tierversuch 93,1%, Cobragiftaktivierung 92,3%, Präcipitation 89,1%, Komplementbindung 87,6%, Sputumfärbung 85,5%, Opsonin 81,8%, Ophthalmoreaktion 79,07%, Agglutination 77,4%, Percutanreaktion 58,5%, Cutanreaktion 57,4%. *Huebschmann.*

Frugoni (826) stellte Versuche über das Blutserum und die Exsudatflüssigkeit Tuberkulöser an, indem er durch das Komplementbindungsverfahren die umstrittene Frage prüfen wollte, ob diese Flüssigkeiten Tuberkulin und Antituberkulin (Wassermann und Bruck) enthalten. Er formuliert seine Ergebnisse in 13 Nummern, unter denen hervorgehoben seien: 1. Die subcutane Tuberkulininjektion ist nicht nötig, um im Blutserum komplementbindende Stoffe gegenüber dem Tuberkulin nachzuweisen, doch erhöht sie den Prozentsatz der positiven Reaktionen. 2. Hemmung der Hämolyse ist auch bei nichttuberkulinisierten Kranken, besonders mit offenen Formen, häufig, spärlich in chirurgischen Fällen, ziemlich selten positiv bei Leprösen. 3. In fortgeschrittenen Fällen war die Reaktion in 71% positiv, davon meistens mit Tuberkulin, spärlicher mit T.-B., noch seltener mit T.-B.-Immunserum. 4. Von den Antigenen zeigt Tuberkulin die größte, T.-B.-Suspension geringere Empfindlichkeit. 5. Das Marmorek-Serum ergab keine Bindungsreaktion. 6. Die Methode der Komplementbindung verdient keine Aufnahme in der diagnostischen Praxis der Tuberkulose. 7. Eine negative Reaktion mit T.-B.-Emulsion schließt Tuberkulose nicht aus, eine positive spricht zugunsten einer aktiven Tuberkulose. 8. Die Beziehungen zwischen Antituberkulin des Bluts und febriler Tuberkulinreaktion sind noch nicht geklärt, aber wahrscheinlich steht die Reaktion und der Antikörpergehalt des Bluts im umgekehrten Verhältnis zueinander. 9. Die Resultate mit Leprösen entziehen den gegen die Bac. und das Tuberkulin reagierenden Substanzen den Charakter der biologischen Spezifität. 11. Die als spezifisch befundenen Resultate mit dem Tuberkuloseimmunserum (Meister-Lucius) beweisen das Vorhandensein von T.-B.-Substanzen im Blut. 13. Die passive Übertragung der Anaphylaxie dient nicht zur Tuberkulosediagnose. *Askanazy.*

Neubauer und **Seiffert** (1037) prüften die Calmettesche Cobragiftaktivierung durch Serum tuberkulöser Rinder an 150 Schlachttieren nach.

Bei 69 Tieren ließ sich durch die Sektion eine tuberkulöse Erkrankung nachweisen. Die Reaktion 81 gesunder Tiere war bei 44 (54%) positiv und bei 37 (46%) negativ, die der 69 tuberkulösen Tiere hingegen bei 59 (86%) positiv und bei 10 (14%) negativ.

Die Verff. kommen zu dem Resultat, daß die Reaktion im positiven Sinne kein sicherer Beweis für das Vorhandensein von Tuberkulose ist, daß aber bei einem tuberkulös verdächtigen Tiere eine negative Reaktion mit ziemlicher Sicherheit gegen das Vorhandensein von Tuberkulose spricht. Der Reaktion selbst schreiben sie mithin nur einen sehr beschränkten diagnostischen Wert zu. *Klimmer.*

Armand-Delile (704) erfand eine vereinfachte Methode der Komplementablenkung mit Tuberkulin und tuberkulösem Serum. Er benutzt dazu die hämolytische Eigenschaft des menschlichen Serums gegenüber Hammelblutkörperchen und bedient sich auch dessen Komplements. Löst also frisches menschliches Serum bei Zusatz von Tuberkulin Hammelblutkörperchen nicht, dann enthält es tuberkulöse Antikörper. Verf. behauptet, daß die Methode, wenn auch weniger empfindlich als die klassische, Gutes leistet! *Huebschmann.*

Für die Komplementbindung mit tuberkulösen Seren verwendeten **Calmette** und **Massol** (758) einen wässrigen Extrakt aus T.-B. Sie zeigten, daß es für die Reaktion ein optimales Mischungsverhältnis von Antigen und Antikörper gibt, bei dem die Resultate der Komplementfixation am klarsten sind, daß aber bei einem Überschuß von Antikörpern eine Bindung des Komplementes nicht stattfindet, und daß dies auch, wenn auch in geringerem Maße, der Fall ist bei einem Überschuß von Antigen. *Huebschmann.*

Laub und **Novotny** (955) machten an 134 Seren, davon 104 Leichensera, tuberkulösen und nicht tuberkulösen, Untersuchungen auf mit Tuberkulin komplementbindende Substanzen; nur einer der Fälle war mit Tuberkulin vorbehandelt. Die Seren der Tuberkulösen gaben zuweilen Bindung, die der Nichttuberkulösen aber in demselben Prozentsatz. „Aus diesem Grunde müssen wir die Reaktion als nicht spezifisch ansehen und ihre diagnostische Verwertbarkeit bei Tuberkulose in Frage stellen.“ *Huebschmann.*

Durch die Komplementfixationsmethode zeigten **Slatinéan** und **Daniélopolu** (1146), daß in tuberkulösen, pleuritischen, pericarditischen und peritonitischen Exsudaten nicht mit Tuberkulin behandelter Patienten ein Tuberkulinantikörper enthalten ist und zwar viel konstanter als im Blutserum. Dies spreche für die lokale, im tuberkulösen Herde stattfindende Bereitung des Antikörpers und seine erst sekundäre Diffusion ins Blut. *Huebschmann.*

Auf der Suche nach Antikörpern in Seren Tuberkulöser bedienten sich **Simon** und **Hanus** (1144) der Komplementfixation im hämolytischen Versuch. Als Antigen diente Tuberkulin. Von 24 Seren gaben 18 Hemmung, 4 partielle Hämolyse, 2 totale Hämolyse; von letzteren war ein Fall eine Spitzeninduration. Bei 19 klinisch nicht Tuberkulösen zeigte sich 2mal Hemmung der Hämolyse. *Huebschmann.*

Marmorek (1001) suchte die Komplementablenkungsmethode für die Diagnose der Tuberkulose zu verwerten. Und zwar nahm er als Antigen Patientenserum oder -urin, die bei aktiver Tuberkulose ein Toxin enthalten sollen, dessen Antitoxin in dem Heilserum des Verf. sich befindet. Aus den verschiedenen Graden des Ausfalls der Reaktion suchte er Schlüsse auf den Zustand des Patienten resp. den Grad seiner Intoxikation zu ziehen. An 600 Kranken wurde

diese Reaktion gemacht. In 95% der Fälle stimmte der Ausfall mit den sonstigen klinischen Beobachtungen überein. In einigen Fällen ließ der positive Ausfall der Reaktion einen klinisch nicht diagnostizierbaren Herd annehmen. *Huebschmann.*

Eitner und **Stoerck** (797) berichten über serologische Untersuchungen bei Tuberkulose der Lunge und der Haut. Hauttuberkulosen gaben im Gegensatz zu Lungentuberkulosen fast keine Immunitätsreaktionen. Bei einer von Verff. beschriebenen Ausflockungsreaktion mit T.-B.-Extrakt reagierten Lungentuberkulosen fast regelmäßig positiv, während von 54 Fällen von Hauttuberkulose nur 4 eine positive Reaktion gaben, und bei diesen waren andere tuberkulöse Herde nicht auszuschließen. Die Komplementfixation und die Cobragiftaktivierung zeigten ähnliche Verhältnisse. Es muß also die Beeinflussung des Serums bei der Hauttuberkulose geringer sein als bei der Lungentuberkulose, was vielleicht auf der verschiedenen Qualität der betreffenden Gewebe als Nährboden beruht. *Huebschmann.*

Bach (712) stellte systematische Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Komplementbindungsmethode für die Serumdiagnose der Tuberkulose des Rindes an und gelangte zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Im Rinderserum findet sich ein normales Hämolysin gegen die Blutkörperchen des Kaninchens. Dieses Hämolysin ist komplex und wird durch Erhitzen auf 56^0 inaktiviert. Im Schweineserum findet sich ein geeignetes Komplement zu seiner Reaktivierung. Im Rinderserum findet sich auch noch ein Agglutinin, welches durch Erhitzen auf 56^0 nicht zerstört wird. Im aktiven Rinderserum wird das Agglutinin durch das Hämolysin verdeckt.

2. Im Schweineserum findet sich ebenfalls ein normales Hämolysin gegen Kaninchenblutkörperchen, welches jedoch nur sehr geringe Kraft hat. Im Schweineserum findet sich ferner ein Agglutinin gegen Kaninchenblutkörperchen, das aber vom Hämolysin nicht verdeckt wird.

3. Bringt man 1,0 ccm einer T.-B.-Aufschwemmung mit 0,5 ccm inaktiviertem Serum von tuberkulosefreien oder tuberkulösen Rindern und mit fallenden Dosen (1,0, 0,5, 0,25, 0,2, 0,1, 0,05 ccm) Schweineserum zusammen, läßt dieses Gemisch zwei Stunden bei + 37^0 C. stehen und fügt dann 1,0 ccm einer 10proz. Kaninchenblutaufschwemmung hinzu, so wird die durch das Rinderserum vorhandene, durch das Schweineserum aktivierte Hämolysin gegen Kaninchenblutkörperchen bedingte Hämolyse in der Regel geringgradig gehemmt.

4. Von 55 in dieser Hinsicht untersuchten Rindersera zeigte sich bei 48 eine geringe Hemmung (Hemmungswert H = 2), 4 eine stärkere Hemmung (Hemmungswert H = 5 [3mal], H = 4 [1mal]), 3 keine Hemmung (Hemmungswert H = 1).

Ferner ergibt sich, daß

5. a) Die Sera tuberkulosefreier, geringgradig oder hochgradig tuber-

kulöser Rinder im Komplementbindungsversuch ein gleiches Verhalten zeigen.

b) Auch die vereinzelt auftretenden stärkeren Hemmungen sind nicht spezifisch; denn sie kommen bei Sera von tuberkulösen, wie von tuberkulosefreien Rindern vor.

c) Der Ausfall des Komplementbindungsversuches läßt somit keinen Schluß zu auf das Vorkommen und die Ausbreitung tuberkulöser Prozesse im Rinderkörper, und dieses serumdiagnostische Verfahren ist zur Feststellung der Tuberkulose am lebenden Rinde nicht geeignet. *Klimmer.*

Neumann und **Köhler** (1040) stellen einige Beziehungen zwischen opsonischem Index und Art der tuberkulösen Lungenerkrankung fest. Sie fanden bei stationären leichten Fällen einen niedrigen Index (im Mittel 0,75), bei schweren hochfieberhaften Phthisen einen hohen Index (1,16); der hohe Index kann bis zum Tode bestehen bleiben. Mittelschwere Fälle zeigen einen durchschnittlichen Index von 1,02; doch kommen da die größten Schwankungen vor (0,47-1,70). Jeder einzelne Index zeigt sich aber im wesentlichen konstant. Doch schwankt er mit Temperaturveränderungen. Vor der Temperatursteigerung fällt der Index, geht dann mit dem Fieber herauf und fällt auch wieder mit ihm ab. In 3 Fällen von serösem Pleuraexsudat zeigte dies denselben Index wie das Blutserum, in 4 Fällen verhielt sich Vesikatorenserum ebenso.

In prognostischer Hinsicht ist der opsonische Index nicht zu verwerten. Er zeigt nur das Verhalten des Körpers gegenüber Gifteinschwemmungen an. Kann der Körper auf diese reagieren, so gibt es hohe Temperaturen und hohe Indices, und umgekehrt. Auch als Leitfaden für die Tuberkulintherapie scheint nach den Resultaten der Verff. der opsonische Index nicht brauchbar zu sein. *Huebschmann.*

Boehme (744) schiebt die bisherige mangelnde Berücksichtigung der Tuberkuloseimmunopsonine (Bakteriotropine) auf Umständlichkeit und Fehler der Methode, auf die relativ geringen pathologischen Abweichungen gegen die Norm, sowie auf den komplexen Inhalt des Opsoninbegriffs. Verf. ging bei seinen Untersuchungen über die Immunopsonine von Beobachtungen Wrights aus, nach denen bei Kranken mit offener Tuberkulose im Serum thermostabile, Phagocytose befördernde Antikörper vorhanden sind, die im normalen Serum fehlen (Neufelds Bakteriotropine). Phthisiker und Nichttuberkulöse lieferten Serum, die Ausschläge der „Freßzahl" im normalen Serum waren nicht so wechselnd, daß sie die Ergebnisse bei Tuberkulose illusorisch machten. Eine gewisse Phagocytose findet auch seitens des inaktivierten Serums Nichttuberkulöser statt. Unter 20 Patienten des ersten Stadiums der Tuberkulose hatten 25%, unter 52 des zweiten Stadiums 52%, unter 20 des dritten Stadiums 75% einen gesteigerten Index. Bei Miliartuberkulose fehlen die Immunopsonine, da alle immunisatorischen Kräfte gelähmt sind. Auffallend ist, daß diese Autovaccination sich im allgemeinen bei den schweren Formen der Tuberkulose nachweisen lassen. Wright

hat dieses Verhalten schon zu diagnostischen Zwecken verwendet, doch kommt ihm keine praktische Bedeutung zu, weil in schweren Tuberkulosefällen andere diagnostische Mittel zu Gebote stehen. Verf. demonstriert an Tabellen die Eigenschaften der Immunopsonine in der Tuberkulose, den Einfluß der Erhitzung, ihre relative Stabilität bei 60°, die Wirkung der Verdünnung des Serums, ihre Verankerung an die Bakterien und nicht an die Leukocyten, ihr Verhalten im aktiven und inaktiven Serum, was nicht parallel ist. Entgegen WRIGHTS Ansicht stimmen die Immun- und Normalopsonine nicht prinzipiell miteinander überein, die Immunopsonine sind wahrscheinlich neugebildete Substanzen eigener Art, daher besonders zu bezeichnen als Bakteriotropine. Zum Schlusse faßt B. seine Resultate in 7 Sätze zusammen, deren erste 6 lauten:

1. Das Serum normaler Menschen enthält keine nachweisbare Menge von Tuberkulosebakteriotropinen.

2. Das Serum Tuberkulöser kann sie aufweisen, bei Schwerkranken in der Mehrzahl.

3. Nach Behandlung mit Neutuberkulin (Bac.-Emulsion) wurden sie stets und in relativ erheblicher Menge gefunden.

4. Engere Beziehungen zum klinischen Verlauf bestehen nicht.

5. Sie sind relativ thermostabil und wirken, indem sie sich mit den Bac. verbinden.

6. Engere Beziehungen zum aktiven Serum existieren nicht, dieses wirkt sogar hemmend, indem die Sera durch Erhitzung wirksamer werden.

Askanazy.

Poggenpohl (1056) untersuchte den opsonischen Index gegen T.-B. bei tuberkulösen Meerschweinchen und fand, daß er in der Weise, wie es WRIGHT für den Menschen beschreibt, großen Schwankungen unterworfen ist, sich bald über, bald unter dem Durchschnitt befindet. Er konnte jedoch feststellen, daß bei denselben Tieren die Verhältnisse ganz ähnlich für den opsonischen Index der Staphylok. und Typhusbac. lagen. Wurde aber das Serum erhitzt, so wurden die nicht spezifischen Indices stark vermindert, während dies für die spezifischen nicht der Fall war. Verf. zieht aus seinen Experimenten mannigfache Schlüsse für die Identität von Komplement und Opsonin.

Huebschmann.

Manaud (990) studierte die Wirkung des Tuberkulins auf opsonische Sera in vitro. Ließ er das Tuberkulin auf die fertige Mischung Leukocyten + Bac. + Serum wirken, so zeigte sich keine Beeinflussung des Index durch das Tuberkulin. Wurde aber das Serum allein mit gleichen Teilen 1proz. Tuberkulins gemischt im Brutschrank gehalten, so wurde es seiner opsonischen Eigenschaften beraubt, gleichwie Tuberkulin imstande ist, mit Serum Tuberkulöser Komplement zu fixieren. Verf. nimmt das als ein Zeichen der Identität von Opsoninen und Alexinen. *Huebschmann.*

Löhlein (986) prüfte die Angabe LÖWENSTEINS von der Phagocytose der T.-B. nach, welche nur in vitro von Meerschweinchenleuko-

cyten aufgenommen werden sollen, selten aber im Meerschweinchenkörper, und konnte dieselbe nicht bestätigen*. *Kraemer.*

Rothschild (1097) hält die Opsoninbestimmung für eine sehr wichtige Errungenschaft, die Technik aber für die Praxis zu schwierig. Die Kontrolle mit Tuberkulin behandelter Kranker läßt sich aber auch durch die gewöhnlichen klinisch-physikalischen Methoden bewerkstelligen. *Huebschmann.*

In einem Aufsatze über Mischtuberkulin betont **Rothschild** (1098) die Bedeutung der Opsoninprüfung bei Tuberkulösen für die Tuberkulintherapie. Die kleinste Dosis, welche die Opsonine bereits anreichert, sei die richtige und dürfte erst von neuem injiziert werden, wenn der Opsoningehalt des Blutes abflaue. Die phagocytierten Bac. im Sputum können auch als Index für die Tuberkulinwirkung benutzt werden. Da jede T.-B.-Rasse ihre eigenen Schutzstoffe erzeuge, sollte man jeden Kranken mit seinem Tuberkulin spritzen, einer Autotuberkulinbehandlung unterziehen. So hat Verf. Prof. Ruppel veranlaßt, ein Tuberkulin aus möglichst vielen Varietäten des Typus humanus herzustellen: „Mischtuberkulin". Er bedient sich der Bac.-Emulsion, weil sie Antigene gegen die Leibessubstanz der T.-B. schafft und damit die Opsonine vermehrt. R. hat mit seinem Mischtuberkulin, das aus 5 (letzthin + 2) menschlichem Sputum entstammenden Bac.-Varietäten hergestellt ist, 26 Fälle je zehn Wochen in ambulanter Weise behandelt. Am Tage der Injektion (0,5 cmm) wurden Bewegungen, meist leichte Bergsteigübungen ausgeführt, um die Wirkung der kleinsten Dosen durch Addition der Autotuberkulinisierung zu erhöhen. Von den 26 Patienten sind 14 geheilt, 11 gebessert, 1 verschlechtert. 11mal waren Bac. bei den Kranken nachgewiesen, die in 6 Beobachtungen verschwanden. Von 52 früheren, mit Alttuberkulin behandelten Fällen wurden 21 geheilt, 17 gebessert, 12 verschlechtert, 2 ungenügend behandelt. Die Prozentzahl der Resultate fällt mithin zugunsten des Mischtuberkulins aus. Dazu kommt, daß unter den mit Mischtuberkulin gespritzten 3 geheilt wurden, die 2 Jahre lang und 1, der 3 Jahre durch Alttuberkulinbehandlung nur vorübergehend gebessert wurde. Doch vermag der Verf. nicht zu sagen, inwieweit die Kochsche Bac.-Emulsion der Mischbac.-Emulsion gleichwertig ist, da er früher nur mit Alttuberkulin immunisiert hat. Zum Schlusse führt er seine 26 Beobachtungen mit kurzen Worten auf. *Askanazy.*

Fornet und **Porter** (816) studierten die Wirkung der Opsonine und Antiopsonine auf Tuberkelbacillen. Sie beschäftigten sich zunächst mit der Methodik der Opsoninbestimmung und ihren Fehlerquellen und zeigten, „daß die Opsoninbestimmung tatsächlich vorhandenen Verhältnissen (sc. im Serum) einen zahlenmäßigen Ausdruck ver-

*) Meine Untersuchungen und die Hölschers haben festgestellt, daß lebende und virulente T.-B. nur ausnahmsweise im lebenden Tierkörper von Leukocyten aufgenommen werden. Die gegenteiligen Angaben dürften darauf beruhen, daß in den Kulturen neben lebenden immer auch tote Bac. vorhanden sind, welche leicht von den Phagocyten „gefressen" werden. *Baumgarten.*

leiht, der bei Fortbestehen gleicher Verhältnisse innerhalb bekannter Grenzen unverändert bleibt und sich nur bei Eintritt neuer Verhältnisse ändert.“ Dann stellen sie fest, daß die Normalopsonine weder mit dem Komplement noch mit irgendeinem Amboceptor identisch sind, noch mit Komplement und Amboceptor zusammen, daß ferner ein qualitativer Unterschied zwischen Normal- und Immunopsoninen nicht existiert, daß vielmehr in beiden ein thermostabiler und ein thermolabiler Bestandteil enthalten ist. Die Wirkungsweise soll derartig sein, daß auf eine Phase der lockeren Absorbtion, die schon bei 0° stattfindet, die endgültige Bindung folgt, die erst bei Temperaturen über 0° möglich ist. Verff. zeigen sodann, daß unter bestimmten Bedingungen auch Antiopsonine nachweisbar sind, die nur mit den thermolabilen Opsoninen eine allerdings leicht dissozierbare Verbindung eingehen. „Durch die im infizierten Organismus mögliche Bildung von Antiopsoninen findet das sonst mit der Vorstellung der Opsoninen als Immunkörper unvereinbare ständige Schwanken des opsonischen Index eine annehmbare Erklärung. *Huebschmann.*

Fornet und **Krencker** (815) halten Opsoninuntersuchungen für ein wertvolles Hilfsmittel bei der Diagnose der Tuberkulose, was sie ausdrücklich gegenteiligen Meinungen gegenüber betonen wollen. Sie untersuchten den Index bei 100 Fällen, worunter 35 sichere Tuberkulosen. Bei letzteren war bei der ersten Untersuchung in 27 Fällen (77%) ein krankhaft veränderter, 20mal erhöhter, 7mal erniedrigter Index zu konstatieren. Bei öfteren Untersuchungen war das Resultat noch besser. Auch schwankte bei Tuberkulösen der Index zuweilen stark. Bei klinisch nicht sicher Tuberkulösen zeigte der Index ähnliche Verhältnisse wie die Tuberkulinproben. Zu prognostischen Zwecken ließen sich die Opsoninbestimmungen nicht sehr verwerten, da erhöhte und erniedrigte Werte anscheinend ohne Beziehung zu dem Krankheitsstadium auftraten. *Huebschmann.*

Krencker (940) würdigt die Frage der Typhusagglutination bei Tuberkulose, die von praktischer Bedeutung ist, da die Widal-Probe bei der Differentialdiagnose gegenüber Tuberkulose eine Rolle spielt. Eine positive Reaktion wurde angenommen, wenn sie bei einer Verdünnung 1 : 100 makroskopisch erkennbar war. In 26 Fällen von Tuberkulose, bei denen sich auch anamnestisch kein Anhalt für überstandenen Typhus ergab, wurde 8mal Agglutination beobachtet, 6mal auf Typhusbac., je einmal auf Paratyphus A oder B. Details über die Fälle sind aus einer Tabelle und Zusätzen im Text ersichtlich. In 2 Beobachtungen fiel die Probe zunächst negativ und erst später positiv aus. Danach kann die Agglutininbildung nicht von einer früheren Typhusinfektion herstammen, sondern erst im Laufe der Tuberkulose eingetreten sein. Auch das klinische Symptom der Agglutination muß abgewogen werden. *Askanazy.*

Bekanntlich wird die Gruber-Widal-Reaktion nicht mehr für absolut unfehlbar gehalten. Damit die Agglutination pathognomonisch ist, muß sie das Verhältnis 1 : 50 überschritten haben. **Herman** (871) hatte Ge-

legenheit, einen Fall tuberkulöser Meningitis und 4 Fälle von Lungentuberkulose zu beobachten, in denen das Serum der Patienten den Eberthschen Bac. im Verhältnis 1 : 50 agglutinierte. Das veranlaßte ihn zu einer experimentellen Untersuchung. Verf. injizierte 12 Kaninchen in die Ohrvene Dosen von 5 mg bis 1 mg einer Emulsion einer T.-B.-Kultur und konstatierte nach 2 Monaten, daß das Serum eines dieser Kaninchen im Verhältnis von 1 : 50 und daß nach 7 Monaten alle Sera im Verhältnis von 1 : 40 den Typhusbac. agglutinierten, während vorher keines der Sera in diesem Verhältnis den genannten Bac. agglutinierte. Bei Ausführung der Serumreaktion muß man gewissen Fehlerquellen Rechnung tragen, in Fällen vorgeschrittener Tuberkulose und bei Lungentuberkulose besonders. Der Titre 1 : 50 bei der Serumreaktion ist zu schwach, um entscheidend sein zu können. *Herry.*

Durch das Komplementablenkungsverfahren suchte **Bauer** (722) Aufschlüsse über die Immunitätsvorgänge bei der Kindertuberkulose zu erlangen. Es wurden bei tuberkulösen Kindern, die nicht mit Tuberkulin behandelt wurden, nie tuberkulöse Antikörper im Blut gefunden. Dagegen traten stets früher oder später bei Tuberkulinbehandlung Antikörper auf, gleichviel, ob die Kinder stark, schwach oder gar nicht auf Tuberkulin reagiert hatten. Bei nichttuberkulösen Kindern konnte auch durch Tuberkulinbehandlung keine Antikörperbildung hervorgerufen werden. Die Antikörperbildung trat erst bei ziemlich großen Tuberkulingaben auf, war bis zu einer gewissen Grenze der Höhe der Tuberkulingaben proportional und ließ nach Aufhören der Tuberkulinbehandlung schnell nach. Die Bildung der nachgewiesenen Antikörper, die gegen bestimmte Bac.-Derivate gerichtet sind, geht nach der Überzeugung des Verf. „mit der Entwicklung eigentlicher Immunkörper, die gegen die betreffenden Bac. gerichtet sind“, parallel. Danach würde zur Behandlung der Tuberkulose dasjenige Präparat am geeignetsten sein, das die stärkste Antikörperbildung auslöst. Verf. beschäftigt sich auch mit der Empfindlichkeit gegen Tuberkulin. Er konnte dieselbe von tuberkulösen Personen durch Überimpfung von Serum auf Meerschweinchen übertragen. *Huebschmann.*

Schenk (1114) machte Untersuchungen über den Übergang von Tuberkuloseantikörpern von der Mutter auf ihre Früchte. Er stellte zunächst fest, daß im Blut von tuberkulösen Meerschweinchen, die mit Bac.-Emulsion behandelt werden, reichlich mit Bac.-Emulsion Komplement bindende Antikörper auftreten, viel weniger bei nicht tuberkulösen behandelten Tieren. Es ließ sich nun zeigen, daß diese Antikörper stets von graviden Tieren auf ihre Früchte übergehen. Während nun die Antikörper lange im mütterlichen Organismus nachweisbar blieben, schwanden sie bald aus dem Serum der Jungen, ein Zeichen dafür, daß sie tatsächlich nicht im kindlichen Körper gebildet waren, sondern von der Mutter übergingen. *Huebschmann.*

Die therapeutischen Resultate **Köhlers** (926) mit stomachaler Darreichung von Bac.-Emulsion in Gestalt der Krause-

schen Phtysoremidkapseln waren nicht derart, daß sie zu großen Hoffnungen in die spezifische Wirkung dieses Mittels Anlaß geben. Auffallend waren aber die bei dieser Therapie oft und selbst bei sich verschlechternden Fällen beobachteten Gewichtszunahmen. Dieses legt also dar, daß Gewichtszunahme an sich nicht zu einer guten Prognose des Verlaufs der Tuberkulose berechtigt. *Huebschmann.*

Zeuner (1221) behandelte abgetötete T.-B. mit ölsaurem Natron und versuchte das Macerationsprodukt als Heilmittel gegen experimentelle Meerschweinchentuberkulose. Die Resultate ermutigen ihn, das Mittel zu empfehlen. *Huebschmann.*

Levy und **Krencker** (965) berichten über „Tebcan“, einem mit 25% Galaktose 4½ Tage bei 37° geschüttelten und dann im Vacuum eingedampften Präparat menschlicher T.-B. Die Bac. werden in hochmolekularen Konzentrationen von Zuckerlösung auf physikalischem Wege durch den hohen osmotischen Druck abgetötet (ähnlich wie in Glycerin), wie Tierversuche ergaben (2 mg an Meerschweinchen intraperitoneal verimpft). So werden die Bakterienleibersubstanzen möglichst wenig angegriffen und die Antigene in ihnen nicht geschädigt. Versuche an tuberkulösen Tieren ergaben erheblich längere Lebensdauer der behandelten Tiere und Kavernenbildung, als Zeichen der gesteigerten Resistenz derselben. Auch beim Menschen sind unverkennbar günstige Erfolge erzielt worden, durch Injektion von Hundertstel bis 4 mg (in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt). Hie und da zeigten sich Abszesse, die für Tiere avirulent waren. Bei einigen schweren Fällen, die zur. Sektion kamen, zeigten sich starke fibrinöse Veränderungen auf den Lungen. *Kraemer.*

Bei seinen Experimenten hat **Livierato** (985) eine Emulsion in Bouillon (im Verhältnis einer gewöhnlichen Platinöse in 10 ccm Bouillon) einer üppig entwickelten alten Kultur von T.-B. auf Kartoffeln verwendet. Mit dieser Emulsion infizierte er subcutan 20 Meerschweinchen und tötete die Tiere einen Monat nach Beginn der Behandlung. Sodann exstirpierte er die angeschwollenen Lymphdrüsen, zerstampfte sie sorgfältig im Mörser, indem er dem Brei eine sterile physiologische Kochsalzlösung zusetzte, und verteilte alles in Röhren. Nach 48 Stunden Ruhe im Eiskeller filtrierte er den klaren Teil, der sich abgetrennt hatte.

Diese Flüssigkeit verwendete er bei seinen Untersuchungen auf folgende Weise: er nahm drei Gruppen von Tieren (Meerschweinchen), von denen zwei aus je drei Tieren bestanden; bei einer dieser beiden Gruppen (Gruppe A) inokulierte er zuerst T.-B., dann behandelte er sie mit dem Drüsenextrakt. Bei der anderen Gruppe (B) begann er mit der Extraktbehandlung und inokulierte die T.-B. einige Tage später. Die dritte aus 4 Tieren bestehende Gruppe (C) diente zur Kontrolle. Die Infektion der Tiere mit T.-B. geschah vermittels einer einzigen subcutanen Injektion einer Emulsion von junger Kultur (20-22 Tage alt) auf Kartoffeln; es waren lebende, virulente T.-B.

Die Resultate, sowohl bei Gruppe A als bei Gruppe B, waren sehr klar und übereinstimmend. Aus ihnen ergeben sich besonders zwei Tatsachen:

1. Daß sich die mit T.-B. enthaltenden Lymphdrüsenextrakt behandelten Tiere während eines weit längeren Zeitabschnittes am Leben erhalten haben als die Kontrolltiere (Gruppe C). Während nämlich die Tiere, aus denen die Gruppe C (Kontrolltiere) bestand, alle innerhalb eines Monats nach der Tuberkelinfektion starben, verendeten von den mit dem Extrakt behandelten Tieren einige zur Gruppe A gehörende 2½ Monat nachher, einige zur Gruppe B gehörende sogar 3 Monate nach der Tuberkelinfektion.

2. Daß die Tiere der mit dem Extrakt behandelten Gruppen und namentlich diejenigen, welche diese Behandlung länger ertragen konnten, wenig ausgesprochene tuberkulöse Veränderungen, einige sogar keine makroskopisch nachweisbare Tuberkelläsion darboten, im Gegensatz zur Gruppe der Kontrolltiere, die alle das typische Bild des Todes infolge allgemeiner Tuberkelinfektion zeigten. Der Extrakt hat also offenbar einen bedeutenden Einfluß in dem Sinne ausgeübt, daß er die Entwicklung der Tuberkulose bei den Tieren abschwächte. Mithin hat er bei der experimentellen Tuberkulose der Meerschweinchen eine nicht nur präventive und vaccinierende, sondern in gewissem Maße auch eine heilende Schutzwirkung entfaltet. *Tiberti.*

Vallée (1182) berichtet über seine Versuche, Rinder gegen Tuberkulose zu immunisieren. Er benutzte zu seinen Versuchen einen vom Pferde stammenden T.-B., der sich in einem Vorversuch als avirulent für Kälber erwies. Er ging zunächst nach dem Modus Behrings auf intravenösem Wege vor. Bei nachfolgender intravenöser Infektion erwies sich dieser Modus als einigermaßen wirksam, dagegen zeigte sich nur eine recht geringe Schutzwirkung gegen nachfolgende Infektion per os und auch gegen natürliche Infektionsgefahr beim Zusammenleben mit tuberkulösen Stallgenossen. Eine subcutane Vorbehandlung zeigt sich überhaupt nicht wirksam. Dagegen wurden befriedigende Resultate mit der Vorbehandlung per os erzielt, und zwar sowohl bei nachfolgender Infektion per os als gegen die natürliche Stallinfektion. Für die Praxis empfiehlt Verf. diesen Modus als besonders geeignet.

In einem zweiten Abschnitt berichtet Verf. über ein antituberkulöses Pferdeserum. Dieses wurde gewonnen durch Vorbehandlung von Pferden mit einem avirulenten Pferdetuberkelbac.-Stamm, an die sich eine intravenöse Behandlung mit Typus humanus anschloß. Das Serum solcher Pferde hatte keine agglutinierenden Eigenschaften dem T.-B. gegenüber, fixierte aber mit Bac.-Emulsion Komplement. Bei Rindern war dies Serum im allgemeinen nicht anwendbar, da es gewöhnlich gefährliche anaphylaktische Erscheinungen auslöste; in einigen wenigen passenden Fällen konnte jedoch auch bei diesen Tieren seine heilende Kraft demonstriert werden. Für den Menschen zeigt sich das Serum in keiner Weise giftig. Eine Reihe von Versuchen über die Heilkraft des Serums der menschlichen Tuberkulose gegenüber berechtigt zu den besten Hoffnungen. *Huebschmann.*

Durch die Versuche Deyckes und Reschads, mit einem aus Strepto-

tricheen gewonnenen Fettstoff „Nastin“ gegen Tuberkulose zu immunisieren, veranlaßt, versuchte **Beck** (729) dasselbe mit einem Fettstoff, der aus getrockneten T.-B. durch Chloroform, Äther, Alkohol extrahiert war. 4 Meerschweinchen, die damit vorbehandelt, und 2, die damit nachbehandelt wurden, zeigten in dem Verlauf ihrer Tuberkulose keinen Unterschied gegen die Kontrolltiere. Auch mit Nastin hatte Verf. im Gegensatz zu den erwähnten Autoren keine Erfolge bei Meerschweinchen. Er ist der Meinung, daß in den Fettsubstanzen kein immunisierendes Prinzip enthalten ist. *Huebschmann.*

„Eine dauernde Immunität kann nur durch lebende Wesen erzeugt werden, welche neu eindringende Krankheitskeime vernichten.“ Auf diesen Satz gründet **Klebs** (909) seine antagonistische Therapie der Tuberkulose. Eindringen antagonistischer Bac. soll ihre Antipoden vernichten. Der Antagonist des T.-B. sei der Blindschleichen-T.-B. Durch Behandlung mit diesem werden, nach Klebs, sehr gute Erfolge erreicht. *Huebschmann.*

E. Klebs (910) bemüht sich, die antagonistische Therapie der Tuberkulose mittels der Blindschleichen-T.-B. dadurch verständlich zu machen, daß er auf die reversible Phylogenese der T.-B. hinweist. Wie sich die menschlichen und Rinder-T.-B. allmählich phylogenetisch aus pflanzlichen Schmarotzern (Moellers Thimothee-Bac.) entwickelt hätten, so sei eine reversible Phylogenese (nach Art der reversiblen chemischen Reaktion) möglich, wenn man Bac. vom Typ. humanus oder bovinus auf die Blindschleiche übertrage. Bringt man T.-B.-haltiges Sputum mit Blindschleichen-T.-B. bei 22-25° C. zusammen, so wuchern die Bac. und besitzen die Eigenschaften der letzteren, während die menschlichen T.-B. mehr und mehr verschwinden. Die Wucherung der Kaltblüter-T.-B.-Formen trete auch ein, wenn die Blindschleichen-T.-B. abgetötet sind und zeige den Heilungsvorgang der menschlichen Tuberkulose an. Die Blindschleichen-T.-B. werden in Tabletten mit Milchzucker in den Magen eingeführt. Sie erzeugen leichte, vorübergehende Temperatursteigerungen, in keinem Fall hätte die Behandlung versagt, wie K. an einigen Einzelfällen illustriert. Bei Bronchialdrüsentuberkulose käme es zur Ausstoßung von Pigmentmassen oder Kalkbröckel. Nachdem der Autor noch über mehrere Beobachtungen mit günstigem Verlauf nach der Blindschleichentuberkulosetherapie berichtet hat, äußert er die Hoffnung, daß die antagonistische Behandlung bald die einzige spezifische Therapie der Tuberkulose darstellen werde. Weiter folgt im Abschnitt über die Behandlung schwerer Phthisisfälle nach Zerstörung der T.-B. durch Blindschleichen-T.-B. Da die Entscheidung, ob die im Sputum noch vorhandenen T.-B. der einen oder anderen Form angehören, schwierig sein kann, wird zunächst empfohlen, das Sputum auf Meerschweinchen zu verimpfen. Da diese Methode aber zeitraubend ist, rät Klebs zur Anwendung des Antiformin, gegen welches die Übergangsformen weniger resistent seien als T.-B. und echte Blindschleichentuberkel. *Askanazy.*

Haibe (851) untersuchte das Problem der antituberkulösen

Vaccination mit Schilfsäckchen wie sie von HEYMANS vorgeschlagen wurde. Verf. schließt auf Grund seiner Versuche, daß die antituberkulöse Vaccination mit der Säckchenmethode einfach und leicht ist. Sich auf seine bakteriologischen und anatomisch-pathologischen Untersuchungen stützend, hebt Verf. hervor, daß die Vaccination in keiner Weise dem Rindvieh und den kleinen Laboratoriumstieren, bei denen sie angewandt wurde, schadete, daß sie Heilung der Tuberkulose einleitet und daß sie bei den vaccinierten Tieren Immunitätsreaktionen gegenüber dem T.-B. in sehr ausgesprochener Weise veranlaßt. *Herry.*

Glöckner (842) teilt seine in den letzten Jahren gesammelten recht befriedigenden Erfahrungen über die Schutz- und Heilwirkung des KLIMMERschen Tuberkuloseimpfstoffes „Antiphymatol" mit. Sämtliche schutzgeimpfte Rinder erwiesen sich bei der Schlachtung als frei von Tuberkulose, trotzdem sie einer starken natürlichen Ansteckung ausgesetzt waren*. Bei den tuberkulösen Rindern kam der tuberkulöse Prozeß durch die Impfung zur Abheilung**. *Johne.*

Nach dem Berichte **Klimmers** (912) auf dem 9. Internationalen tierärztlichen Kongreß sind in die Praxis z. Z. vier Impfverfahren gegen die Tuberkulose eingeführt worden. Es sind dies die Bovovaccination v. BEHRINGS, die Impfung mit dem Tauruman nach KOCH-SCHÜTZ, die HEYMANSsche Schutz- und Heilimpfung mit in Schilfsäckchen eingeschlossenen T.-B. und das KLIMMERsche Tuberkulosetilgungsverfahren mit Hilfe von Antiphymatol.

1. Die Bovovaccination v. BEHRINGS. Vorwiegend niedergelegt in den Beiträgen zur experimentellen Therapie, herausgeg. von v. BEHRING, H. 5-10, und den BEHRINGwerk-Mitteilungen H. 1-2.

Impfstoff: Getrocknete Menschen-T.-B. (Bovovaccin). Dieselben sind am Orte der Impfung mit sterilisiertem Wasser zu einer Emulsion zu verreiben. Zur ersten Impfung erhalten die zu impfenden 2-12 Wochen alten Kälber 4 mg, zu der ein Vierteljahr später vorzunehmenden zweiten Impfung 20 mg Bovovaccin in die Vena jugularis eingespritzt. Weitere Impfungen werden nicht vorgenommen. Besondere hygienische Maßnahmen sind nicht vorgeschrieben.

2. Die Impfung mit Tauruman nach KOCH und SCHÜTZ (NEUFELD und MIESSNER), veröffentlicht im Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilk. 1905, Bd. 31, p. 545 und Ztschr. f. Hyg. Bd. 51, p. 300.

Impfstoff: Menschen-T.-B. in wässeriger Aufschwemmung (Tauruman). Dosis: 10 ccm (mg 10); einmalige intravenöse Impfung von Kälbern im Alter von ca. 3 Monaten. Besondere hygienische Maßnahmen sind nicht vorgeschrieben.

3. Das HEYMANSsche Verfahren. Arch. internat. de Pharmacodynamie et de Thérapie 1905, vol. 14, p. 171 und 1908, vol. 18, p. 179.

---

*) Dies ist aber keine entscheidende Probe. *Baumgarten.*

**) Das wäre allerdings ein eklatanter Erfolg, der, meines Wissens, bisher mit keinem anderen Präparat erreicht wurde. *Baumgarten.*

Impfstoff: In Schilfsäckchen eingeschlossene, getrocknete Menschen-T.-B., welche außerdem noch von einer Gelatinekapsel umgeben sind. Die Impfung wird an Rindern jeden Alters und Geschlechtes als Schutz- und Heilimpfung mit Hilfe eines Troikards in das Unterhautbindegewebe bewirkt und ist jährlich zu wiederholen. Besondere hygienische Maßnahmen finden anscheinend keine Anwendung.

4. Das Tuberkulosetilgungsverfahren mit Hilfe des nicht infektiösen Impfstoffes Antiphymatol nach Klimmer, vornehmlich mitgeteilt in den Berichten über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen bezw. der Königlichen Tierärztl. Hochschule zu Dresden für das Jahr 1903 und ff., der Ztschr. f. Tub., Bd. 12, H. 5, p. 36, Ztschr. f. Tiermed. Bd. 12, p. 81 und der Deutschen Tierärztl. Wchschr. 1909, p. 1.

Impfstoff: Avirulente[1] T.-B. in wässeriger Aufschwemmung (Antiphymatol). Dosis: 5 ccm. Die Impfung wird an Rindern jeden Alters und Geschlechts vor allem als Schutz- und in zweiter Linie als Heilimpfung in das Unterhautbindegewebe, also nicht wie bei den unter 1 und 2 genannten Verfahren intravenös, bewirkt und zwar bei tuberkulosefreien Tieren im ersten Jahre zweimal, bei tuberkulösen viermal in einvierteljährlichen Pausen. Später in jedem Jahre einmalige Nachimpfung.

Neben der Impfung, der möglichst alle Rinder, zum mindesten die gesamte junge Aufzucht und die tuberkulosefreien Rinder zu unterziehen sind, sollen die Tiere vor einer Milchinfektion nach Möglichkeit geschützt werden (T.-B.-freie sonst pasteurisierte Milch oder wenigstens Milch nur einer möglichst gesunden Kuh und keine Mischmilch mehrerer Kühe). Es wird empfohlen, zu Beginn der Tuberkulosetilgung in einem Bestande die Rinder einer Tuberkulinprobe (Ophthalmoreaktion mit wirksamem Tuberkulin[2]) zu unterwerfen; die nicht reagierenden Tiere werden in geschlossener Reihe aufgestellt und ihnen, wenn sie in Doppelreihen mit den Köpfen gegenüberstehen, nach Möglichkeit nicht reagierende Tiere gegenüber angebunden. Ferner sind die Tiere auf Eutertuberkulose schon aus sanitären Gründen zu untersuchen und eutertuberkulös befundene, desgleichen chronische Huster (Tiere mit offener Lungentuberkulose) baldigst abzuschlachten.

Bei der Beurteilung obiger Impfverfahren gegen die Tuberkulose kommen vorwiegend folgende Punkte in Frage:

1. ihre Ungefährlichkeit für Menschen.
   a) beim Impfakt,

---

[1]) Die avirulenten T.-B. wurden aus den Organen von Molchen herausgezüchtet, die wiederholt mit Menschen-T.-B., die mehrfache Molchpassagen durchgemacht hatten, behandelt waren. Wie schon im Namen ausgedrückt ist, sind sie avirulent und zwar für Menschen, Säugetiere, Vögel und Kaltblüter. Ref.

[2]) Die zuverlässigsten Ergebnisse gibt das von der chemischen Fabrik Humann & Teisler, Dohna b. Dresden, für die Ophthalmoreaktion besonders hergestellte Phymatin. Klimmer im Handbuch der Serotherapie, herausgegeben von Wolff-Eisner und Klimmer, Leipzig 1911. Ref.

b) bei der Wartung der Impflinge,
c) hinsichtlich des Genusses von Fleisch und Milch geimpfter Tiere.
2. ihre Ungefährlichkeit für die Impflinge.
3. ihre Wirksamkeit.

Für die Gefährlichkeit der Impfverfahren für Menschen ist die Virulenz der als Impfstoff verwendeten Menschen-T.-B. von ausschlaggebender Bedeutung. Während das Bovovaccin v. BEHRINGS, das Tauruman KOCH-SCHÜTZ und der HEYMANSsche Impfstoff virulente T.-B. enthalten, kommen virulente T.-B. in dem Antiphymatol KLIMMERS nicht vor und treten auch nach einfachen Tierpassagen nicht auf.

Hinsichtlich des HEYMANSschen Impfstoffes ist noch hervorzuheben, daß die T.-B. in Schilfsäckchen eingeschlossen sind. Solange die Säckchen vollkommen dicht sind, ist auch dieser Impfstoff für Menschen ungefährlich, er wird aber gegebenen Falles gefährlich werden können, wenn die Säckchen zerreißen.

Die Tuberkuloseimpfstoffe, welche virulente T.-B. enthalten, können beim Impfakt gewisse Gefahren für die menschliche Gesundheit bieten, namentlich gilt dies von dem Tauruman und dem Bovovaccin. Der HEYMANSsche Impfstoff kann, da hier die T.-B. in Schilfsäcken und diese wiederum in Gelatinekapseln eingeschlossen sind, hinsichtlich des Impfaktes wohl als ungefährlich angesehen werden, sicherlich gilt letzteres von dem Antiphymatol.

Die Wartung der Impflinge kann Gefahren für die Menschen insofern einschließen, als die den Tieren eingespritzten freien virulenten T.-B. mit den Exkreten ausgeschieden werden, oder beim Mißlingen der intravenösen Injektion in die Subcutis gelangen und hier einen tuberkulösen Abszeß erzeugen, der im weiteren Verlauf aufbrechen kann und einen virulenten Menschen-T.-B.-haltigen Eiter entleert. Die ausgeschiedenen T.-B. können in verschiedener Weise ihren Weg in den Menschen (Stallpersonal) finden. Diese Gefahr liegt vorwiegend beim Tauruman, weniger beim Bovovaccin und nicht bei dem Antiphymatol vor.

Der Genuß von Fleisch der Impflinge kann nur dann Gefahren für die menschliche Gesundheit einschließen, wenn die Impfstoffe virulente T.-B. enthalten. Das Antiphymatol ist auch hier ungefährlich, das gleiche gilt von dem HEYMANSschen Impfstoff, soweit die Schilfsäckchen vollkommen dicht sind. Die Bovovaccin- und Taurumanbac. können sich längere Zeit im Rinderkörper lebend und virulent erhalten. Um die menschliche Gesundheit durch den Genuß von Tieren, die mit Bovovaccin und Tauruman geimpft sind, nicht zu gefährden, empfiehlt es sich, bei der Fleischbeschau der mit den genannten Impfstoffen behandelten Tiere nach folgenden Vorschlägen des Kais. Gesundheitsamtes zu verfahren.

a) Lunge und Herz von mit lebenden T.-B. immunisierten Rindern sind 10 Monate lang nach der Impfung untauglich.

b) Finden sich Veränderungen an der Impfstelle, so ist die Impfstelle

und ihre Umgebung bis einschließlich der zugehörigen Lymphdrüsen untauglich.

c) Der ganze Tierkörper mit Ausnahme von Lunge und Herz ist innerhalb der ersten 4 Monate nach der Impfung bedingt tauglich.

Hinsichtlich des Fleisches der mit dem Antiphymatol behandelten Tiere sind Verkehrsbeschränkungen nicht geboten.

Der Genuß von Milch der Impflinge kann in gleicher Weise, wie dies hinsichtlich des Fleisches betont worden ist, nur dann die menschliche Gesundheit bedrohen, wenn die Impfstoffe virulente T.-B. enthalten. Das Antiphymatol ist hinsichtlich des Milchgenusses völlig ungefährlich, sogar dann, wenn es milchenden Tieren eingeimpft wird. Das gleiche gilt auch von dem Heymansschen Impfstoff, solange die Schilfsäckchen vollkommen dicht sind. Die virulenten Bovovaccin- und Tauruman bac. können sehr leicht mit der Milch ausgeschieden werden, wenn sie entgegen den Vorschriften älteren weiblichen Rindern eingespritzt werden. Inwieweit virulente Menschen-T.-B. dann mit der Milch ausgeschieden werden können, wenn die Tiere mit dem Tauruman und Bovovaccin im vorschriftsmäßigen Alter von höchstens $^1/_4$ Jahr erstmalig geimpft werden, bedarf noch weiterer Untersuchung, wobei auch solche Tiere mit zu berücksichtlgen sind, bei denen der Impfstoff entgegen der Vorschrift in die Subcutis gelangt ist.

Die Impfverluste betragen bei der Behringschen Methode $^3/_4$%; bei der Koch-Schützschen Taurumanimpfung sind sie noch erheblicher, dagegen sind Verluste im Anschluß an ca. 30 000 Impfungen nach Heymans und Klimmer nicht beobachtet worden. Zuweilen sind durch die Bovovaccin- und Tauruman impfungen Augen- und Gelenktuberkulose erzeugt worden.

Die Wirksamkeit des v. Behringschen und Koch-Schützschen Schutzimpfverfahrens ist im Hinblick auf die nur etwa einjährige Dauer des Impfschutzes und die aus sanitären Gründen usw. gegebene Unmöglichkeit, den Impfschutz durch Nachimpfungen zu verlängern, als ungenügend zu bezeichnen. Das Heymanssche Verfahren läßt sich zurzeit noch nicht hinlänglich sicher beurteilen.

Das Kilmmersche Verfahren hat als Prophylaktikum bisher im allgemeinen den Anforderungen der Praxis entsprochen. Die 48 bisher geschlachteten vor 1 Monat bis 4 Jahre schutzgeimpften Rinder waren sämtlich frei von Tuberkulose. Bei tuberkulösen, der Impfung unterzogenen Rindern ist bisher bei der 1-4 Jahre später vorgenommenen Schlachtung beobachtet worden, daß der beschränkte tuberkulöse Prozeß zum Stillstand kommt, der tuberkulöse Herd sich abkapselt und vielfach verkalkt, ohne daß neue Herde auftreten*.

*) Da auch bei Rindern „beschränkte“ tuberkulöse Prozesse häufig von selbst zum Stillstand kommen, so dürfte auf die obigen Beobachtungen kein zu großes Gewicht im Sinne der Annahme einer Heilwirkung des K.schen Mittels zu legen sein. Selbst durch die Einwirkung virulenter menschlicher T.-B. habe ich einen heilsamen Einfluß auf bereits vorher etablierte tuberkulöse Prozesse nie zu konstatieren vermocht. *Baumgarten.*

Durch weitere, umfangreiche Versuche ist für die Beurteilung der Wirksamkeit der Impfverfahren weiteres Beobachtungsmaterial zu sammeln und namentlich gilt dies von den beiden zuletzt genannten Verfahren*.
Johne.

Klimmer (913) legt nochmals die Gründe dar, die Impflinge vor der ersten Schutzimpfung einer Tuberkulinprobe zu unterwerfen, um Trugschlüssen vorzubeugen. Nur tuberkulosefreie Tiere können einen Einblick in die Schutzwirkung des Impfstoffes gewähren. Bei den Kälbern ist in manchen Beständen die Tuberkulose stark verbreitet. Es ist keine Seltenheit, daß 60-100% auf Tuberkulin reagieren. *Johne.*

Johne (894) bespricht das Tuberkulose-Schutzimpfverfahren der Rinder nach Klimmer und gibt auf Grund eigener Beobachtung der Überzeugung Ausdruck, daß genanntes Verfahren „geeignet ist, die Geißel unserer Rindviehzucht wirksam und ohne große Kosten, Mühe und wirtschaftliche Schwierigkeiten zu bekämpfen, sofern der Landwirt seinen Rinderbestand durch eigene Aufzucht ergänzt.“ *Klimmer.*

Klimmer (914) weist die irrtümlichen Behauptungen Ebers über die Infektiosität seiner Impfstoffe in ausführlicher Begründung zurück, hebt den Unterschied zwischen seiner Impfmethode und der älterer Verfahren nach Behring und Koch-Schütz, welche sich in der Praxis nicht bewährt haben, hervor. Das Klimmersche Verfahren trägt der zeitlichen und graduellen Beschränkung des Impfschutzes durch alljährliche Nachimpfungen, was bei seinem Impfstoff unbedenklich geschehen kann, und durch einfache hygienische Maßnahmen, welche in die wirtschaftlichen Verhält-

---

*) Ich erlaube mir, diesem Bericht hinzuzufügen, daß auch das Tübinger Schutzimpfungsverfahren gegen Rindertuberkulose jetzt in die Praxis eingeführt ist und sich nach den bisherigen Erfahrungen durchaus bewährt hat. Ich halte das Tübinger Verfahren (einmalige subcutane Impfung einer kleinen Menge von lebenden und virulenten menschlichen T.-B.) für die zurzeit weitaus beste Methode, weil sie absolut ungefährlich für den Impfling ist und ihm doch einen hohen Grad von Immunität gegen Tuberkulose verleiht. Die intravenösen Impfungen mit Bovovaccin oder Tauruman sind nicht ganz ungefährlich für die Impflinge, außerdem technisch schwieriger auszuführen und in ihrer immunisierenden Wirkung, nach den bisherigen Ergebnissen zu schließen, nicht so nachhaltig, wie die subcutane Vaccination. Hierzu kommt noch der Vorteil der letzteren, daß sie nur einen lokalen Bac.-Herd setzt, der niemals zu einem Übertritt von Bac. ins Blut führt, während die erstgenannten Methoden eine Durchsetzung des ganzen Körpers mit Bac. bewirken. Vor der Heymansschen und der Klimmerschen Impfung hat das Tübinger Verfahren den großen Vorzug, auf seinen Immunisierungseffekt in erster Linie durch die Probeimpfung mit virulenten Rinderbac. geprüft zu sein, und diese Prüfung erfolgreich bestanden zu haben, während die nach der H.schen und K.schen Methode geimpften Tiere nur der Prüfung durch die sogen. epidemiologische Infektion ausgesetzt worden sind. Dabei können aber starke Täuschungen unterlaufen. Nach Versuchen von Koch und Neufeld, die ich bestätigen kann, ist es nicht möglich, durch abgetötete T.-B. einen Schutz gegen die Probeimpfung mit virulenten Rinderbac. zu erzielen. K.s Impfstoff besteht nun zwar nicht aus abgetöteten, sondern lebenden, aber avirulenten Bac. Ob diese immunisierend wirken, müßte zunächst durch obige Probeimpfung festgestellt werden. *Baumgarten.*

nisse nicht eingreifen, gebührend Rechnung. Des weiteren unterscheidet sich das K.sche Verfahren von den vorgenannten durch seine Ungefährlichkeit für Impflinge (Rinder) und Menschen und zwar sowohl beim Impfakt und Wartung der Impflinge, als auch hinsichtlich des Genusses von Fleisch und Milch der geimpften Tiere. Zum Schluß bespricht Klimmer seine recht befriedigenden Ergebnisse, die bisher nach seinem Verfahren in der Praxis gesammelt worden sind. *Johne.*

Eber (790) kommt auf Grund seiner Erfahrungen zu dem Schlusse, daß weder die v. Behringsche noch die Koch-Schützsche Tuberkuloseschutzimpfung einen ausreichenden Schutz gegenüber der natürlichen Tuberkuloseansteckung verleiht und allein die Rindertuberkulose in stark verseuchten Beständen nicht wirksam zu bekämpfen vermögen*. *Johne.*

Eber (791) berichtet über das Behringsche Tuberkuloseschutzimpfungsverfahren und über Taurumanimpfungen. Es wurden 90 weitere Rinder mindestens ein Jahr nach der vorschriftsmäßigen Schutzimpfung nach Behring mit Tuberkulin geprüft. Davon reagierten 47-52,2%, woraus erhellt, daß der Schutzimpfung kein wesentlicher Einfluß auf die Verseuchung der Bestände zukommt. Im einzelnen sind auf einigen Versuchsgütern die Resultate etwas besser. Es stellt sich aber heraus, daß das gerade solche Güter sind, auf denen die hygienischen Verhältnisse besonders gute waren.

Durch die Obduktion wurden 17 ganz vorschriftsmäßig immunisierte Rinder kontrolliert. Von diesen waren 7 tuberkulös. Die Beurteilung der Fälle ist schwierig, weil man in manchen Fällen eine vor der Schutzimpfung stattgehabte tuberkulöse Erkrankung nicht ausschließen kann; für 3 seiner ohne Erfolg geimpften Fälle möchte E. aber eine solche mit Bestimmtheit ausschließen. In jedem Falle zieht er auch aus diesen Kontrollen das Fazit, „daß die v. Behringsche Schutzimpfung für sich allein den Impflingen einen sicheren Schutz gegen spätere Tuberkuloseinfektion in der Praxis nicht verleiht“.

Von mit Tauruman behandelten Rindern wurden 21 mit Tuberkulin geprüft; davon reagierten 10-47,6%. Ein immunisiertes Tier wurde geschlachtet und zeigte generalisierte Tuberkulose. Trotz der kleineren Zahlen spricht E. darum dem Tauruman dasselbe Urteil wie dem Bovovaccin. *Huebschmann.*

Nowak (1044) hat die v. Behringsche Methode in vier Beständen, von denen jeder aus 50-80 Kühen bestand, durchgeführt. N. kommt zu folgenden Schlußfolgerungen:

„1. Die theoretisch-wissenschaftliche Basis der v. Behringschen Schutzimpfung der Rinder gegen Tuberkulose ist richtig, und man kann durch

*) Dieser Mißerfolg liegt aber meines Erachtens nicht sowohl in der eventuellen Unwirksamkeit der Schutzimpfung gegen äußere natürliche Ansteckung als vielmehr darin, daß die Schutzimpfung bereits angelegte tuberkulöse Prozesse, ja selbst nur vorher eingedrungene Bac. nicht sicher in der Entwicklung aufzuhalten vermag. Die Gründe für dieses Verhalten lassen sich zurzeit noch nicht übersehen (vgl. hierüber mein Lehrbuch der pathogenen Bakterien, Leipzig 1911, Hirzel, S. 717). *Baumgarten.*

sie jungen Rindern sicher erhöhte Resistenz gegen eine künstliche Infektion mit virulenten Bac. der Rindertuberkulose für eine gewisse Zeit erteilen.

2. Die Methode der Schutzimpfung ist für die Impflinge unschädlich, insofern nämlich, daß die Möglichkeit, durch sie den Tieren Tuberkulose beizubringen, ausgeschlossen zu sein scheint. Sie birgt aber unter Umständen, besonders für die Menschen, manche Gefahren, auf die die Befunde einiger oben angeführter Autoren unsere Aufmerksamkeit gelenkt haben.

3. Die Methode entbehrt in ihrer jetzigen Form jeder praktischen Bedeutung, und man ist mit ihr nicht imstande, Kälber gegen natürliche Infektion mit Rindertuberkulose zu schützen.“ *Klimmer.*

Te Hennepe (867) immunisierte 3 Kälber nach der Koch-schen Methode gegen Tuberkulose. Eines der Tiere war 3 Monate nach der Impfung immun, die Immunität existierte 6 Monate nach der Impfung noch. Die anderen Tiere waren 10 resp. 22 Monate nach der Impfung noch immun. Es zeigte sich, daß die Bovovaccineemulsion hier und da verunreinigt war. Das Bovovaccinepulver war für Meerschweinchen virulent. Durch die Impfung scheinen die Kälber während kurzer Zeit empfänglicher zu sein für andere Infektionskrankheiten. — Durch die Bovovaccination wird nach Hennepe eine Resistenz gegen natürliche Ansteckung hervorgerufen, welche wenigstens 9 Monate dauert.

Klimmer.

Über den Wert der Schutzimpfung mit Bovovaccin und Tauruman sprechen sich die Berichterstatter (1186) sehr vorsichtig aus; immerhin werden von mehreren Seiten Zweifel laut, ob die Bekämpfung der Tuberkulose mit Hilfe dieser Mittel Erfolg haben wird. Die Bedenken richten sich im wesentlichen: I. gegen die Unschädlichkeit der Impfung; II. dagegen, daß bis zum Eintritt der Immunität drei Monate vergehen, in welcher Zeit die Tiere für Tuberkulose überempfindlich sind und III. gegen die Wirksamkeit der Schutzimpfung und die Dauer des Impfschutzes. Ferner ist in einzelnen Fällen sogar Akutwerden latenter Kälberpneumonie beobachtet worden.

Schutzimpfungen gegen Tuberkulose mit Bovovaccin und Tauruman wurden im Jahr 1907 in geringerem Umfange wie bisher vorgenommen. Im großen ganzen wird von den Tierärzten und Tierbesitzern beiden Immunisierungsmethoden ein sich steigerndes Mißtrauen entgegengebracht.

Zwei Kreistierärzte berichten, daß von 250 bezw. 300 mit Bovovaccin geimpften Kälbern 3 bezw. 4-6 an allgemeiner Tuberkulose eingingen. Im Kreise Wreschen ging die Hälfte der Kälber auf 2 Gütern nach der Bovovaccination ein. Mit ähnlichen Mißerfolgen war auch bei der Taurumanimpfung zu rechnen. Einmal verendeten von 26 geimpften Kälbern 24. Bei einer großen Anzahl im Alter von 4-8 Tagen geimpften Kälbern fand sich nach $^3/_4$ Jahren ausgebreitete Tuberkulose (Impftuberkulose?)

Klimmer.

Arloing (700) verwendet zur Immunisierung von Rindern gegen die Tuberkulose in 6proz. Glycerinbouillon gewachsene homogenisierte Kulturen des humanen oder des bovinen T.-B., die zufolge dieser Züchtung derart abgeschwächt sind, daß sie sowohl bei kleinen Versuchstieren als bei jungen Rindern keine makroskopisch sichtbaren Tuberkel, sondern nur mikroskopische Veränderungen vom Typus Yersin erzeugen. Die Einverleibung der Kulturen geschieht intravenös, subcutan oder per os. Im ersten Falle werden jungen Kälbern zuerst 0,5 ccm, nach zwei Monaten 1,5 ccm einmonatlicher Kultur in die Drosselvene injiziert (für etwas ältere Tiere beträgt die Dosis 1,0 bezw. 1,5 ccm). Bei der subcutanen Methode spritzt man sowohl das erste- wie das zweitemal an zwei Stellen (am Halse und in der Flanke) je 2,0 ccm Kultur unter die Haut. Nach der dritten Methode werden dem Tiere das erstemal 15 ccm und nach zwei Monaten 20 ccm Kultur allmählich in das Maul gespritzt und zum Abschlingen gebracht. In allen drei Fällen soll die erzeugte Immunität durch alljährlich wiederholte subcutane Injektionen von je 2,0 ccm Kultur auf entsprechender Höhe erhalten werden. Die Behandlung hat stets eine Tuberkulinüberempfindlichkeit zur Folge, die aber nach Ablauf von 6-8 Monaten in das Gegenteil übergeht. Sowohl nach der intravenösen als nach der subcutanen Impfung stellt sich mäßiges Fieber von kurzer Dauer ein, außerdem bildet sich nach der letzteren an der Injektionsstelle ein kleiner Knoten mit käsig-krümmeligem Inhalt, der erst nach mehreren Monaten verschwindet.

Die Impferfolge der an 60 Rindern im Altern von 4-12 Monaten und an 30 Kontrolltieren angestellten Versuche gestalteten sich nur zum Teil günstig. Nach der Kontrollinfektion blieben nämlich nur etwa 50% der Impflinge vollkommen gesund, während bei den übrigen sich teils nur sehr geringe, teils aber auch hochgradige tuberkulöse Veränderungen entwickelt haben und zwar nach einer Infektion, die auch bei den Kontrolltieren nur in einem Teile der Fälle allgemeine Tuberkulose erzeugte; immerhin waren aber die Unterschiede zugunsten der Schutzimpfung recht bedeutend und dürfte ihr der Umstand zugute kommen, daß die hierzu verwendeten Kulturen, außerdem daß sie eine konstante, sehr schwache pathogene Wirkung besitzen, sowohl für Rinder als auch für Affen unschädlich sind. Übrigens ergab die intravenöse Methode die besten Resultate, an zweiter Stelle folgte die stomachale und erst an dritter die subcutane Methode*. *Hutyra.*

Fuchs-Wolfring (829) beschäftigte sich mit der Wirksamkeit der Carl Spenglerschen Immunkörpertherapie. Sie geht von der Auffassung aus, daß der Gehalt des Blutes, speziell der Erythrocyten, an spezifischen Tuberkulose- und Perlsuchtpräcipitinen ein Gradmesser der Immunität gegen Tuberkulose ist. Sie stellt nun fest: „Die Immunkörpertherapie ... mit stark „dissozierten“ Immunkörpern (s. Carl Spengler,

*) Bei Verwendung unseres Impfstoffes (s. o.) steht die subcutane Methode den anderen Applikationsweisen sicher nicht nach. *Baumgarten.*

1908) führt zu einer enormen Steigerung der spezifischen Präcipitine im Blute, welche man noch bei einer Verdünnung von 1 : 100 Mill. und 1 : 1000 Mill. nachweisen kann. Parallel damit sind seit der Anwendung dieser Immunkörper auch die therapeutischen Erfolge unvergleichlich besser und übertreffen bei weitem die Erfolge jeder anderen „Therapie". (Während nun in der Arbeit die Resultate der Präcipitinuntersuchungen sehr fleißig zusammengestellt sind, sucht man leider vergebens nach genaueren klinischen Angaben. Ref.) Verf. betont außerdem, daß stets bei ein und demselben Menschen Tuberkulose- und Perlsuchtpräcipitine vorhanden, ihre Kurven aber voneinander unabhängig waren, was einerseits für die Verschiedenheit der beiden Bac., andererseits für das stete gleichzeitige Vorkommen der beiden beim Menschen, d. h. für die Doppelätiologie der menschlichen Tuberkulose (C. Spengler)spreche. Verf. berichtet ferner über „Autopräcipitine", die sich im besonderen Maße bei Kranken und auch Tuberkulösen finden. Näheres findet man im Original; mit der Biologie des T.-B. scheint es nichts zu schaffen zu haben. *Huebschmann.*

Roepke (1091) prüfte C. Spenglers Tuberkulose-Immunblut-(I.-K.) Behandlung an 67 Patienten mit dem vom Autor zur Verfügung gestellten Präparat und gelangt zu dem Resultat, daß I.-K. als Therapeuticum für den tuberkulösen Menschen und als Diagnosticum bei okkulter Tuberkulose gleich wertlos ist. Es sei mit der physiologischen NaCl-Lösung auf die gleiche Stufe zu stellen. *Askanazy.*

Spengler (1154) wendet sich gegen Roepke (s. vorstehendes Referat) und bestreitet, daß die Entfieberung seiner mit I.-K. behandelten tuberkulösen Patienten durch die Wirkung des Hochgebirges zu erklären sei, da sie schon vor der Behandlung Monate und Jahre lang fiebernd im Hochgebirge zugebracht hätten. Die Urteile über die Therapie seien geteilt, je nach Krankenmaterial und Anwendungsweise des I.-K. Seine jetzige Immunisierungsmethode wählt lebendes Bakterienprotoplasma und damit sei das Problem der kompleten Tuberkulose-Immunisierung gelungen. *Askanazy.*

Alexander (698) berichtet über Erfahrungen mit der C. Spenglerschen Immunkörper(I. K.)-therapie bei Lungentuberkulose, die sich auf 11 klinisch genügend beobachtete Fälle stützen. Er hält zunächst das Mittel für nicht indifferent, da öfter nach den Einspritzungen Allgemeinstörungen beobachtet wurden. Ein deutlicher therapeutischer Effekt konnte in keinem der 11 Fälle, die sämtlich Kranke mit vorgeschritteneren Prozessen betrafen, konstatiert werden. Bei 3 Fällen im Beginn der Behandlung auftretende Besserungen schreibt Verf. im wesentlichen subjektiven Momenten zu. *Huebschmann.*

v. Szaboky (1158) berichtet über seine mit der C. Spenglerschen Vaccinationsmethode erzielten Resultate. Zur Diagnose des Quotienten der Mischinfektion verwandte er vorwiegend Spenglers Pikrinmethode. Außerdem machte er zu demselben Zwecke zuweilen Agglutinationsproben, opsonische Untersuchungen und Präcipitationen. Mit den Spenglerschen Färbemethoden, desgleichen durch toxische Reaktion auf

seine Impfstoffe will Verf. verhältnismäßig gute Anhaltspunkte für die Diagnose erzielt haben. Er will aber nicht zugeben, „daß die Impfstoffe von C. Spengler in jedem Fall antagonistisch wirken". Die auf solcher Diagnosestellung aufgebauten therapeutischen Bestrebungen mit den Vaccins (ATO, TBE, PTO, PE) waren nicht von unzweideutigen Resultaten begleitet. Es wurden zwar subjektive und auch objektive Besserungen konstatiert, aber oft auch das Gegenteil. *Huebschmann.*

Simon (1143) prüfte das C. Spenglersche Präparat I.-K. (Immunkörper) an 42 Fällen von Lungentuberkulose und kommt zu dem Schluß, daß das Mittel „gewisse spezifische Wirksamkeit" zu besitzen scheint. Er warnt jedoch vor übertriebenen Hoffnungen, denn bei vorgeschrittenen Fällen sei I.-K. wirkungslos und bei leichteren Fällen sei eine wirkliche Heilwirkung allzuschwer zu beurteilen. *Huebschmann.*

Thorspecken (1167) verwandte das Antituberkuloseserum Marmorek zu ambulanter Behandlung von Phthisikern, denen er das Mittel in die Hand gab, da es per rectum eingeführt werden kann. Gerade Fälle des 2. Stadiums nach Turban-Gerhardt, die mit Bac. im Sputum und unverändertem Lungenbefunde aus den Heilstätten heimkehrten und sich für gewöhnlich weiter verschlechterten, ergaben zunächst Fortschritte der Besserung. Aber auch Kranke in anderen Stadien wurden der Behandlung unterzogen. Verf. legt an Krankengeschichten, die zum Teil in Tabellenform vorgeführt werden, seine Resultate dar und gelangt zum Schlusse, daß das Serum Marmorek ein spezifisches Heilmittel gegen Tuberkulose ist, das keine die Gesundheit schädigende Nebenwirkung besitzt. Bei frischen Erkrankungen genüge eine 1-3monatliche Behandlung zur klinischen Heilung, in vorgeschrittenen Fällen des 1. und 2. Stadiums erfordere die klinische Heilung 6-12 Monate. Bei einem Teil der offenen Tuberkulosen des 2. und bei Kranken im 3. Stadium treten keine Heilwirkungen zutage. Dem Marmorek-Serum sei neben der Heilstättenbehandlung eine wichtige Rolle im Kampfe gegen die Tuberkulose zuzuerteilen. *Askanazy.*

Schenker (1115) hat seine Beobachtungen über das Marmorek-Serum in der Therapie der Tuberkulose† fortgesetzt, 60 Patienten meist aus der Arbeiterbevölkerung betreffend. Die Applikation des Serums erfolgte subcutan oder per rectum, auf letzterem Wege auch dann, wenn die Einspritzung unter die Haut nicht vertragen wurde. Auch intravenös wurde versuchsweise injiziert. Die Erfolge waren zufriedenstellend, lassen sich bei der Schwere der behandelten Fälle aber nicht nach Prozenten messen. Von den 60 Kranken wurden 17 ganz arbeitsfähig, 25 wesentlich, 6 wenig gebessert, 8 stabil befunden und 4 durch den Tod verloren. Auf Rückfrage an Patienten, die vor 1 oder 2 Jahren mit dem Marmorek-Serum behandelt waren, ergab sich, daß unter 31 9 vollständig, 9 teilweise arbeitsfähig, 2 verschlimmert und 11 gestorben waren. Der erste der 5 Schlußsätze des Verf. behauptet eine antitoxische Wirkung des Serums auf den menschlichen Organismus. *Askanazy.*

†) Vgl. d. vorjähr. Bericht, p. 426. Red.

Schnöller (1127) injiziert das Marmoreksche Tuberkuloseserum in den Krankheitsherd selbst, weil dann zur Injektion geringere Mengen nötig sind, die Wirkung schneller eintritt und die Folgen der Anaphylaxie sich ausschalten lassen. Er referiert die Krankheitsgeschichten 2 so behandelter Fälle. Bei dem ersten Falle genügten 2,5-3 ccm Serum, um einen seit 3 Monaten erfolglos behandelten tuberkulösen Abszeß rasch zu heilen, in der zweiten Beobachtung wurde ein Abszeß trotz schwerer progressiver Phthise durch zwei intrafokale Serumeinspritzungen schnell geheilt. Verf. rät daher zur lokalen Applikation des Serums, welches spezifische, fermentartige Stoffe enthält. *Askanazy.*

Szurek (1162) bringt eine lange Abhandlung über den Heilwert des Marmorek-Tuberkuloseheilserums. Er beschäftigt sich eingehend mit der Literatur und berichtet über von ihm selbst behandelte Patienten: Fälle von Lungentuberkulose des 2. und 3. Stadiums, 3 Fälle von Halsdrüsentuberkulose, ein Fall von Lupus vulgaris, im ganzen 16 Fälle, deren ausführliche Krankengeschichten er gibt. Die Behandlung geschah subcutan oder rektal. Auf Grund seiner Erfahrungen an diesem Material gibt er zu, daß das Serum eine gewisse spezifische Wirkung besitzt. Diese Wirkung lasse sich sowohl bei Lupus, bei Drüsentuberkulose als bei Lungentuberkulose feststellen, jedoch sei sie sicher zu schwach, um wirkliche Heilwirkungen zu entfalten. Auch antitoxisch wirke das Serum, jedoch nur so schwach, daß die Wirkung höchstens bei der Drüsentuberkulose sichtbar werde. Verf. ist der Meinung, daß man auf demselben Wege weiter arbeiten müsse wie Marmorek, um ein stärkeres Heilmittel zu erreichen. *Huebschmann.*

Um zu einem Urteil über die therapeutische Brauchbarkeit des Marmorek-Serums zu kommen, verwandte es **Vos** (1196) bei 25 schwereren Fällen, bei denen andere Mittel ohne Erfolg geblieben waren. Das Serum wurde rektal verabfolgt. Er sah in 18 Fällen keinen Erfolg, in 7 aber eine offenkundige Besserung. Er hält daher die Anwendung des Serums in hoffnungslosen Fällen für angebracht. *Huebschmann.*

Kroner (946) spricht auf Grund seiner Erfahrungen dem Marmorek-Serum eine gewisse spezifische Wirkung zu, die aber nicht so groß ist, daß man ihm einen Platz in der Therapie der Lungentuberkulose zuweisen könnte. Bei einem Teil der Kranken (Lungenkranke des 2. und 3. Stadiums) war eine günstige Wirkung auf das Allgemeinbefinden vorhanden, auch bei schwereren Fällen. Die objektiven Symptome wurden dagegen wenig beeinflußt. 2mal trat rapide Verschlechterung ein. Die Anwendung geschah meistens rektal. *Kraemer.*

Ganghofner (833) behandelte 32 Kinder, die an verschiedenen tuberkulösen Affektionen litten, mit Marmorek-Serum. Die damit erzielten Erfolge waren nicht so, daß sie notwendig auf das Mittel bezogen werden mußten. Eine Heilwirkung des auf rektalem Wege beigebrachten Mittels ist um so zweifelhafter, als noch nicht einmal feststeht, ob die wirksamen Komponenten überhaupt vom Mastdarm aus resorbiert werden können. *Kraemer.*

Das Urteil **Weins** (1203) über das Marmorek - Serum ist ein sehr günstiges. Er behandelte 59 Fälle. Das Tuberkulin kann auch für diese Patienten als Prüfstein gelten. Das Serum hat nur eine entgiftende Wirkung auf den Organismus — ähnlich dem Diphtherieserum —, wodurch die Abwehrbestrebungen des Körpers erst aktionsfähig werden („automatische Reaktion" im Gegensatz zur spezifischen Reaktion nach Tuberkulineinwirkung). Die Heilung muß also der Organismus besorgen. Hindernisse sind, event. auf chirurgischem Wege, zu beseitigen. *Kraemer.*

Silkemeyer (1141) behandelte 17 Fälle, die auf andere therapeutische Versuche nicht reagiert hatten, mit Marmorek-Serum; davon wurden 6 geheilt, 6 gebessert, 5 nicht gebessert; die Resultate waren im ganzen also gute. *Huebschmann.*

v. Huellen (881) besteht auf der guten Wirkung des Marmorek - Serums bei chirurgischen Tuberkulosen. Seine Erfolge waren zwar etwas schlechter als früher, er glaubt dies aber auf ungünstigere äußere Verhältnisse zurückführen zu können. *Huebschmann.*

Meißen (1007) berichtet über neuere Erfahrungen mit Marmorek - Serum und mit Alttuberkulin. Mit ersterem wurden 13 Fälle des zweiten und dritten Stadiums behandelt. Es wurden 7-8 Wochen lang 2mal wöchentlich 5 ccm rektal gegeben. Zuweilen traten im Anschluß an die Applikation Temperatursteigerungen ein. Ein offensichtlicher Erfolg konnte nicht konstatiert werden. Bei der Alttuberkulinbehandlung begann man mit sehr kleinen Dosen. Es wird über 18 Kuren an mittelschweren Fällen berichtet. 14mal waren die Resultate befriedigend, bei den 4 übrigen Fällen wurde wenigstens kein Schaden gestiftet. Doch ist es dem Verf. nicht gewiß, daß das Tuberkulin eine starke therapeutische Kraft besitzt. Er schließt: Man sollte die Leistungen der spezifischen Therapie der Tuberkulose doch nicht eher laut rühmen, bis die Statistik eine unverkennbare auf dieser Therapie beruhende Abnahme (wie bei der Diphtherie) der Tuberkulosesterblichkeit zeigt*. *Huebschmann.*

Zwischen klinischer Tuberkulinempfindlichkeit und Neigung zur Immunkörperproduktion nach Tuberkulineinverleibung besteht, wie **Bauer** und **Engel** (725) an ihren Fällen von Kindertuberkulose zeigen können, ein Parallelismus. Je empfindlicher ein Fall gegen Tuberkulin war, desto leichter produzierte er tuberkulöse Antikörper. Im allgemeinen aber konnte festgestellt werden, daß die Tuberkulinempfindlichkeit von der Ausdehnung der tuberkulösen Prozesse abhängig war, sofern es sich nicht um schon kachektische Kinder handelt, deren Zellen nicht mehr imstande sind, mit Tuberkulin reagierende Stoffe zu bilden. Die Beziehungen zwischen Tuberkulinreaktion und Ausdehnung des Krankheitsprozesses legen die Annahme nahe, daß die tuberkulösen Herde selbst jene Stoffe produzieren. Welche Ansichten die Verff. über die Beziehungen zwischen Tuberkulin-

*) Dieser Forderung kann ich mich nur anschließen. *Baumgarten.*

therapie und Antikörperbildung, ferner zwischen letzterer und Heilungsvorgängen haben, ist in den nachstehenden Referaten über die Einzelarbeiten der Verff. gesagt. *Huebschmann.*

Bauer (723) studierte den Nachweis der Antigene mittels der Komplementablenkung bei der Tuberkulose. Gelegentlich von Untersuchungen über den Antituberkulingehalt im Blutserum Tuberkulöser prüfte er auch das MARMOREKsche Tuberkuloseserum auf seinen Antikörpergehalt gegenüber T.-B.-Präparaten. Der Versuch fiel mit dem Serum von 10 tuberkulösen Kindern negativ aus, wie denn auch reine T.-B.-Derivate keinen Antikörpergehalt im MARMOREK-Serum erkennen ließen. Aus mitgeteilten Tabellen wird der Schluß gezogen, daß Tuberkulin und Bac.-Emulsion gemeinsame Antigengruppen besitzen, aber zugleich eigenen antigenen Charakter haben. Auf den Antigennachweis zu diagnostischen Zwecken ist zu verzichten. *Askanazy.*

Engel (802) berichtet über seine Erfahrungen über das Verhalten der kindlichen Tuberkulose gegen Tuberkulin, die sich auf das Material der Düsseldorfer Kinderklinik stützen. Die Methodik der Tuberkulingaben bestand darin, daß mit kleinen Dosen begonnen wurde; man ging aber bald zu größeren Dosen, solange dieselben keine Reaktion machten, und blieb dann bei hohen Dosen, so daß die Behandlung in 2 Stadien zerfiel: 1. Die Angewöhnung an hohe Tuberkulingaben; 2. die Fortbehandlung mit der erreichten Dosis. Es zeigte sich dabei, daß der Grad der Tuberkulinempfindlichkeit nicht etwa vom Alter abhängig war; die Kinder zeigten sich auch im Durchschnitt durchaus nicht empfindlicher gegen Tuberkulin als Erwachsene (konnte doch Verf. bis zu Dosen von mehreren Gramm (!) gehen). Als Maß der Tuberkulinempfindlichkeit konnte vielmehr die Ausdehnung und die Entwicklungseigentümlichkeiten des tuberkulösen Prozesses betrachtet werden. Am wenigsten empfindlich zeigten sich die typischen Kindertuberkulosen der Lymphdrüsen und Knochen; bei ihnen konnte leicht eine Immunisierung gegen sehr hohe Dosen erreicht werden. Schwerer war die Immunisierung bei einer zweiten Gruppe, in die die ausgebreiteten Lymphdrüsentuberkulosen und leichtere, meist stationäre Lungenerkrankungen fielen. Am empfindlichsten zeigten sich die progressiven Lungentuberkulosen, bei denen schon auf sehr geringe Dosen Reaktionen auftraten und selbst bei längerer Behandlung kaum zu beseitigen waren. Durch vorherige Cutanimpfung konnte übrigens ungefähr der Grad der Empfindlichkeit gegen subcutane Tuberkulingaben festgestellt werden. Was aus der Tuberkulinreaktion für die Diagnose und für die Prognose geschlossen werden kann, geht im großen und ganzen aus dem Vorhergehenden hervor. Verf. betont aber besonders, daß man bei Kindern von einer glattweg guten Prognose bei positivem Ausfall der Tuberkulinreaktion überhaupt nicht reden kann. Denn latente Tuberkulosen im Sinne der latenten Herde Erwachsener gibt es bei Kindern überhaupt nicht. Er spricht daher von „okkulten" Tuberkulosen, die selbst bei Beschränkung auf eine Lymphdrüse bei Gelegenheit (Masern usw.) zu Katastrophen

führen können. Tröstend ist dabei die Tatsache, daß nach den Erfahrungen des Verf. die Tuberkulintherapie bei Kindern immerhin deutliche Erfolge zu zeitigen scheint. „In einer Anzahl von Fällen .... ist es gelungen, die Lebensdauer zu verlängern, und bei anderen hat sich positiv nachweisen lassen, daß wirklich anatomische Heilungsvorgänge während der Behandlung eingeleitet oder energisch gefördert wurden“. Letztere konnten mikroskopisch und röntgenoskopisch festgestellt werden und sind um so wichtiger, als derartige Vorgänge spontan bei Kindern recht selten beobachtet werden. — Zum Schluß zieht Verf. aus seinen Resultaten die Konsequenzen für die Indikationen der Tuberkulinbehandlung im Kindesalter, die sich aus dem Vorhergehenden ergeben. Es ist aber nach den Ausführungen des Verf. nicht recht verständlich, warum er für die progrediente Lungentuberkulose die Tuberkulintherapie als absolut kontraindiziert ablehne. *Huebschmann.*

Pickert (1053) kommt in seinem Aufsatze über gesetzmäßiges Auftreten von Tuberkulin-Antikörpern infolge der Tuberkulin-Therapie auf die von ihm und LOEWENSTEIN erhobene Feststellung zurück, daß das Serum mit Alttuberkulin behandelter Individuen imstande ist, die Cutanreaktion Tuberkulöser abzuschwächen oder aufzuheben, und daß auch ohnedem das Serum Tuberkulöser die Tuberkulin-Wirkung zu neutralisieren vermag. Diese Eigenschaft des Serums geht der natürlichen Tuberkulin-Resistenz parallel. Die fortgesetzten, im vorliegenden Artikel publizierten Untersuchungen, die namentlich die Bedeutung der Antikörper für die Frage der spezifischen Therapie ins Auge fassen, führten zu folgenden Schlußsätzen: Die im Serum spezifisch behandelter Tuberkulöser nachweisbaren Tuberkulin neutralisierenden Substanzen sind Tuberkulin-Antikörper im strengsten Sinne. Nach Injektionen großer Dosen Tuberkulin durchläuft der Antikörper-Gehalt des Serums gesetzmäßige Phasen wie bei anderen Immunisierungsprozessen (z. B. Diphtherie). Zwischen einem spontanen Tuberkulin-Antikörpergehalt und Tuberkulose-Verlauf besteht ein deutlicher Parallelismus. Bei Injektion großer Tuberkulin-Dosen müssen längere Pausen eintreten, um den hohen Antikörpergehalt dauernd zu erhalten. *Askanazy.*

In seinem Aufsatze über Tuberkulindiagnostik und Therapie nebst Stoffwechselversuchen bei Tuberkulinreaktion bezeichnet **Saathoff** (1107) die Herdreaktion mit ihrem Effekt der lebhafteren Entzündung als einen Heilfaktor von eminenter Bedeutung. Zur Erkennung des Grades der Entzündung gibt der opsonische Index ein Kriterium für Größe und Zeitintervall der Tuberkulindosis. S. legt auf die Intensität der Reaktion an der Einstichstelle, der Lokalreaktion, Gewicht. Die Intensität der Lokalreaktion entspricht der Höhe des auftretenden Fiebers. Bei unveränderter Einstichstelle bedeutet das Fieber nach der Tuberkulininjektion einen anderen Vorgang. Ebenso stehen tuberkulöse Herd- und (Einstich-)Lokalreaktion in gesetzmäßigem Verhältnis zueinander. So liefert die Lokalreaktion, das Infiltrat an der Injektionsstelle, die Indizien für Höhe ($^1/_{1000}$-$^1/_{10}$ mg) und Zeitfolge (5-7

Tage) der Tuberkulin-Dosen. Verf. schildert seine Methodik des näheren, Fieber sei keine unbedingte Kontraindikation gegen die Injektion. Dabei fand S., daß das Körpergewicht der Kranken, trotz des Fiebers, nach der Reaktion größer wurde; von 75 Patienten erfuhren 59 = 80% eine Gewichtszunahme, im Durchschnitt während der Reaktionszeit um 1,4 kg. Wasserretention (resp. + NaCl) allein, ließ sich ausschließen, ebenso nach Maßgabe der N.-Ausscheidung ein Eiweiß-Ansatz. Es liegt dem Gewichtszuwachs wohl am wahrscheinlichsten eine Fettanbildung resp. Herabsetzung der Verbrennungsprozesse zugrunde, die durch die Toxine gesteigert waren. Durch die Reaktion wäre danach eine Entgiftung eingetreten. Die Vermehrung des N. könnte von der Abschmelzung des tuberkulösen Gewebes herrühren; die bisweilen auffallende Gewichtszunahme wäre zum Teil durch gleichzeitige Wasserretention erklärbar, nachdem vorher eine Wasserverarmung durch Tuberkulingift eingetreten war. Die Tuberkulinreaktion bedingt eine mächtige Änderung im Stoffumsatz. „Die starke positive Gewichtsreaktion“ berechtigt zu einer günstigen Prognose. Gewichtszunahme und starke Pirquet-Reaktion könnten es gestatten, die für die Tuberkulin-Therapie geeigneten Fälle ausfindig zu machen. Zur Veranschaulichung der definitiven Ergebnisse teilt Verf. die Krankengeschichten von 4 Fällen interner Tuberkulose, die günstig verliefen, mit. Die Erfolge der Lupus-Behandlung waren weniger in die Augen springend, während in 2 Beobachtungen von Augentuberkulose die Resultate eklatant waren, die Ausheilung der Tuberkulose zu Lebzeiten autoptisch festzustellen war. *Askanazy.*

Während anaphylaktischer Symptome im Verlauf von Tuberkulinbehandlung betagter Menschen war nach **Etienne, Remy** und **Boulangier** (804) das Blutbild in bezug auf die weißen Blutkörperchen kaum gestört. *Huebschmann.*

v. Sokolowski (1149) bespricht die Abmagerung, das Fieber, die physikalischen Untersuchungsmethoden, die Röntgen-Untersuchung der Lungen, die Tuberkulinproben, die Wrightsche Opsoninmethode, die alle zusammen in den Dienst der Diagnose gestellt werden müssen. In bezug auf die Therapie werden chemische Heilmittel, hygienisch-diätetische Maßnahmen, prophylaktische Prinzipien, spezifische Behandlung erörtert; unter letzteren haben die aktiven Tuberkulinimmunisierungen die spezifischen Sera in den Hintergrund gedrängt. Endlich werden die chirurgischen Heilverfahren, Erzeugung einer Pseudarthrose der 1. Rippe, Rippenresektion und künstlicher Pneumothorax gewürdigt. *Askanazy.*

Mitulescu (1020) berichtete auf dem Internationalen Tuberkulose-Kongreß in Stockholm über spezifische Substanzen in der Diagnose und Behandlung der Tuberkulose, indem er sich auf seine Erfahrungen der ärztlichen Praxis stützt. Er spricht über die Cutan-, Percutan-, Conjunctivalreaktion, der insofern eine prognostische Bedeutung zugeschrieben wird, als die Reaktion im umgekehrten Verhältnis zur Intensität der Läsion stehe, sodann von der Stichreaktion und Kombination der Methoden. Er gedenkt daneben der leich-

ten allgemeinen Reaktionen durch Tuberkulininjektionen und erinnert daran, daß kleine Dosen leicht sensibilisieren. Der opsonische Index ist nicht bedeutungslos, aber nicht für die allgemeine Praxis geeignet, weil zu kompliziert. Die Komplementablenkung ergab wechselnde Resultate, sie befindet sich wie Calmettesche Lecithinreaktion noch im Stadium des Versuchs.

Bezüglich der spezifischen Therapie der Tuberkulose bemerkt der Redner, daß sie neben der hygienisch-diätetischen notwendig sei. Die Immunisierung kann aktiv oder passiv, antitoxisch oder antibakteriell erfolgen. M. zählt die verschiedenen Tuberkuline auf und äußert sich dahin, daß man eine antitoxische und antibakterielle Immunisation mit Kulturfiltraten und T.-B.-Körpersubstanz anstreben müsse. Bac. vom Typus bovinus sind weniger toxisch, mit ihnen soll die Behandlung begonnen werden. Durch Steigerung der Dosen muß eine Giftfestigkeit erzielt werden, um den Kranken gegen Recidive zu schützen. M. referiert die bemerkenswertesten Resultate der Therapie in den Händen verschiedener Autoren. Zur Vermeidung der nach Injektionen leicht auftretenden Hypersensibilität wurden Tuberkuline auf gastrischem und rektalem Wege einverleibt, in leichteren beginnenden Fällen mit Erfolg. Die passive Immunisierung wird durch die Sera von Maragliano und Marmorek angestrebt und auch in bestimmten Fällen erreicht. Auch Spenglers Immunkörper (I.-K.) verdienen eine genauere Berücksichtigung in der Praxis. Hier empfiehlt der Verf. mit passiver Immunisierung zu beginnen, dann mit spezifischen Substanzen auf digestivem Wege fortzufahren und endlich die subcutane Behandlung folgen zu lassen. *Askanazy.*

Nach **Arloing** und **Dumarest** (702) eignen sich zur Tuberkulinbehandlung am besten zur fibrösen Umwandlung neigende Formen, während akute und käsige Formen eher dadurch gefährdet werden. Die Wirksamkeit der einzelnen Tuberkuline ist nicht sehr verschieden voneinander, man sollte sie trotzdem miteinander kombinieren.

Huebschmann.

Schloßmann (1121) konstatiert, daß wir heute mitten in einer neuen Ära der Tuberkulinbehandlung der initialen Tuberkulosen stehen. Bei Kindern ist die Fieberreaktion, die sehr gut vertragen wird, ein unvermeidliches Mittel, den Organismus für die heilsamen größeren Dosen vorzubereiten. Verf. führt seine günstigen Erfahrungen an der Hand einzelner Krankengeschichten in instruktiver Weise vor. Die so ungünstige Prognose der Säuglingstuberkulose kann bei Kindern, die zweckmäßig ernährt und mit Tuberkulin behandelt werden, erheblich günstiger sich gestalten, so daß es gelingt, solche Kinder aus dem gefährdeten Säuglingsalter herauszubringen. Im Resumé wird das Tuberkulin als spezifisches Heilmittel auch für Kinder bezeichnet. Aber erst stärkere Dosen führen zur Bildung von Antikörpern. In einer ersten Periode mit kleinen Dosen soll der kindliche Organismus gegen das Mittel tolerant gemacht werden, sodann in einer längeren, in Intervallen unterbrochenen Periode mittels großer Dosen die Antikörperbildung in Fluß

erhalten werden. In dieser Phase der Therapie mit großen Dosen ist eine Schädigung durch Tuberkulin nicht beobachtet. *Askanazy.*

Gourand und **Krantz** (846) geben eine sehr ausführliche Studie über den therapeutischen Wert des Tuberkulins. Sie besprechen die Herstellung des Mittels, die Tuberkulinreaktionen, die Behandlungsmethoden und ihre Resultate; sodann die physiologische Wirkung des Tuberkulins. Die Wirkung sei eine sehr komplexe und noch nicht einheitlich zu beurteilen. In Betracht komme Leukocytose, Bildung von Bakteriolysin, Agglutinin und Antituberkulin und noch andere Faktoren, die imstande sind, die Verteidigungskraft des Organismus gegenüber den T.-B. zu erhöhen. Verff. besprechen sodann die Indikationen für die Tuberkulinbehandlung. Sie halten die Tuberkulintherapie für ein wichtiges Mittel im Kampf gegen die Tuberkulose. *Huebschmann.*

Pel (1050) verzichtet in seinem Budapester Referat über die Tuberkulinbehandlung der Lungentuberkulose auf Statistik und Literatur — viel Dichtung und wenig Wahrheit — und betont die Schwierigkeit der theoretischen Begründung der Tuberkulintherapie. Er erinnert daran, daß Tuberkulinimmunität nicht mit Immunität gegen das tuberkulöse Virus identisch ist, daß das Tuberkulin, eine in gewisser Hinsicht unreine Materie, keinen Einfluß auf die im Körper vorhandenen T.-B. ausübe, daß man trotz Reaktionslosigkeit gegenüber Tuberkulin frische Krankheitsschübe beobachte und es bisher schwer zu erklären sei, warum die natürliche, spontane Autoinokulation nicht ebenso heilsame Reaktionen hervorruft wie die subcutane Tuberkulininjektion. Andererseits seien die klinischen Befunde ungleich gedeutet: Manche Anomalien der physikalischen Untersuchung zeigten Heilungsvorgänge an, es gäbe auch nicht tuberkulöse Spitzenaffektionen und harmlose Fälle von Lungentuberkulose, die Rückwirkung auf den Gesamtorganismus sei zu beachten. Nach P. werden zu viel Tuberkulosen diagnostiziert, weil man immer recht frühzeitig diagnostizieren will. Nach alledem begreift es sich, daß die therapeutische Bewertung der Tuberkulinbehandlung der Phthise nicht leicht ist. Die Frage scheint noch nicht endgültig gelöst, ob sie ein zuverlässiges Heilmittel darstellt. Alle Bestrebungen, diese chronische Krankheit schnell heilen zu wollen, sind irrtümlich. Es wäre wünschenswert, prognostisch gleichwertige Fälle spezifisch und nicht spezifisch zu behandeln, um die Resultate zu vergleichen; das brauchbare Material ist aber nicht leicht zu finden. Verf. bezweifelt auch nach den bisherigen Resultaten nicht die günstige Heilwirkung in geeigneten Fällen. Die Zahl dieser Fälle ist aber klein im Vergleich mit der großen Reihe publizierter Heilerfolge. Am meisten geeignet für die Tuberkulinbehandlung scheinen Kranke, welche sich in einem stationären Stadium befinden und trotz günstiger äußerer Umstände keine Tendenz zur Heilung zeigen. Auszuschließen von dieser Therapie sind: die meisten akuten, febrilen Formen, Patienten mit weit vorgeschrittenen Lungenveränderungen; Kranke mit stark angegriffener Konstitution; nervöse Lungenkranke und Personen mit Neigung zur Hämoptoe. Die Behandlung läßt gerade da

im Stich, wo sie am meisten erwünscht wäre. Endlich weist P. auf die heterogenen, auseinandergehenden Anweisungen bei der Applikation des Tuberkulins hin. Man fange mit $^1/_{1000}$ mg Alttuberkulin an, spritze höchstens 2mal wöchentlich und gehe tastend weiter. Das Tuberkulin kann die anderen Behandlungsmethoden ergänzen, nicht ersetzen*. *Askanazy.*

Citron (772) setzt in seinem Vortrage: Kritisches und Experimentelles zur Tuberkulintherapie zunächst kurz auseinander, daß das Tuberkulin kein Toxin oder Endotoxin ist, sondern den „Aggressinen" nahesteht**. Die Heilwirkung könnte sich in der Herdreaktion äußern, zu deren Verständnis der Verf. auffallenderweise die Bierschen Arbeiten heranzieht, oder in einer Immunisierung gegen das im Körper gebildete Tuberkulin. Das Alttuberkulin ruft eine stärkere Herdreaktion hervor, die Neutuberkuline, die zugleich unlösliche Stoffe der T.-B. einschließen, können darum eine vielseitigere Immunität hervorbringen. Letzteres wird daher von C. vorgezogen und zwar die Kochsche Bac.-Emulsion, nach Zusatz von etwas Antituberkulin enthaltendem Tuberkuloseserum. Bezüglich der Dosierung müsse mit kleinen Dosen begonnen, aber dann entgegen Wright zu etwas größeren Mengen geschritten werden, um einen hinreichenden Immunisierungsvorrat gegen die eigene Tuberkulinproduktion zu schaffen. Die Intervalle zwischen den Injektionen sollen 5-8 und mehr Tage betragen. Sodann erörtert Verf. die Indikationen und Kontraindikationen der Tuberkulosetherapie. Bei den Phthisikern mit Cavernen seien die Erfolge nur sehr gering. Die Behandlungszeit sei vorher nicht abzusehen, sie müsse fortgesetzt werden, bis der Patient beschwerdefrei ist und keine objektiven Symptome mehr darbietet. Bringt die Therapie in 4 Wochen keine Besserung, so hat ihre Fortsetzung keine Aussichten. Der Beginn der Behandlung soll in einer geschlossenen Anstalt stattfinden, dann kann sie von jedem Arzt weiter geübt werden. Die Opsoninkurven gestatten keine Kontrolle über den Effekt des Tuberkulinverfahrens. Das Vorhandensein von Antituberkulin im Serum des Kranken gibt ebenfalls keine klare Auskunft über den Immunitätszustand der Tuberkulösen, da sich Tuberkulin und Antituberkulin nicht so glatt neutralisieren wie ein Toxin und Antitoxin. Das Antituberkulin ist ein Amboceptor. Man muß sich an die klinischen Kriterien halten, um die günstige Einwirkung der Tuberkulintherapie zu erkennen. Zum Schlusse teilt Verf. Einzelbefunde zur Stütze seiner Anschauungen mit. *Askanazy.*

Für die rheinisch-westfälische Gesellschaft erstatteten **Köhler** und **Lenzmann** (930) zwei Referate über die therapeutische Beeinflussung der Tuberkulose durch Tuberkulin u. a. Köhler berichtet über die interne Tuberkulose. Er

*) Es ist erfreulich, in der Periode des Wiederaufflackerns des Tuberkulin-Enthusiasmus einer so besonnenen, objektiven Beurteilung der Frage zu begegnen, wie sie Pel im obigem Referate dargebracht hat. *Baumgarten.*

**) Da wir aber nicht recht wissen, was die „Aggressine" eigentlich sind, so ist mit diesem Hinweis für das Verständnis nicht viel gewonnen. *Baumgarten.*

steht dem Mittel noch reserviert gegenüber. Er bestreitet die Tuberkulinwirkung nicht in gewissen Fällen von Lungen- und Kehlkopftuberkulose, hat aber andererseits nicht selten Enttäuschungen, darunter solche von schwerwiegender Art erlebt, wie das bei dem verschiedenartigen Charakter der Tuberkulose kaum anders sein kann. Die Statistik ist unzuverlässig, da das Material ungleich ist, der hohe Antikörpergehalt sowie Immunität gegen Tuberkulin bedeutet noch keine Immunität gegen Tuberkulose. Der Beweis für die Zuverlässigkeit der Tuberkulinwirkung könne nur geliefert werden an der beginnenden offenen Tuberkulose auf Grund einer unerwarteten Akuität des Rückgangs. Auftreten von anderweitiger Tuberkulose im Verlauf einer Tuberkulinkur halte er für einen Mißerfolg. Fieber zu beseitigen, gelänge relativ selten (Beispiel: ein per os behandelter Fall (! Ref.), Blutungen betrachte er weiter als Kontraindikation (Beispiel: ein Fall, der 6 Wochen lang 2mal wöchentlich je $^{5}/_{1000}$ mg erhalten hat). Die Wirkung ist eine überaus ungleichmäßige und entbehrt vor allem auch der Vorhersage. Die vielen Präparate, über welche dann zum Teil berichtet wird, zeigen auch, daß man das beste Mittel noch nicht kenne.

Lenzmann behandelt die Tuberkulinanwendung bei der chirurgischen Tuberkulose, wo das Mittel nach „der wilden Anwendung" in der ersten Ära sehr vernachlässigt worden ist. Das Marmorek-Serum hat zweifellos da und dort genützt, seine Wirkung ist aber unsicher, der Nutzen bei rektaler Anwendung überhaupt fraglich. Die Tuberkuline wirken wohl durch Unterstützung des Körpers in seinem natürlichen Kampfe gegen die Tuberkulose, durch stärkere Bildung der Kampfstoffe (Antikörper im weitesten Sinne). Das Alttuberkulin, „gewissermaßen der Vater aller Tuberkulinpräparate" wirkt hauptsächlich durch Hervorrufung einer lokalen Entzündung am Krankheitsherd. „In dem Alttuberkulin steckt ein Heilprinzip, das lediglich auf seiner wunderbaren Fähigkeit, eine lokale Entzündung um den Tuberkelherd hervorzurufen, beruht. Geht sie aus in bindegewebige Induration, dann ist das erreicht, was wir gewollt haben. Dazu gehören aber wieder besondere Widerstandskräfte des Organismus gegen den Krankheitserreger. Besitzt der Organismus sie nicht, dann ist unsere Mühe vergebens." Bei schlaffen tuberkulösen Granulationen hat L. die besten Erfolge gesehen. Geschlossene Tuberkulosen sind weniger geeignet. Die Gefahr der Tuberkulinkur liegt darin, daß die lokale Entzündung zu ausgedehnt werden kann und die neugebildeten Zellen gegenüber der Lebensenergie des Krankheitserregers nicht standhalten können, nekrotisch werden. Der Chirurg darf sich nicht weiter gegen die Tuberkulintherapie verschließen[1]. *Kraemer.*

[1]) Alle die Einwände sind vollständig und oft widerlegt. Köhler selbst hat durchaus nur ungenügende Kuren ausgeführt, so daß seine Beobachtungen über ungenügende Tuberkulinwirkung zwar wahr sind, aber keineswegs auf die Tuberkulintherapie überhaupt zu übertragen sind. Die Kritik K.s ist demnach keine objektive. Das Referat Lenzmanns hat einen ganz anderen Wert*. Ref.

*) Ich halte demgegenüber beide Referate von gleichem Werte: jeder der beiden Autoren beleuchtet nach bestem Wissen und Gewissen seine Erfah-

In einem zusammenfassenden Vortrag über Tuberkulinbehandlung weist **Schröder** (1128) auf die Tatsache hin, daß das Tuberkulin sich nicht etwa allgemeiner und uneingeschränkter Anerkennung erfreut und dieses mit Recht. Abgesehen von der Unsicherheit der Wirksamkeit gibt es Fälle, in denen nach einer anscheinend erfolgreichen Tuberkulinkur schwere Rückfälle auftreten. Verf. wendet sich besonders gegen diejenigen Therapeuten, die Unempfindlichkeit gegen große Tuberkulindosen zu erreichen trachten; denn gerade die Empfindlichkeit ist ihm mit vielen anderen Autoren ein Immunitätsphänomen. Volle Unempfindlichkeit gegen Tuberkulin soll man nur von ideal geheilten Fällen verlangen. Verf. empfiehlt daher, in der Tuberkulintherapie nur kleine Dosen zu verwenden, so daß immer eine große Empfindlichkeit erhalten bleibt. Er hatte mit solcher Methodik bei Verwendung von Bac.-Emulsion gute Resultate. *Huebschmann.*

Arloing und **Dumarest** (701) berichten zunächst über ein Tuberkuloseheilserum. Es wurde gewonnen durch Behandlung von Ziegen mit allen löslichen Produkten des T.-B., mit toten T.-B. und mit lebenden säurefesten. Die Behandlung von Tuberkulösen aller Stadien mit diesem Serum lieferte keine hervorragenden Resultate.

Für die Indikation zur Tuberkulinbehandlung stellen Verff. folgende Sätze auf: 1. Abgesehen von akuten Toxämien steht die Indikation zur Tuberkulinbehandlung im umgekehrten Verhältnis zur Aktivität der Tuberkulose der inneren Organe. 2. Bei den käsig-fibrösen Formen gibt die Neigung zur fibrösen Umwandlung in gewissem Sinne einen Maßstab für die Indikation. 3. Der günstige Effekt scheint im umgekehrten Verhältnis zum derzeitigen Grad der Sättigung des Organismus durch Toxine zu stehen, die aus den tuberkulösen Herden frei werden. *Huebschmann.*

Klemperer (911) bespricht referierend verschiedene noch strittige Punkte der Tuberkulinbehandlung. Er hat, veranlaßt durch manche günstige Berichte, selbst die Behandlung poliklinisch begonnen und sah dabei auch Gutes; doch ist es ihm nicht möglich, ein definitives Urteil schon abzugeben. K. hält zunächst das Tuberkulin für ein gutes Unterstützungsmittel der Tuberkulosetherapie, ein besseres vielleicht, als manches andere medikamentöse Unterstützungsmittel der Tuberkulosebehandlung. Ob es aber mehr ist, können nur weitere Untersuchungen und weitere praktische Erfahrungen lehren. *Kraemer.*

Királyfi (904) hat die Virulenzveränderung der T.-B. im Verlauf der spezifischen Behandlung studiert. Man kann mit dem Sputum der spezifisch behandelten tuberkulösen Kranken in gewohnter Weise die experimentelle Tuberkulose der Meerschweinchen erzeugen, wenn das Sputum nicht aufgewärmt wird. Wird das Sputum auf 60° er-

---

rungen. Daß außer Köhler auch andere Autoren der Tuberkulintherapie beim Menschen noch reserviert gegenüberstehen, geht aus der Literatur hervor. *Baumgarten.*

wärmt, so entstehen mit dem Fortschreiten der spezifischen Behandlung immer geringfügigere tuberkulöse Veränderungen. Nach lange fortgesetzter Therapie entsteht keine Tuberkulose mehr, sondern einfache Kachexie. Ähnliches ist nicht zu beobachten, wenn die spezifische Behandlung unterbrochen wird, oder der Zustand des Kranken sich verschlimmert. Es scheint also, daß die Veränderung der Bac. des Sputums im Zusammenhang mit jenen Prozessen steht, von welchen die während der spezifischen Behandlung wahrnehmbare Besserung abhängig ist. *Walz.*

Krause (936) sucht bei Phthisikern, die durch Bettruhe nicht entfiebert werden können, die Temperatur durch Einverleibung von Bac.-Emulsion herabzudrücken. Es ist ihm dies bei 11 unter 14 Patienten gelungen. Davon wurden 7 mit subcutanen Injektionen, 3 mit interner Verabreichung behandelt, alle nach vorausgegangener dreiwöchiger Bettruhe.

Die Emulsion gewinnt K. aus „neutralen" auf spezifischem Blutserumglycerinagar (mit Serum des zu Behandelnden hergestellt) gezüchteten Bac. Innerlich wurde Phtysoremid gegeben.

Bei der Behandlung wurde Allgemeinreaktion vermieden, aber eine Lokalreaktion angestrebt. Der Arbeit sind zahlreiche Temperaturkurven beigegeben. *Müller.*

Beninde (733) befürwortet dringend die Tuberkulinbehandlung in besonderen Ambulatorien als weitere notwendige Maßnahme in der Bekämpfung der Tuberkulose, und schildert die Einrichtung eines solchen unter seiner Leitung in Liebwerda im Anschluß an das dortige Krankenhaus. Die Patienten erhalten von den Krankenkassen unentgeltliche Fahrt und Thermometer und werden, nur auf schriftlichen Ausweis, unentgeltlich behandelt. Die Maßnahme hat sich bis jetzt sehr gut bewährt, es wurden in den 9 Monaten seines Bestehens 107 Personen behandelt (besonders auch Kinder). *Kraemer.*

Elkan (798) wünscht, daß das Tuberkulin auch von den Fürsorgestellen angewandt werde. Er gibt der spezifischen Kur sogar den Vorzug vor der Heilstättenkur. Beginn mit 0,001 mg Alttuberkulin, Steigerung bis 1000 mg. *Kraemer.*

Holdheim (880) empfiehlt die nun „fest fundierte" Tuberkulindiagnostik und Therapie unbedenklich auch für den Gebrauch des praktischen Arztes auf Grund ca. 100, mit bestem Erfolg ambulatorisch behandelter Fälle. Die Technik ist kurz wiedergegeben. *Kraemer.*

Moeller (1021) empfiehlt die ambulante Tuberkulinbehandlung für den praktischen Arzt, wenn eine Heilstättenkur unmöglich ist. Eventuell kann das Tuberkulin auch innerlich gegeben werden (kombiniertes Rezept, in Kapseln). Die Erfolge sind sehr gute, zum Teil besser, als sie durch die Anstaltsbehandlung erzielt werden. *Kraemer.*

Litzner (982) behandelte einen Fall von Lupus mit Tuberkulin (Kochs Bac.-Emulsion) bei einer 61jährigen Frau. Fast das

ganze Gesicht, mit Ausnahme der Stirn, war ergriffen; Finsen-Behandlung hatte keinen Erfolg gebracht. Die Behandlung geschah ambulant. Es trat fortschreitende Besserung und schließlich auch kosmetisch tadellose Heilung ein. *Kraemer.*

Cevey (761) ist dafür, daß das Tuberkulin möglichst umfangreich in der Tuberkulosetherapie angewandt wird. Denn man könne damit oft Heilungen erzielen. Besonders mit dem alten Kochschen Tuberkulin ist er sehr zufrieden, aber auch mit dem Denysschen. Er glaubt für eine wirksame Therapie eine Immunisation gegen möglichst große Dosen erreichen zu müssen. *Huebschmann.*

Rothschild (1099) geht von der Anschauung aus, daß nicht jedes Tuberkulin gleich heilsam auf jede Tuberkulose wirke, sondern daß das Tuberkulin des infizierenden Stammes den besten therapeutischen Erfolg haben müsse. „Um der Forderung, spezifischer zu tuberkulinisieren, wie bisher, gerecht zu werden“, ließ er daher ein Tuberkulin herstellen, „welches aus möglichst vielen Varietäten des Typus humanus gemischt ist, von der Annahme ausgehend, daß wir damit eine erhöhte Wahrscheinlichkeit schaffen, die Bildung spezifisch antitoxischer Stoffe gegen die Varietät anzuregen, an welcher die betreffenden Patienten zufällig erkrankt waren“. Er behandelte mit solchem Tuberkulin 26 ziemlich leichte Fälle und erfuhr nach 1 Jahre, „daß — — bis heute 14 geheilt, 11 gebessert und 1 verschlechtert ist“. *Huebschmann.*

Hajnal (852) hat den Einfluß der Tuberkulininjektion auf die Milchsekretion untersucht und gefunden, daß die Abnahme der Sekretion nicht während des Fiebers ihren Höhepunkt erreicht, sondern mehrere Tage später und 3-5 Tage andauern und 1-2 Liter pro Stück betragen kann. *Johne.*

Heymans (875) gibt die Resultate bekannt, die er in 18 Ställen erzielte, in denen das Vieh seit 3 Jahren jedes Jahr mit Tuberkulin geimpft und vacciniert wurde. Im Jahre 1907 enthielten die Ställe im Durchschnitt 45% tuberkulöses Vieh und kein Stall war frei von Tuberkulose. Im Jahre 1908 wurde in 3 Ställen und 1909 in 5 Ställen keine positive Tuberkulinreaktion erzielt. Bei einer Gesamtzahl von 175-188 Tieren stieg die Zahl der negativ reagierenden Tiere von 89 im Jahre 1907 auf 116 im Jahre 1908 und auf 132 im Jahre 1909 und umgekehrt fiel die Zahl der positiv reagierenden Tiere von 84 im Jahre 1907 auf 58 im Jahre 1908 und 37 im Jahre 1909. Zieht man von den im Jahre 1909 negativ reagierenden Tieren noch die ab, welche früher reagiert haben, so bleiben von 175 Tieren noch 110 nicht tuberkulöse Tiere, d. h. 63%, während im Jahre 1907 bei einer Zahl von 188 Tieren nur 89 Tiere, d. h. 47% nicht tuberkulös waren.

Diese sehr ermutigenden Resultate sind nicht allein Folge der Prophylaxe, denn bei der Tuberkulinprobe im Jahre 1909 reagierten von den Tieren, die 1907 und 1908 negativ reagiert hatten, 6%, von den neuen im Jahre 1908 negativ reagierenden 14%, von den neuen Tieren von 1909 23%. Von den Tieren, die 1907 positiv reagierten, hörten 50% auf zu

reagieren. Diese Zahlen beweisen die praktische Wirksamkeit der Methode. Man darf hoffen, durch jährliche Tuberkulinisation und Vaccination die Rindertuberkulose beim Milchvieh auszurotten und nach den Städten bakterienfreie Milch liefern zu können*. *Herry.*

Mendel (1010) empfiehlt die kombinierte Arsen-Tuberkulinbehandlung in der Absicht, daß das, ähnlich anderen Stoffen an der durch das Tuberkulin gesetzten perituberkulösen Entzündung sich aufspeichernde Arsen einen nutritiven Reiz auf die am meisten gefährdeten Zellterritorien ausübe. Neben der verstärkten lokalen Heilwirkung hat das Arsen noch einen allgemeinen tonisierenden Effekt. Die Erfolge bei Patienten sollen gute sein. *Kraemer.*

Daniélopolu (781) zeigt, daß die wirksame Substanz des Tuberkulins, sowohl des rohen als auch des durch Alkohol präcipitierten, dialysierbar ist. Die Dialysate geben sowohl beim Meerschweinchen als auch beim Menschen typische Reaktionen. Dies spreche gegen die Theorie von Wolff-Eisner über die Tuberkulinwirkung. Denn es sei unmöglich, anzunehmen, daß bei der Dialyse geformte Leibesbestandteile der T.-B. die Collodiummembran passierten. *Huebschmann.*

Marie und **Tiffeneau** (999) zeigen, daß das Tuberkulin auch für gesunde Tiere als starkes Gift wirken kann; es muß dazu besonders präpariert werden. So tötet z. B. das Präcipitat eines mit Alkohol behandelten Tuberkulins Meerschweinchen bei einer Dosis von 5 mg intracerebral injiziert. Wird das Tuberkulin peptonfrei gemacht durch Züchtung der betreffenden Bac. auf peptonfreien Nährböden, dann mit Alkohol präcipitiert und das Präcipitat in Wasser gelöst, so tötet die Lösung ein tuberkulöses Meerschweinchen bei einer Dosis von 0,0001 g bei intracerebraler Einverleibung, ein gesundes Tier bei 0,00075 g. *Huebschmann.*

Cantani (759) machte Versuche über die antitoxische Wirkung des Jods bei Tuberkulose. Er stellt zunächst fest, daß durch Jodbehandlung die Empfindlichkeit gegen Tuberkulin herabgesetzt werden kann. Es handelt sich anscheinend um eine direkte Wirkung des Jods auf das Tuberkulin, denn bei der Einspritzung von Mischungen von Jodlösungen und Tuberkulin, in denen die Tuberkulindosis enorm stark genommen wurde, trat ebenfalls keine Tuberkulinreaktion auf. Dasselbe war der Fall, wenn T.-B.-Kulturen mit Jodlösungen behandelt und aus solchen Kulturen dann Tuberkulin hergestellt wurde. Ähnlich waren die an tuberkulösen Tieren gewonnenen Resultate. *Huebschmann.*

Etienne, Remy und **Boulangier** (805, 806, 807) beschäftigen sich mit dem Einfluß des Tuberkulins auf das Blutbild bei betagten Tuberkulösen. Am Anfang einer Tuberkulinkur (24 Stunden nach der ersten Injektion) sind bei einer Anzahl Individuen die weißen

---

*) Da hier zwei Mittel angewendet wurden, Tuberkulinisierung und Vaccination, so läßt sich nicht sicher beurteilen, welchem Mittel der Erfolg wesentlich zuzuschreiben ist. *Baumgarten.*

Blutzellen leicht vermindert, nach 6monatlicher Kur sind sie allgemein bei allen geprüften Kranken vermindert. Im einzelnen sind die Polynukleären anfangs vermindert, um sich dann zu vermehren, über ein Maximum zu gehen und dann auf einer vermehrten Zahl nach 6 Monaten ungefähr stehen zu bleiben. Demgemäß ist am Anfang die Zahl der Mononukleären vermehrt und zwar vorwiegend der kleinen Lymphocyten, während die großen Mononukleären eher vermindert sind. Bei längerer Einwirkung zeigt sich dann eine Verminderung der Mononukleären und zwar im wesentlichen der großen Mononukleären. *Huebschmann.*

Nach Tuberkulininjektionen sollen nach **Nadejde** (1036) bei tuberkulös gemachten Tieren Nervenzellendegenerationen nachweisbar sein im Gegensatz zu leichteren Veränderungen bei nicht mit Tuberkulin behandelten tuberkulösen Tieren. *Huebschmann.*

Wie **Pfeiffer** und **Persch** (1051) durch vergleichende Cutanimpfungen zeigen, verliert das Tuberkulin durch Einwirkung von Pankreatin resp. Pepsinsalzsäure seine Wirksamkeit. Das Erepsin schädigt ebenfalls Tuberkulin, jedoch ist seine Einwirkung langsamer. Die Resultate sprechen nach Verff. auch dafür, daß die Wirkung des Tuberkulins nicht am Pepton haftet, sondern wahrscheinlicher an Albumosen gebunden ist. *Huebschmann.*

Slatinéanu und **Daniélopolu** (1147) stellen fest, daß bei einmal mit Tuberkulin injizierten Meerschweinchen auf 5 Tage darauf erfolgende subcutane Einspritzung von T.-B. eine Temperaturerhöhung eintritt, während doch sonst auf T.-B.-Injektion eine Temperaturerniedrigung folgt. Es wird dies Phänomen durch die Entstehung eines Tuberkulinantikörpers erklärt, der imstande ist, durch ,,Dekoagulation“ eine giftige Substanz von den T.-B. freizumachen. Verff. identifizieren diese Substanz mit einem komplementbindenden Körper, den sie nachweisen konnten: Das Serum der injizierten Meerschweinchen gab mit Tuberkulin Komplementbindung, und zwar trat bei geringen Dosen Tuberkulin die bindende Substanz früher auf als bei größeren. *Huebschmann.*

Die Überempfindlichkeit von Meerschweinchen, die vorher mit Tuberkulin injiziert wurden, gegen eine nachfolgende tuberkulöse Infektion läßt sich, wie **Slatinéanu** und **Daniélopolu** (1148) zeigen, auch bei intracerebraler Einverleibung der T.-B. demonstrieren. Solche Tiere zeigen schwere Allgemeinerscheinungen und sterben viel schneller als Kontrolltiere. Vom 32. Tage nach der Tuberkulininjektion an nimmt diese Überempfindlichkeit ab. *Huebschmann.*

Manaud (991) zeigt, daß man tuberkulöse Meerschweinchen an mehrfach tödliche Dosen Tuberkulin gewöhnen kann durch allmähliche Steigerung der Dosen. So kann man die Dosen bis 200 mg erhöhen, wenn sonst 20 mg tödlich sind. Diese Gewöhnung an Tuberkulin weicht sehr schnell, wenn man weitere Injektionen unterläßt. Es existiert keine Proportion zwischen der Widerstandsfähigkeit gegen Tuberkulin und der gegen die Tuberkuloseinfektion. Die

Tuberkulose nimmt im Gegenteil bei den an Tuberkulin gewöhnten Tieren einen schnelleren Verlauf. *Huebschmann.*

Bauer (724) beschäftigt sich mit der Tuberkulose-Überempfindlichkeit vom Standpunkte der experimentellen Anaphylaxie, die eine aktive Anaphylaxie (z. B. nach einmaliger Injektion fremden Serums), eine Antianaphylaxie (nach Überstehen der 2. Injektion) und eine passive Anaphylaxie (nach Einspritzung des Serums des aktiv anaphylaktisch gemachten Tieres) zu unterscheiden gestattet. Die beiden ersten Vorgänge der Anaphylaxie sind auch bei der Tuberkulose wohlbekannt[1]. Verf. konnte nun auch die Möglichkeit der passiven Anaphylaxie demonstrieren, indem er Meerschweinchen durch Injektion des Blutserums tuberkulöser Organismen (von Meerschweinchen und Mensch) passiv überempfindlich machte. Sie reagierten danach (in 1-2 Tagen) auf Tuberkulin mit charakteristischer Fieberreaktion. Also auch diese anaphylaktischen Reaktionskörper sind auf andere Tiere übertragbar. Wurde das Tuberkulin mit dem Tuberkuloseserum in vitro gemischt und dann eingespritzt oder das Tuberkulin in kurzer Zeit, etwa 8 Stunden nach der Injektion des anaphylaktischen Serums appliziert, so blieb die Fieberreaktion aus. Die Tuberkulinreaktion ist also eine Überempfindlichkeitsreaktion mit allen Anzeichen einer solchen. *Askanazy.*

Kraus (935) forschte nach den Gründen, warum an alten Einspritzungsstellen von Tuberkulin auf erneute Einspritzung hin eine örtliche Reaktion auftritt. Die Versuche wurden mit dem T. O. A. gemacht, das weder tote Bakterien noch Trümmer enthalten soll. Ebenso wie beim Alttuberkulin traten auf Einspritzung von T. O. A. regelmäßig Reaktion der Impfstellen in der Haut und mehr oder weniger ausgesprochene Allgemeinerscheinungen auf. Auch die histologischen Befunde sind von den mit Alttuberkulin erzeugten nicht wesentlich verschieden. Es ist anzunehmen, daß die histologischen Veränderungen nach Tuberkulinimpfung auf das Zusammenwirken zweier Umstände zurückgeführt werden müssen, nämlich auf den Gehalt des verwendeten Tuberkulins an toten Bac. und ihren Trümmern einerseits und auf die Toxinwirkung andrerseits. Bei den Wirkungen, die das Tuberkulin T. O. A. hervorruft, spielen hauptsächlich die Toxine eine Rolle. *H. Hoffmann.*

Helmholz (866) gelang die Übertragung der Tuberkulinüberempfindlichkeit bei Meerschweinchen. Während gesunde Tiere bei der Impfung nach v. Pirquet nie reagieren, trat Reaktion auf bei tuberkulösen Meerschweinchen und bei tuberkulosefreien, welchen vorher Blut von stark positiv reagierenden Tieren in die Bauchhöhle gebracht worden war. Beim Zusammennähen eines normalen Meerschweinchens mit einem tuberkulösen, so daß beide Tiere eine gemeinsame Bauchhöhle hatten, trat vom 4. Tage an post operationem ebenfalls Reaktion bei dem vorher gesunden Tiere auf. *Kraemer.*

Lesné-Edmond und **Dreyfus** (962) untersuchten die Frage, ob man

[1]) Daß uns R. Koch „1893" mit der Tuberkulinreaktion bekannt machte, ist wohl ein lapsus calami, die Publikation erfolgte 1890. Ref.

vermittels der passiven Übertragung der Tuberkulinüberempfindlichkeit die Diagnose Tuberkulose stellen kann. Sie injizierten Meerschweinchen Serum von Kranken mit aktiver Tuberkulose und eine gewisse Zeit darauf Tuberkulin. Eine positive Reaktion gaben von den injizierten Meerschweinchen nur 33%, der Tod erfolgte nur in 20% der Fälle. Verff. lehnen daher die diagnostische Brauchbarkeit dieser Methode ab. *Huebschmann.*

Roepke und **Busch** (1093) beschäftigen sich mit der Frage, ob die tuberkulöse Anaphylaxie des Menschen auf Kaninchen übertragbar sei. Dies hatte Yamanouchi behauptet; er erzielte nach Übertragung von Serum tuberkulöser Menschen auf Kaninchen durch Tuberkulin bei diesen Tieren Reaktionen und war geneigt, diese Methode für die Diagnose der menschlichen Tuberkulose einzuführen. Die Verff. konnten nun die Angaben Y.s absolut nicht bestätigen. Sie ventilieren die Möglichkeit, daß ein Karbolsäuregehalt des Tuberkulins die „Reaktionen" bewirkt habe. In eigenen Versuchen konnten bei Kaninchen durch Zusatz von Karbolsäure zum Tuberkulin auch ohne vorhergehende Seruminjektion reaktionsähnliche Symptome erzeugt werden. *Huebschmann.*

Pickert (1052) unterscheidet in einem Aufsatze über natürliche Tuberkulinresistenz 2 Kategorien von Kranken, die trotz ihres T.-B.-haltigen Auswurfes andauernd beschwerdefrei und arbeitstüchtig sind: Die erste Gruppe umfaßt Leute, die nie eigentlich krank gewesen sind und nur eine lokale Lungenaffektion darbieten, die zweite solche, die nach den für die Allgemeinaffektion charakteristischen Symptomen nur noch Erscheinungen des stationären Lungenprozesses offenbaren. Bei der ersten Gruppe könnte man an besondere lokale Schutzvorrichtungen in der Lunge denken, bei der zweiten eine besondere Fähigkeit des Organismus annehmen, eine gewisse Giftimmunität zu erzeugen und zu erhalten. Nach einigen Autoren reagieren frisch Erkrankte auf kleine Tuberkulindosen, während nach anderen Leichtkranke höhere Dosen zur Reaktion erfordern als Schwerkranke. Verf. fand, daß Tuberkulöse mit allgemein toxischen Erscheinungen auf kleinste Dosen reagieren, Tuberkulöse ohne solche oft erst auf hohe Dosen antworten. „Je besser der Körper imstande ist, mit den Toxinen seiner Tuberkulose fertig zu werden, um so größer ist auch seine Fähigkeit, Tuberkulininjektionen zu vertragen, kurz, ist auch seine Tuberkulinresistenz." Den höchsten Grad dieser Resistenz bieten die Kranken der genannten 2. Gruppe. Nach der von Loewenstein und Verf. geübten Methodik zur Feststellung der Tuberkulinimmunität konnte nachgewiesen werden, daß manchmal auch das Serum nicht spezifisch behandelter Phthisiker imstande ist, die Tuberkulinwirkung auf die Haut Tuberkulöser aufzuheben oder abzuschwächen. Diese das Tuberkulin neutralisierenden Stoffe fanden sich bei obengenannten Kranken. Auch durch die Tuberkulininjektion läßt sich dann eine erhöhte Tuberkulinresistenz erkennen. Ebenso verläuft der Ausfall der Cutanimpfung mit abgestuften Tuberkulinkonzentrationen. *Askanazy.*

von Ruck (1102) gibt eine kritische Zusammenfassung von seinen und anderen Resultaten mit den spezifischen Hilfsmitteln der Diagnose und Prognose der Tuberkulose. Er behandelt die conjunctivale, cutane und subcutane Tuberkulinprobe und die Agglutination. Er ist von deren relativem Wert überzeugt, besonders von dem spezifischen Charakter der Tuberkulinreaktion. „Die minimale Dosis, in welcher es (scl. das Tuberkulin) wirkt, die negativen Resultate aller 3 Methoden beim Neugeborenen, die wachsende relative Häufigkeit positiver Reaktionen mit aufsteigendem Alter nebst der nahen Übereinstimmung derselben mit den Ergebnissen der Sektionsbefunde bei klinisch Nichttuberkulösen, das Auftreten von lokalen Reaktionen nach subcutaner Injektion und auch nach conjunctivaler Instillation sprechen alle zugunsten der Verläßlichkeit der Methoden.“ *Huebschmann.*

Hawthorn (864) stellte Versuche an Meerschweinchen an, Körperflüssigkeiten Tuberkulöser an Stelle von Tuberkulin zur Diagnose der Tuberkulose zu verwerten. *Huebschmann.*

Franz (822) machte im Jahre 1902 an 1002 Soldaten, die zum Teil aus einer stark mit Tuberkulose durchseuchten Gegend, zum Teil aus gesünderen Landstrichen stammten, probatorische Tuberkulininjektionen (1-3 mg). Bei ersteren waren 68% der Proben positiv, bei letzteren 38,7%. Von allen Injizierten erkrankten in den 3 folgenden Jahren, den Dienstjahren, 46, in 4 weiteren (Beobachtungen in der Heimat) 18, im ganzen 64 an klinisch offenkundiger Tuberkulose. Von diesen hatten bei der probatorischen Injektion 46 positiv, 18 negativ reagiert. Letztere waren vorwiegend schleichende Fälle und 3 Fälle von Miliartuberkulose. Verf. weist darauf hin, daß 3 mg Tuberkulin oft nicht genügen, um latente Tuberkuloseherde zu offenbaren. Er betont ferner die Tatsache, daß nach diesen Untersuchungen nur wenig latente Herde zu offenkundiger Tuberkulose führen. *Huebschmann.*

Lignières (974) führt mehrere Beispiele an, die bezeugen, daß die bei positiver Reaktion absolut verläßliche Tuberkulinprobe im Falle einer negativen Reaktion nicht dieselbe Beweiskraft besitzt. Etwa 5-8% der tuberkulösen Rinder geben keine Reaktion, und falls die Tiere schon vorher eine Tuberkulininjektion erhalten haben, kann die Zahl der Fehldiagnosen bis 15% und sogar mehr betragen und zwar auch dann, wenn das letzte Mal die doppelte Tuberkulindosis angewendet und die Temperatur sofort zweistündlich gemessen wurde. Die Tilgung der Tuberkulose darf daher nicht allein auf Grund der subcutanen Tuberkulinprobe erfolgen, sondern es müssen hierzu auch die lokalen Tuberkulinreaktionen herangezogen werden. *Hutyra.*

Vallée und **Fernandez** (1184) empfehlen für die Diagnose der Tuberkulose der Rinder ein aus entfetteten T.-B. dargestelltes Tuberkulin, das sich vermöge seiner sehr langsamen Resorption zur Erzeugung einer lokalen Reaktion vorzüglich eignen soll. Virulente T.-B. werden getrocknet und entfettet, indem man sie mehrere Tage lang in Toluol und Petroläther mit Glaskugeln schüttelt. Nach dem Zentrifu-

gieren und Dekantieren der Flüssigkeit erhält man ein weißes Pulver, das aus $^4/_5$ Teilen Glaspulver und $^1/_5$ Teil toten Bac. besteht. Von diesem Pulver wird 1 mg in 1 ccm 0,1proz. Karbollösung suspendiert in das subcutane Bindegewebe der einen Ohrfalte eingespritzt, worauf bei tuberkulösen Tieren eine gut ausgeprägte, sehr schmerzhafte, ödematöse, lokale Anschwellung entsteht, die nach etwa 24 Stunden ihren Höhepunkt erreicht (Sous-cuti-réaction). Wird das Pulver in größerer Dosis eingespritzt, so entwickelt sich außer der lokalen auch eine deutliche thermische Reaktion, die bei der Diagnose ebenfalls verwertet werden kann.

Hutyra.

Klimmer und **Kiessig** (915) kommen auf Grund ihrer an 167 Rindern durchgeführten Untersuchungen zu folgenden Schlußfolgerungen betr. des Einflusses der Vortuberkulinisierung auf den Ablauf einer nachfolgenden Tuberkulinprobe beim Rinde:

1. Rinder, welche auf die erste Tuberkulinprobe eine thermische Reaktion zeigten, lassen bei einer 8 Tage bis 3 Wochen später vorgenommenen zweiten Tuberkulinprobe zum größeren Teil wiederum eine Reaktion erkennen, bei einem kleineren Teile bleibt dagegen die Temperatursteigerung aus.

2. Der Prozentsatz der auf eine zweite Tuberkulineinspritzung wieder reagierenden Rinder ist abhängig:

a) von der Zeit, welche zwischen den beiden Tuberkulinproben liegt,
b) von der Tuberkulinmenge, welche zur Vorspritzung benutzt wurde,
c) von der zur Nachprüfung benutzten Tuberkulinmenge.

3. Bezüglich der zwischen den beiden Tuberkulinproben jeweilig liegenden Zeit ist festgestellt worden, daß bei einer Wiederholung der Probe an tuberkulösen Rindern nach 8 Tagen 66,7%, nach 14 Tagen 71,4% und nach 3 Wochen 50% wieder reagierten.

4. Je kleiner die zum Vorspritzen benutzte Dosis ist, desto besser reagieren die Rinder auf die zweite Tuberkulineinspritzung.

5. Je größer die zur Wiederholung der Tuberkulinprobe benutzte Tuberkulinmenge ist, um so mehr reagieren die Tiere.

Bei Tieren, bei denen der Verdacht besteht, daß sie kurz vorher bereits einer Tuberkulinprobe unterworfen wurden, muß man mindestens die doppelte der gewöhnlich angewandten Dosis injizieren.

6. Bei einer nach 8 Tagen bis 3 Wochen an tuberkulösen Rindern wiederholten Tuberkulinprobe beginnt die Reaktion meist von der 7. Stunde nach der Einspritzung.

7. Die Dauer der Reaktion bei der zweiten Tuberkulinprobe beträgt zumeist mehr als 2 Stunden.

8. Die bei der zweiten Tuberkulinprobe gemessenen Höchsttemperaturen bewegen sich im allgemeinen in niedrigeren Grenzen als die bei den entsprechenden Tieren auf die erste Tuberkulineinspritzung sich ergebenden Maximaltemperaturen.

9. Bei Durchführung der thermischen Tuberkulinprobe an vortuberkulinisierten Tieren sind folgende Punkte zu berücksichtigen:

a) die zur Nachprüfung zu benutzende Dosis auf mindestens 1 ccm zu erhöhen,
b) mit den Temperaturmessungen schon 2 Stunden nach der Einspritzung zu beginnen;
c) die Temperaturen von der 2.-20. Stunde stündlich aufzunehmen.

Klimmer.

Kammerer (899) meint, daß bei den subcutanen Tuberkulinproben die Herdreaktionen zu wenig berücksichtigt wurden. Er hält sie für unbedingt notwendig für die Diagnose der Lungentuberkulose. Seine Resultate mit Allgemeinreaktionen (die aber doch heutzutage bei fast allen Tuberkuloseforschern verpönt sind. Ref.) bei der subcutanen Probe entsprechen den älteren Resultaten, eine Herdreaktion konnte er bei 222 positiven Allgemeinreaktionen 157mal konstatieren.

Huebschmann.

Yamanouchi (1219) prüfte das Verhalten von Tieren gegen Tuberkulin, die mit dem Blute tuberkulöser Tiere vorbehandelt waren. Es wurden Meerschweinchen mit Tuberkulose infiziert und ihr Serum nach verschiedenen Zeiten Kaninchen injiziert; diese reagieren dann auf Tuberkulin, aber nur dann, wenn die Infektion des Meerschweinchens schon 6-8 Wochen alt war. Bei 4wöchentlicher Krankheit der Meerschweinchen ist die Reaktion an Kaninchen noch nicht auszulösen. Die Reaktionsstoffe treten also erst spät im Meerschweinchenkörper auf. *Huebschmann.*

Grüner (848) untersuchte die schon von v. Pirquet beobachtete Herabsetzung der Tuberkulinempfindlichkeit Tuberkulöser während der Masern in genauerer Weise, indem er die Kinder am 4. Tage des Exanthems, an dem die Cutanprobe negativ ausfällt, der cutanen und subcutanen Tuberkulinprobe unterwarf und am 8.-9. Tage die Cutanprobe, und bei negativem Ausfalle aller Reaktionen manchmal auch die Stichprobe wiederholte. Die Prüfung wurde an 13 über 3 Jahre alten tuberkulösen Kindern vorgenommen und ergab, wie die in tabellarischer Form zusammengestellten Beobachtungen lehren, daß die Unempfindlichkeit gegen Tuberkulose während der Masern nur eine relative ist. Die subcutane Injektion von 1 mg Alttuberkulin fiel unter 7 Fällen schon während des Exanthems 6mal positiv aus. Die Temperaturkurve der Masern wurde dadurch nicht wesentlich beinflußt. Die um das 1000fache herabgesetzte Tuberkulinempfindlichkeit stellt sich aber rasch um den 8. Tag des Exanthems wieder ein. Dabei enthält das Serum von Masernkranken kein Antituberkulin, und die Aufhebung resp. Abschwächung der lokalen Reaktion ist wohl nur der Ausdruck der Reaktions-Unfähigkeit gegenüber dem Gift der T.-B. Nach Escherich könnte das an der Erkrankung des Hautgewebes liegen, welches die Vermittelung zwischen Tuberkulin und „Reaktionskörper" im Blut nicht bewerkstelligt. *Askanazy.*

Buschke und **Küttner** (753) injizierten das Tuberkulin in eine Hautblase, die durch ein Cantharidenpflaster erzeugt war und verglichen diese

Reaktion mit dem typischen v. PIRQUETschen Verfahren. Sie fanden, daß die feine biologische Reaktion auch vom Boden der Hautblase aus zustandekommt, ja in Fällen, die durch Hämoptoe, Pleuritis u. a. kompliziert waren, deutlich ausfiel, während die v. PIRQUETsche Reaktion versagte. Doch schreiben sie dieser Modifikation keine besondere praktische Bedeutung zu. *Askanazy.*

Meirowsky (1006). Die v. PIRQUETsche Reaktion tritt ein, wenn ein Kranker eine Tuberkulose durchgemacht hat und gleichzeitig an irgendeiner beliebigen Hautkrankkeit leidet. Anwendung schwächerer Lösungen als die übliche 25proz. führt zu schlechteren Ergebnissen. Wenn die v. PIRQUETsche Hautreaktion für die Erkennung von Hautkrankheiten verwandt wird, so sagt das nur darüber etwas aus, ob der Untersuchte eine Ansteckung mit Tuberkulose durchgemacht hat, aber nicht, ob die vorliegende Hauterkrankung tuberkulöser Art ist. Dagegen ist die Einspritzung von Tuberkulin unter die Haut von größter Bedeutung für die Erkennung der tuberkulösen Hauterkrankungen. Jede auf Tuberkulineinspritzung örtlich reagierende Hauterkrankung ist tuberkulöser Art, und jede trotz entsprechender Gabe nicht reagierende Hauterkrankung ist nicht tuberkulös. Ebenso geben alle Fälle von Hauttuberkulose eine positive Reaktion, und das Fehlen der Cutireaktion gestattet den Schluß, daß es sich um Hauterkrankungen handelt, die nichts mit Tuberkulose zu tun haben. Mit dem Nachweis, daß der Ausfall der cutanen Reaktion parallel mit der Reaktion des Organismus auf Injektionen mit Alttuberkulin geht, ist auch die Spezifizität der Reaktion bewiesen. *H. Hoffmann.*

Um die Richtigkeit und Zuverlässigkeit des Ausfalls der v. PIRQUETschen Tuberkulinprobe zu bewerten, haben **Poten** und **Griemert** (1059) sich an „unzweifelhaft tuberkulosefreies Menschenmaterial" gewendet, indem sie Neugeborene und als Seitenstück ihre Mütter der PIRQUETschen Probe unterwarfen. Sie statuieren, daß die Fälle anatomisch festgestellter Tuberkulose bei Neonati höchst selten sind. Von 53 1-14 Tage alten Kindern zeigte keines eine Spur von Reaktion, weder nach 12 und 24 Stunden, noch später. Eine zweite bei 20 Kindern nach 8 Tagen angestellte Probe war ebenfalls negativ. Dieses Ergebnis stimmt mit den älteren Erfahrungen über die Tuberkulinwirkung bei Neugeborenen gut überein. Danach ist die Annahme gerechtfertigt, daß auch ältere Kinder und Erwachsene auf die Cutanprobe negativ antworten, wenn sie tuberkulosefrei sind. Dieses würde zur Gewißheit erhoben, wenn ein Neonatus mit kongenitaler Tuberkulose eine positive Cutanreaktion dargeboten haben wird*. Dahingegen reagierten von den Müttern der untersuchten Säuglinge nur 2 negativ, alle anderen in verschiedener Stärke positiv. Verf. schließt, daß die v. PIRQUETsche Probe mit reinem Tuberkulin nur bei völlig tuberkulosefreien Menschen negativ ausfällt; positiv ist sie auch bei

*) Aber es darf aus der negativen Cutanreaktion bei Neugeborenen nicht geschlossen werden, daß diese bacillenfrei seien. Nur die aktiven, die Gewebe zur Tuberkelbildung veranlassenden Bac. bedingen die Reaktion, nicht die latenten Bac. *Baumgarten.*

Personen mit inaktiver Tuberkulose. Daher kann sie zur Auswahl tuberkulosefreier Ammen nicht verwertet werden. Sonst könnte kaum eine Mutter ihr eigenes Kind nähren. Um den Einzug des Feindes in den kindlichen Organismus möglichst schnell zu entdecken, wäre eine öftere Anstellung der Cutanprobe, jährlich, halbjährlich, womöglich noch öfter notwendig. Principiis obsta! meint der Verf. mit Recht. *Askanazy.*

Kritz (942) berichtet über seine Erfahrungen mit der v. PIRQUETschen Reaktion bei Säuglingen. Die negative Reaktion bezieht er auf Kachexie tuberkulösen oder anderen Ursprungs und nicht auf allergische Verhältnisse. Zur Entscheidung der Frage, ob es sich bei einer Säuglingskachexie um atrophische Zustände infolge von Ernährungsstörungen oder auf tuberkulöser Basis handele, kann die Cutanreaktion keinesfalls berufen sein, und das vermindert etwas ihren Wert in der Pädiatrie. *Huebschmann.*

Müller (1034) prüfte die v. PIRQUETsche Reaktion an einem großen Kindermaterial und ist mit den Resultaten sehr zufrieden. Bei diagnostizierter Tuberkulose gab sie negativen Ausfall nur bei sehr vorgeschrittenen und akuten Fällen (Miliartuberkulose, Meningitis, Peritonitis). 99 Fälle wurden durch die Sektion kontrolliert. Davon zeigten 22 mit positiver Reaktion Tuberkulose. Von den 77 Fällen mit negativer Reaktion hatten 12 ebenfalls Tuberkulose, doch handelte es sich wieder um jene schweren Tuberkulosen. — Erwähnt sei noch, daß von 455 Säuglingen 40 eine positive Reaktion gaben, und zwar 13 von 160 im Alter von 1-3 Monaten, 11 von 158 im Alter von 3-6 Monaten. *Huebschmann.*

Morquio (1027) machte die Cutanreaktion auf Tuberkulin an einer großen Anzahl Kinder. Zunächst prüfte er 224 Kinder der „Krippe", die sich zum größten Teil eines guten Gesundheitszustandes erfreuten und sich im Alter von 6-18 Monaten befanden. Von diesen Krippenkindern gaben nur 4 eine positive Reaktion, die bei allen einer offenkundigen Tuberkulose entsprach. 19 von den Kindern mit negativer Reaktion kamen zur Sektion und zeigten keine tuberkulösen Herde. — Ferner wurden 127 an allen möglichen Krankheiten leidende Kinder im Alter von 6-14 Jahren geprüft. Von diesen gaben 62, also 56% Reaktionen, und zwar verteilten sich die Reaktionen auf die verschiedenen Lebensalter folgendermaßen:

	pos.	neg.
weniger als 2 Jahre	7	2
von 2-4 Jahren	10	15
„ 4-8 „	23	22
„ 8-14 „	22	26

Von offenkundigen Tuberkulosen gaben 24 positive, 4 negative Reaktion; bei letzteren handelte es sich um schnell zum Exitus kommende Erkrankungen; von klinisch nicht Tuberkulösen gaben 9 positive, 33 negative Reaktion, von zweifelhaften Fällen 29 positive, 28 negative.

Verf. ist von dem eminenten Wert der Cutanreaktion für die Diagnose der kindlichen Tuberkulose überzeugt. Die Ophthalmoreaktion leistet nach seiner Anschauung ganz dasselbe, ist aber nicht so gut anwendbar.

Für besonders wichtig hält er aber die Reaktion für die Prophylaxe. Sie gestatte eine sehr frühe Diagnose und daher eine wirksame Bekämpfung der Kindertuberkulose. *Huebschmann.*

Hamburger (854) hält die Reaktion v. Pirquets bei der Diagnose kindlicher Tuberkulose für so maßgebend, daß ein positiver Ausfall die Existenz eines tuberkulösen Herdes beweise. Auf die Frage, ob der negative Ausfall eine aktive Tuberkulose auszuschließen gestatte, erwidert er: Die meisten Fälle reagieren positiv, wenn es sich nicht um allgemeine oder sehr vorgeschrittene Prozesse handele; nur in seltenen Fällen bestehe aktive Tuberkulose trotz negativer Cutanreaktion. Das letztere zu bekräftigen, dienen 8 vom Autor beobachtete und etwas eingehender mitgeteilte Fälle. Unter solchen Umständen „spricht dann die Stichreaktion das entscheidende Wort". Gleichwohl soll die Cutanreaktion nicht zugunsten der Stichreaktion aufgegeben werden, zumal erstere bei der Familie der Kinder weniger Widerstand findet und auch die Stichreaktion einmal versagen kann, wie Verf. an einem Falle „eigenartiger Tuberkulose des lymphatischen Apparats Sternbergscher Form" mit negativer Cutan- und Stichreaktion zeigen zu können glaubt[1]. *Askanazy.*

Auf eine Prüfung an 229 Fällen gestützt, gibt **Blumenfeld** (743) seiner Meinung über v. Pirquetsche und differenzierende Cutanreaktion Ausdruck. Er behauptet, daß

1. zwischen der Tuberkulose und der v. Pirquetschen Reaktion zwar ein enger Zusammenhang besteht, daß aber beim heutigen Stand der Untersuchungen diese Reaktion mit Sicherheit nicht als spezifisch bezeichnet werden kann;

2. daß eine positive Reaktion noch nicht in jedem Fall, auch bei Kindern nicht, sicher auf Tuberkulose deutet, geradeso wie jede sichere Tuberkulose nicht immer positive Reaktion gibt, und wiederum, daß auch die negative Reaktion nicht sicher dafür spricht, daß die betreffende Person nicht tuberkulös ist;

3. daß negative Reaktionen bei Tuberkulösen keinen prognostischen Wert haben oder von nur ganz geringer Bedeutung sind.

Auch den Detreschen Differenzierungsreaktionen[†] zur Unterscheidung der bovinen und humanen Infektion mißt Verf. keinen Wert zu. *Huebschmann.*

Ellermann und **Erlandsen** (799) wollen die cutane Tuberkulinreaktion quantitativ abstufen, so daß nicht mehr auch die klinisch Nichttuberkulösen reagieren, und die praktisch notwendige diagnostische Unterscheidung der aktiven und nicht aktiven möglich wird. Bei 100 Patienten, darunter 17 mit sicherer Tuberkulose, wurde mittels gleichzeitiger mehrfacher Impfung mit verschiedenen Tuberkulinkonzentrationen der „Tuberkulintiter" festgestellt, der eine eben noch

---

[1]) Das ist insofern beachtenswert, als die Akten über die angeblich tuberkulöse Natur dieser Lymphome noch nicht geschlossen sind. Ref.

[†]) S. d. vorjähr. Ber. p. 483. Red.

nachweisbare Reaktion auf die schwächste Lösung, also die Minimalreaktion, darstellt. Die Fälle mit klinisch sicher aktiver Tuberkulose ergaben einen 6mal höheren Titer als der klinisch Nichttuberkulösen. Unter den letzteren zeigte aber eine ganze Anzahl auch recht hohe Titerzahlen, so daß bei ihnen auf einen aktiven Prozeß geschlossen werden müsse. Bei den vorgeschrittenen Fällen war der Titer niedrig. — Das Ergebnis der Arbeit hilft also bis jetzt praktisch noch nicht viel. Verff. hoffen die Methode weiter ausarbeiten zu können. *Kraemer.*

Ellermann und **Erlandsen** (800) stellten fest, daß eine cutane Tuberkulinreaktion die Haut für eine folgende Prüfung zu sensibilisieren vermag. „Wird die Reaktion an zwei hintereinander folgenden Tagen vorgenommen, ist kein Unterschied nachweisbar, aber schon wenn vier Tage zwischen den Reaktionen liegen, ist eine deutliche Steigerung vorhanden." Die Sensibilisierung ist nicht lokal, sondern universell, sie zeigt sich nur bei Tuberkulösen, nicht bei Gesunden.

Huebschmann.

Markus (1000) wandte die von v. PIRQUET empfohlene Cutanreaktion auf Tuberkulose beim Rinde an. Verf. wählte als Impfstelle bei allen Tieren die Haut am Grunde der Ohren.

Wo es angängig war, wurde darauf gesehen, die Impfschnitte in pigmentfreien Hautpartien anzulegen. Mittels eines Pinsels wurde der Impfstoff — meistens kam das 50proz. Bovotuberkulin D von MERCK zur Anwendung — in die Impfschnitte, die die oberflächliche Schicht der Cutis durchdrangen, eingerieben. Die Reaktion trat meist nach 15 Stunden, seltener nach 24 und nur ganz vereinzelt nach 36 Stunden auf. Die Stärke der positiven Reaktion bot keinen proportionalen Maßstab für die Schwere der tuberkulösen Erkrankung. Ferner stellte Verf. fest, daß, wenn nach 36 Stunden die Cutanreaktion nicht aufgetreten ist, man sicher annehmen kann, daß sie nicht mehr erscheint. Die auftretenden Hautveränderungen hatten gewöhnlich nach 24 Stunden ihren Höhepunkt erreicht und hielten sich dann 3-4 Tage. *Johne.*

„Bei Personen, welche für Tuberkulin empfindlich sind, erhält man", wie **Winkler** (1210) auseinandersetzt, „nach elektrolytischer Einführung von Tuberkulin eine auf die Applikationsstelle beschränkte entzündliche Reaktion, die bei gesunden Personen nicht auftritt. An der Stelle, an welcher die Anode gelegen war, treten 46-48 Stunden nach der Applikation zahlreiche hellrote Knötchen auf, die bei Druck kein Infiltrat zeigen und nicht jucken; in manchen Fällen zerfallen sie, bedecken sich mit einer Kruste und trocknen nach einigen Tagen ein, in anderen Fällen bleiben sie durch etwa 14 Tage unverändert bestehen und verschwinden ohne Rest. In einem Fall von Lupus vulgaris ließen sich durch die Methode die frischen Eruptionen günstig beeinflussen".

Huebschmann.

Mantoux (993) macht Propaganda für eine Behandlungsweise, die in intracutanen Einspritzungen von Tuberkulin besteht und die er mit dem Namen „Intradermo-Tuberkulinisation" belegt. Der Vor-

zug dieser Tuberkulinbehandlung soll der sein, daß die lokale Reaktion als Wegweiser für die weiteren Tuberkulingaben dient und daß sie jegliche allgemeine schädliche Reaktion zu vermeiden gestattet.

Huebschmann.

Mendel (1011) hat obige Art der Tuberkulinreaktion (s. vor. Referat) schon vor Moussu und Mantoux und vor Römer angewandt und in der „Medizinischen Klinik" 1908 No. 12 beschrieben. *Huebschmann.*

Mantoux und **Pautrier** (996) beschäftigen sich mit der Intradermoreaktion auf Tuberkulin bei Lupus. Sie stellen fest, daß die Reaktion an kranken und gesunden Hautstellen in gleicher Weise auftritt und daß sie hier wie dort ziemlich stark ist. Verff. sprechen von der Abwesenheit einer lokalen Überempfindlichkeit und Immunität von tuberkulösem Gewebe dem in situ eingespritzten Tuberkulin gegenüber.

Huebschmann.

Zum Kapitel der latenten Tuberkulose im Kindesalter tragen **Mantoux** und **Lemaire** (995) vermittels der Intradermoreaktion auf Tuberkulin folgendes bei: Sie machten die Reaktion an klinisch nicht tuberkulösen Kindern im Alter von 1-15 Jahren, die allerdings einer hygienisch sehr gefährdeten Gesellschaftsklasse angehörten. Verff. geben folgende Tabelle:

Alter	Zahl der Kinder	neg. Reaktion	pos. Reaktion	%
1-2 J.	31	26	5	16
2-4 J.	35	17	18	51
4-7 J.	84	28	56	66
7-15 J.	150	23	127	84
Summa	300	94	206	

Wenn man also die Reaktion als Zeichen einer Tuberkulose nimmt, so ist der Prozentsatz erschreckend hoch. Bei etwas besser Situierten ließ sich folgende Statistik erheben:

Alter	Zahl der Kinder	neg. Reaktion	pos. Reaktion	%
1-2 J.	9	8	1	11
2-4 J.	8	7	1	12
4-7 J.	22	12	10	45
7-15 J.	79	37	42	66.

Huebschmann.

Mantoux (994) prüfte durch intradermale Einverleibung die Wirkung hoher Tuberkulindosen (½ mg) auf 16 Kinder von 18 Monaten bis 3 Jahren, die vorher auf die gewöhnliche geringe Dose intradermal nicht reagiert hatten. Bei 12 Kindern zeigte sich eine Art von Reaktion, die aber sehr schnell ihren Höhepunkt erreichte und in 48 Stunden stets ganz verschwunden war. Diese Art der Reaktion (réaction irritative précoce), die auf unmittelbarer Schädigung der Haut durch das starke Gift beruht, darf man also nie für die Diagnose irgendwie verwerten. *Huebschmann.*

Die Verwertung der intracutanen Reaktion auf Tuberkulin für die Diagnose und Prognose der Tuberkulose studier-

ten **Römer** und **Joseph** (1088) an Rindern und an Meerschweinchen. Für Rinder wird die Prozedur so geschildert: „In die Mitte der rasierten Hautfläche wurde — mit Hilfe einer mittelfeinen Kanüle 0,1 ccm der Tuberkulinverdünnung intracutan und zwar möglichst dicht unter die Hautoberfläche injiziert, so daß nach der Injektion eine leichte Beule erkennbar war, die nicht durch Streichen oder Massieren verteilt wurde." Die Reaktionen konnten je nach ihrer Stärke in verschiedene Formen eingeteilt werden. Bei vergleichenden Prüfungen mit der Subcutanmethode zeigte sich nun, daß auf 14 starke Intracutanreaktionen 9 positive, 3 zweifelhafte und 2 negative Subcutanreaktionen kamen, daß aber andererseits von 31 intracutan negativ reagierenden Tieren 4 zweifelhafte und 3 positive Subcutanreaktionen gaben. Auf letzteren Gegensatz legen Verff. besonderen Wert. Nachdem quantitative Unterschiede der Subcutanreaktion im allgemeinen für eine prognostische Beurteilung des vorliegenden Krankheitsprozesses nicht zu verwerten sind, könnte vielleicht die Intracutanmethode dazu berufen sein. Einige Bestimmungen mit fallenden Tuberkulindosen, denselben Tieren intracutan einverleibt, legten die Annahme nahe, „daß diese Differenz im Empfindlichkeitsgrad zwischen verschiedenen tuberkuloseinfizierten Tieren durch die Verschiedenheit des Tuberkuloseprozesses bedingt ist, der die Tuberkulinüberempfindlichkeit verursacht hat". Versuche an Meerschweinchen sollten darüber nähere Auskunft geben. Die Technik entsprach der bei Rindern geübten; die Menge der eingespritzten Flüssigkeit betrug 0,1 ccm. Für diagnostische Einspritzungen wurde eine Dosis von 0,02 ccm Tuberkulin genommen. — Es wurden nun auch verschiedene Reaktionsformen beobachtet. Typische Reaktionen wurden am häufigsten bei solchen Tieren beobachtet, die schon mehrere Monate tuberkulös waren, während atypische Formen sich bei solchen Tieren zeigten, bei denen zuweilen noch nicht einmal mikroskopisch tuberkulöse Veränderungen nachweisbar waren. Jede Reaktion mußte aber stets auf eine Berührung mit virulenten T.-B. zurückgeführt werden. Bis zum ersten Auftreten verging aber je nach Quantität und Qualität der Infektion eine gewisse Inkubationszeit. Um nun die oben angerührte Frage genauer zu prüfen, wurden Versuche gemacht, in denen die Empfindlichkeit der Tiere gegen Tuberkulin bei verschieden intensiver Infektion, in verschiedenen Stadien derselben und auch gegen verschieden starke intracutane Dosen geprüft wurden. Es ließ sich dabei nun durch die verschiedenen Versuchsreihen klar demonstrieren, „daß die Intensität der Tuberkulinempfindlichkeit Hand in Hand geht mit der Schwere der tuberkulösen Infektion und daß zur Messung der Empfindlichkeit die intracutane Methode sehr geeignet ist. Für die Prognosenstellung darf aber eine einzige Prüfung nicht genügen, sondern es ist klar, „daß erst die Ergebnisse einer zu verschiedenen Zeitpunkten bei ein und demselben Individuum wiederholten, in ihrem Effekt quantitativ und qualitativ genau gemessenen intracutanen Tuberkulinprüfung uns zuverlässige Handhaben für die prognostische Beurteilung seiner Tuberkulose geben", nämlich der des Meerschweinchens. Vor einer

leichtfertigen Übertragung dieser Schlüsse auf die menschliche (und Rinder-)Pathologie verwahren sich Verff. (mit Recht. Ref.), wenn sie allerdings im Prinzip für Mensch und Rind mit analogen Verhältnissen rechnen möchten. *Huebschmann.*

Zur Diagnose der Tuberkulose bei Rindern empfiehlt **Römer** (1084) die intracutane Tuberkulinanwendung. Denn die cutane v. Pirquetsche Reaktion zeitigt bei Rindern wegen der wechselnden Resorptionsfähigkeit der Haut ganz unsichere Resultate, während die intracutane Methode (Einspritzung von 0,05 Tuberkulin in die Haut) durchaus dieselben Resultate liefert wie die subcutane. Auch beim Meerschweinchen bewährte sich die Methode und ist so „als ein wichtiges Hilfsmittel in der tierexperimentellen Technik bei Tuberkulosearbeiten“ zu betrachten. *Huebschmann.*

Salvisberg (1109) kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluß, daß die Intradermoreaktion nicht als zuverlässige Methode der Tuberkulinisierung beim Rinde angesprochen werden darf. Verf. scheint es zwar sicher, daß alle auf die intracutane Impfung reagierenden Tiere tuberkulös sind, daß aber nicht alle tuberkulösen Tiere darauf reagieren. *Klimmer.*

Joseph (896) empfiehlt die intracutane Injektion beim Rind in folgender Weise vorzunehmen. 0,05 ccm Tuberkulin werden an den seitlichen Halspartien des Rindes eingespritzt. Die Impfstelle ist am besten 3-4mal 24 Stunden nach der Injektion anzusehen. Zu diesem Zeitpunkte bestehende Schwellungen von 0,3 cm und mehr sind als positive Reaktionen anzusehen. Besteht eine Schwellung von nur 0,2 cm, so empfiehlt es sich, eine intracutane Tuberkulinprüfung mit 0,1 ccm Tuberkulin zu wiederholen. *Klimmer.*

Zschokke (1224) unterwarf der Intracutan-Ophthalmomethode im ganzen 300 Rinder und 266 Schweine.

Verf. fand, daß die intracutane Reaktion beim Rinde im großen und ganzen die gleichen Resultate wie die Ophthalmoreaktion gäbe (rund 80% sichere Diagnosen, beim Schweine mit 94-95% sicherer Diagnosen dürfte sie von keiner anderen Methode übertroffen sein). Verf. empfiehlt daher ihre Anwendung; beim Rinde eventuell eine zweite Reaktion, als welche sich je nach Geschlecht die Ophthalmo- oder Vaginalreaktion empfiehlt, simultan vorzunehmen. Als Injektionsstelle schlägt Verf. beim Rind die Haut in der Mitte der Halsseite, beim Schwein die Haut am Grunde der Ohrmuschel vor. *Klimmer*

Vallée, Deglaire und **Herbet** (1183) machen bezüglich der Intradermoreaktion darauf aufmerksam, daß unmittelbar nach der Injektion des Tuberkulins in die Hautfalte des Schweifansatzes bei etwa 60% der Rinder eine ca. pflaumengroße Anschwellung entsteht, die zwar gewöhnlich binnen 24 Stunden wieder verschwindet, mitunter jedoch auch 48 Stunden lang bestehen bleibt und dann mit der echten Reaktion verwechselt werden kann. Nun ist aber diese Anschwellung durchaus nicht spezifisch, sondern durch die im Tuberkulin enthaltenen Salze und das

Glycerin bedingt; Tuberkulin, das von diesen Substanzen vorher befreit wurde, erzeugte diese örtliche Anschwellung nicht. Die intradermale Injektion kann übrigens in kurzen Zeiträumen wiederholt werden und lösen die späteren Injektionen häufig sogar deutlichere Reaktionen aus. In vier Fällen entwickelte sich die Reaktion erst um die 50.-60. Stunde und in einem Falle sogar erst am 5. Tage. Die Reaktion läßt sich bereits zwei Wochen nach der stattgefundenen Ansteckung auslösen und wird durch sie der Ausfall einer später angestellten subcutanen Tuberkulinprobe nicht beeinflußt, dahingegen wird durch die letztere die nachher erzeugte intradermale Reaktion bedeutend abgeschwächt. Von 521 Fällen stimmte das Resultat der intradermalen und der subcutanen Probe 494mal überein, während in 12 Fällen sicher tuberkulöse Tiere überhaupt nicht, in 15 Fällen aber gesunde Rinder zweifelhaft reagiert haben. *Hutyra.*

Moussu (1031) ist von der Spezifizität der intradermalen Tuberkulinreaktion um so mehr überzeugt, als er in letzterer Zeit bei nicht tuberkulösen, aber mit anderen Krankheiten behafteten Rindern sie niemals, dahingegen bei tuberkulösen Tieren stets beobachtete. Diese Art der Tuberkulinprobe stört weder die Milchsekretion, noch sonstige animalische Funktionen, andererseits sei sie derart charakteristisch und spezifisch, daß bei positivem Ausfall der Probe die Anwendung der subcutanen Probe überflüssig erscheint. *Hutyra.*

Moros (1025) percutane Tuberkulinreaktion geschieht mit 50% Tuberkulin-Lanolinsalbe, wovon ein erbsengroßes Stück ca. 1 Minute lang auf der Haut (der Brust oder des Bauches) im Durchmesser von 5 cm verrieben wird. Nach 24-48 Stunden treten mehr oder weniger zahlreiche rote, knötchenförmige Effloreszenzen auf. Nach der Intensität der Reaktion sind 3 Grade unterscheidbar, es können auch Bläschen auftreten (vesikuläre Reaktion) oder die Knötchen fließen zu einem roten erhabenen Fleck zusammen (konfluierende Reaktion). Von 1034 Kindern reagierten: manifest-tuberkulöse 83%, skrofulöse 87%, der Tuberkulose verdächtige 73,5 %, unverdächtige 12,5%. 44mal konnte die Probe durch die Sektion kontrolliert werden: 23mal waren Sektion und Reaktion negativ, in 21 Fällen mit anatomisch nachweisbarer Tuberkulose war die Reaktion 7mal negativ, 14mal positiv. Die Salbenprobe geht der Probe nach v. Pirquet nahezu vollständig parallel, bis zu den Feinheiten des Verlaufs, die Salbenprobe ist aber etwas weniger empfindlich. Unter den klinisch tuberkulosefreien Kindern, welche positiv reagierten, waren besonders reichlich vertreten: Rekonvaleszenten nach Diphtherie, Purpura, Epilepsie, Chorea, Herpes zoster, Rheumatismus, Enuresis, Hysterie. Bei chirurgischer Tuberkulose war die Reaktion fast immer eine auffallend intensive, ebenso meist bei Skrofulose, doch kamen hier auffallenderweise oft auch schwache oder primär negative Reaktionen vor. Das Erlöschen der Reaktion während der Masern wurde ebenfalls (wie nach der Hautprüfung nach v. Pirquet) beobachtet. Auffallend ist der fast vollständige Mangel positiver Hautreaktionen in den ersten 6 Monaten (5 Säuglinge). Der negative Ausfall der Reaktionen in diesem Alter schließt also eine Tuberku-

lose nicht aus. Prognostisch läßt sich der Ausfall der Reaktion schwer verwerten, da der Charakter der Reaktion auch von manchen Nebenumständen abhängt (Nervensystem, Beschaffenheit der Haut, Ernährungszustand usw.). Die Reaktion ist sicher als spezifisch zu betrachten, bei klinisch sicherer Tuberkulose versagt sie ohne Grund bei ca. 5%. Hie und da lassen sich besondere Reaktionsformen auf der Haut beobachten, z. B. 6mal in Form von Lichen skrofulosorum. Einige Male traten auch Knötchen an streng symmetrischen Hautstellen auf, weshalb M. an eine wesentliche Beteiligung des Nervensystems an dem Zustandekommen der Reaktion glaubt. *Kraemer.*

Bullinger (752) wandte die Moro sche Salbenreaktion zum Nachweis der Tuberkulose bei 84 Patienten zwischen 16-65 Jahren an. Im 1. und 2. Stadium der Tuberkulose fiel die Reaktion in 70-80% der Fälle positiv aus, im 3. Stadium wie auch anderwärts (und bei anderen Tuberkulin-Reaktionen) negativ. Bei Nichttuberkulösen verlief die Probe in 90% negativ. 4mal wurde eine disseminierte Fernreaktion der Haut beobachtet, indem in 1-2 Tagen nach der Einreibung der Bauchhaut auf Brust und Rücken Effloreszenzen aufschossen, die denen an der Applikationsstelle äußerst ähnelten. *Askanazy.*

Maragliano und **Romanelli** (997) haben Untersuchungen über die Conjunctivalreaktion bei tuberkulösen Menschen und Tieren (Affen, Kaninchen, Meerschweinchen) und immunisierten und nachher tuberkulinisierten Tieren und bei von akuten Krankheiten genesenden und gegen die Tuberkulose geimpften angestellt. Sie verwendeten zum Vergleich zwei Tuberkulinproben; eine aus dem Institut Pasteur, die andere im Institut Maragliano angefertigt. Mit beiden Tuberkulinen erhielten sie genau die gleichen Resultate. Der Gehalt der wässerigen Lösungen schwankte bei den verschiedenen Experimenten zwischen ½ und 4%.

Bei den verschiedenen Untersuchungen erhielten sie die folgenden Resultate:

1. Beim tuberkulösen Menschen war die Reaktion der Conjunctiva gegen Tuberkulin positiv nur bei 27,4%, d. h. bei einer viel geringeren Zahl von Kranken, als sie von anderen Experimentatoren angetroffen wurde. Um ein positives Resultat zu erhalten, genügte fast immer die Verwendung der 1proz. Lösung. In der Mehrzahl der Fälle erschien die Reaktion der Augenbindehaut in den ersten 12 Stunden nach der Einträufelung des Tuberkulins und dauerte in den leichtesten Fällen wenige (6-10) Stunden, in fortgeschritteneren Fällen 1-5-6 Tage.

2. Bei tuberkulösen Tieren waren die Resultate bei den immunisierten stets konstant negativ, auch nach wiederholten Versuchen mit stets wachsender Dosis wässerigen Tuberkulins.

3. Bei 16 gegen die Tuberkulose geimpften Rekonvaleszenten von akuten Krankheiten ergab die Bindehautreaktion ein einziges Mal ein positives Resultat, wo sie vor der Impfung deutlich negativ ausgefallen war.

Ferner gingen die Verff. zum Studium über das Wesen der Binde-

hautreaktion über und stellten fest, daß ein Gemisch aus gleichen Teilen tuberkulösen Toxins und Antitoxins die Intensität und Dauer der Reaktion herabsetzte; dagegen ergab ein Gemisch von Tuberkeltoxin und Blutserum von Individuen mit positiver Bindehautreaktion gar keine Reaktion bei gesunden Individuen. Daraus schließen die Verff., daß die Bindehautreaktion wahrscheinlich von dem direkten Reiz des Tuberkeltoxins auf die Conjunctiva abhängt. *Tiberti.*

Dembinski (784) erörtert die klinische Bedeutung der Ophthalmoreaktion nach eigenen Erfahrungen und nach Mitteilungen der Literatur (tabellarische Zusammenstellung). Für die Verschiedenheit der erhaltenen Resultate ist vielfach ein ungleiches Kriterium des Ausfalls der Reaktion, sowie die Verschiedenheit der Präparate zu beschuldigen. Bei den unzweifelhaft Tuberkulösen tritt die Reaktion bei ca. 90% der Fälle positiv auf, bei Tuberkuloseverdächtigen in 55%, bei klinisch Nichttuberkulösen in 20%. Die Sektionsfälle bestätigen in der Überzahl (auf 66 Fälle 62mal) den spezifischen Charakter der Reaktion (4 Fälle von geheilter Tuberkulose hatten nicht reagiert). Bezüglich der Prognose ist, wenn auch nicht im absoluten, so doch im allgemeinen Sinne die Ansicht richtig, daß sich die Intensität der Reaktion in umgekehrtem Verhältnis zum Grade der Tuberkulose verhält; für die Beurteilung ist mehr der Gesamtcharakter der Reaktion zu berücksichtigen. Zur Vermeidung von Schädlichkeiten (viele Beispiele) ist eine sorgfältige Technik notwendig. Die Lysin-Theorie nach Wolff-Eisner dürfte zur Erklärung der Reaktion die beste sein. *Kraemer.*

Wolff-Eisner (1218) ersetzt die Tuberkulinlösung, namentlich für die Praxis, durch das Tuberkulinvaselin zum Zwecke der Conjunctivalreaktion, weil letzteres länger wirksam und steril bleibt und in längerem Kontakt mit der Conjunctiva verharrt. Beim gleichen Anlaß faßt er ganz kurz die Anwendung, Indikationen und Kontraindikationen der Conjunctivalreaktion zusammen. *Askanazy.*

Schuster (1133) prüfte die Ophthalmoreaktion auf ihren prognostischen Wert und konnte (immer mit einzelnen Ausnahmen) bestätigen, daß ein negativer Ausfall der Probe ungünstig zu deuten ist bei manifester Tuberkulose, wogegen die starke Reaktion besonders bei geringeren Lungenveränderungen eine günstige Prognose gibt. Der schwache Ausfall zeigt an, daß bei manifester Tuberkulose sich der Körper der Grenze seiner Widerstandsfähigkeit nähert, während er bei geringen Veränderungen ein Zeichen dafür ist, daß der Prozeß noch nicht aktiv ist. Die Stellung der Prognose ist also mittels der Ophthalmoreaktion nur unter genauer Berücksichtigung des physikalischen Lungenbefundes erlaubt, sie darf keine selbständige Methode bilden. *Kraemer.*

Die Conjunctivalprobe ist nach **Rapmund** (1064) zu unzuverlässig, da sie oft bei sicherer initialer Tuberkulose im Stich läßt, die Cutanprobe aber für Militärzwecke zu empfindlich. *Huebschmann.*

Opalka und **Düring** (1046) kommen bei ihren Untersuchungen über die diagnostische Verwendung der Ophthalmoreak-

tion mittels Bovotuberkulol und Tuberculine brute bei Rindertuberkulose zu folgenden Schlüssen:

1. Die neue Anwendungsweise des Tuberkulins (Bovotuberkulol D. Sol. I 50proz. Tuberculine brute) in Form der conjunctivalen Einträufelung ist als ein sehr wertvolles Hilfsmittel zur Feststellung der Rindertuberkulose anzusehen.

2. Als Conjunctival- oder Ophthalmoreaktion ist jede mit Eitersekretion verbundene Augenentzündung anzusehen, die in der Regel 12-18 Stunden nach der Impfung deutlich in die Erscheinung tritt.

3. Die Stärke der Reaktion steht im allgemeinen in keinem Verhältnis zum Alter und Grad der Tuberkulose.

4. Die Ophthalmoreaktion ist rein lokal und verläuft ohne jegliche Neben- und Folgeerscheinungen. *Klimmer.*

Voltz (1195) prüfte die Ophthalmoreaktion nach Klimmer und Kiessig mit Tuberkulin von Humann und Teisler, Dohna (Sachsen) an 25 Rindern nach, wobei er kein Fehlresultat zu verzeichnen hatte.

Verf. kommt zu dem Schlusse, daß die Ophthalmoreaktion der thermischen Probe überlegen ist. Die Reaktion nach 24 Stunden ist geradezu typisch. Das ganze Verfahren und die Kontrollen sind einfacher, weniger zeitraubend und billiger als die thermische Probe. Dazu kommt, daß in Milchviehstallungen das Erträgnis an Milch nicht beeinflußt wird. Daher sollte in den ortspolizeilichen Bestimmungen für den Vertrieb von Kinder- und Säuglingsmilch diese Form der Tuberkulinprüfung Geltung erhalten. *Klimmer.*

Litteljohn (980) stellte bei Rindern vergleichende Versuche mit der subcutanen und der Augentuberkulinprobe an. Von 64 Rindern reagierten 26 auf die subcutane Tuberkulininjektion, wovon 3 Stück keine, 7 Stück aber nur eine leichte Ophthalmoreaktion vor der subcutanen Injektion gaben, dahingegen stellte sich diese Reaktion bei allen 26 Tieren nach der subcutanen Injektion ein. Ein einziges Rind reagierte auf die Augenprobe, dagegen nicht auf die subcutane Probe. Die Ophthalmoreaktion war in der großen Mehrzahl der Fälle am 5. Tage am deutlichsten entwickelt, während sie nach der subcutanen Probe gewöhnlich in der 15. Stunde ausgesprochen war. *Hutyra.*

Matschke (1005) kommt über die Ophthalmoreaktion bei Rindertuberkulose im Vergleich mit der subcutanen Tuberkulininjektion zu folgenden Schlußsätzen:

Die Ophthalmoreaktion erscheint nach den vorliegenden Versuchen ein sicheres Mittel zur Erkennung der Tuberkulose zu sein wie die subcutane Injektion mit Tuberkulin. Die Ophthalmoreaktion ist ein bequemeres und billigeres Verfahren für zahlreiche Untersuchungen (Quarantäneanstalten wie bei subcutaner Injektion. Es wird viel Zeit gespart. Vor der Hand steht es noch nicht einwandfrei fest, daß die beiden Methoden sich nicht gegenseitig beeinflussen, wenn auch die Augenreaktion als stärkere erscheint. *Klimmer.*

Köhl (921) stellte an 100 Rindern Versuche mit der conjunctivalen Tuberkulinreaktion an und hatte hierbei 13 Fehldiagnosen. *Klimmer.*

Tallgren und **Kankaanpää** (1163) beschreiben ihre Versuche über den Wert des „Phymatins" von Humann u. Teisler, Dohna i. Sa., und des gewöhnlichen, unverdünnten BEHRINGschen Tuberkulins als diagnostisches Mittel bei der Ophthalmoreaktion der Rinder.

Zum Versuche wurden 82 Stück mit Tuberkulin thermisch reagierende und einige Kontrolltiere genommen und die Observationen wurden bei einigen Tieren zwischen 10-22 und bei anderen zwischen 18-24 Stunden nach dem Eintröpfeln vorgenommen. Es wurden zwei Tropfen von jedem Stoffe in den äußeren Winkel des rechten Auges instilliert. Bei 44 Tieren wurde Phymatin angewandt, und trat die Reaktion bei allen diesen Tieren deutlich hervor. Die größte Intensität der Reaktion war in der Regel zwischen 16-19 Stunden nach dem Eintröpfeln wahrzunehmen, und fing dieselbe bei den meisten Tieren schon nach 22-24 Stunden an zurückzutreten. Bei 38 Tieren wurde gewöhnliches Tuberkulin angewandt und zwar trat die Reaktion bei 37 Tieren ein, dieselbe war aber im allgemeinen von kürzerer Dauer und erschien schwächer und undeutlicher als mit Phymatin. *Klimmer.*

M. Meyer (1018) hat die Conjunctivalreaktion auf Tuberkulose beim Rinde geprüft und hierbei gefunden:

Die Conjunctivalreaktion, erzeugt durch 50proz. Bovotuberkulol D. Solutio I, ist ein wichtiges und fast sicheres diagnostisches Hilfsmittel zur Feststellung der Tuberkulose am lebenden Tier. Aus der Intensität der Reaktion läßt sich auf die Stärke der Tuberkulose kein Schluß ziehen. Die Reaktion tritt eventuell nicht ein bei hochgradigster Tuberkulose im letzten Stadium. Die Conjunctivalreaktion zeichnet sich durch große Einfachheit der Ausführung aus. Es treten sehr schnell nur lokale Symptome auf. 1 ccm der Flüssigkeit ruft stärkere, unter Umständen länger andauernde Reaktion hervor, während 0,5 ccm zur Erzielung der Reaktion vollständig ausreichen, also den Vorzug verdienen.

Klimmer.

Wie MATTHES seinerzeit (1895) die Tuberkulinreaktion nach Injektion mit Deuteroalbumose erzielt hatte, so sucht jetzt **Weihrauch** (1201) die Conjunctivalreaktion mittels Instillation von Deuteroalbumose-Lösung in den Bindehautsack zu analysieren. 1 mg erzeugt subcutan beim gesunden Meerschweinchen keine Temperatur-Steigerung, beim tuberkulösen eine Erhöhung von 1,4°. Bei Verf., der auf Injektion von 2 mg Alttuberkulin nicht reagierte, und nach Einspritzung von 0,02 g Deuteroalbumose allgemeines Unbehagen, aber keine Temperaturerhöhung über 37,0° erfuhr, verlief die Instillation von 1 Tropfen einer 10proz. Albumose-Lösung ohne jede Bindehautreizung. Von 23 Kranken mit T.-B. im Sputum ließ nur einer nach der gleichen Instillation eine Conjunctivalreaktion 1. Grades erkennen, von 5 subcutan mit 0,02 g Deuteroalbumose gespritzten Tuberkulösen reagierte nur einer. Danach

dürfte es sich bei der Conjunctivalreaktion mit Tuberkulin wohl kaum um eine Wirkung der Deuteroalbumose handeln. *Askanazy.*

Wie **Lafitte-Dupont** und **Molinier** (950) die Rhinoreaktion „ohne Wissen der Kranken" machen wollen, ist sehr schwer ersichtlich. Diese Heimlichkeit aber soll der Hauptvorzug dieser Reaktion sein, deren Resultate natürlich im Prinzip nicht von denen der anderen Methoden abweichen. *Huebschmann.*

Schwab (1135) versuchte durch vaginale Anwendung von Tuberkulin ein lokales Diagnostikum zu erhalten, doch zeigte sich, daß eine verwendbare Reaktion nicht auftrat. Das ist wohl aus der geringen Resorptionskraft der Scheidenschleimhaut zu erklären. *Bondy.*

Richter (1072) beobachtete, daß die Vaginalschleimhaut tuberkulöser Rinder auf eine Einreibung von Tuberkulin eine örtliche Reaktion erkennen läßt, die diagnostisch verwendbar ist. *Klimmer.*

Lignières (975) stellte an großem Rindermaterial vergleichende Untersuchungen über den Wert der verschiedenen lokalen Tuberkulinreaktionen an. Hiernach beweise die positive Cutireaktion entschieden das Vorhandensein einer tuberkulösen Infektion, dagegen besitze ihr negativer Ausfall einen bedeutend geringeren diagnostischen Wert, da etwa 15-20% der tuberkulösen Rinder auf diese Probe nicht reagieren. Bei Wiederholung der Probe stellt sich die Reaktion immer deutlicher ein. Die Ophthalmoreaktion, die übrigens nur dann als positiv anzusehen ist, wenn das Augensekret eine eitrige Beschaffenheit angenommen hat, ist in ähnlicher Weise zu beurteilen und kann ebenfalls in kurzen Zeiträumen wiederholt werden. Ist die Bindehaut einmal mit Tuberkulin benetzt worden, so bleibt sie für eine längere Zeit tuberkulinempfindlich, so daß sich dann die Reaktion auch nach subcutaner Einspritzung des Tuberkulins einstellt. Die Dermoreaktion läßt sich nur bei positivem Ausfall diagnostisch verwerten, ebenso wie die lokale subcutane Reaktion, die sich nach Einspritzung von 4-5 ccm 10proz. Tuberkulins in der Entstehung einer ödematösen knotigen Anschwellung äußert, nur stellt sich in letzterem Falle nicht selten auch eine Erhöhung der Körpertemperatur ein, die das Resultat einer event. nachherigen subcutanen Probe ungünstig beeinflußt. Die Intradermoreaktion gibt auch nach des Verf. Erfahrungen gute Erfolge, nur reagieren manche besonders empfindlichen Tiere auch mit Fieber. Bezüglich sämtlicher lokaler Tuberkulinreaktionen gilt der Satz, daß ein positiver Ausfall mit Sicherheit die Annahme einer tuberkulösen Infektion gestattet, während ein Ausschluß der letzteren nur dann statthaft erscheint, wenn trotz Wiederholungen der Probe sich konsequent gar keine Reaktion einstellt. Ihr Vorteil besteht, abgesehen von der bequemen Anwendung, hauptsächlich darin, daß man sie öfters wiederholen kann und daß sie nicht selten auch bei solchen Tieren sich einstellen, die auf die klassische subcutane Tuberkulinprobe nicht reagieren. *Hutyra.*

Richter (1073) bestätigte, daß schwache Tuberkulinlösungen bei

tuberkulösen Rindern keine deutlichen Lokalreaktionen geben, sondern daß diese erst mit konzentrierten, besonders wirksamen Präparaten (Alttuberkulin der Chem. Fabrik Humann u. Teisler, Dohna b. Dresden, sogen. Phymatin, ferner Bovotuberkulol Merck) erhalten werden. R. meint, daß man bei geeigneter Versuchsanordnung die lokalen Tuberkulosereaktionen mit Vorteil verwenden kann. Die besten Ergebnisse erhielt R. mit der Ophthalmo-, sodann Vaginalreaktion, während die Haut beim Rind ungünstigere Bedingungen bietet. Für die Praxis empfiehlt er die Augenprobe mit der Vaginal- bezw. Cutanreaktion zu kombinieren. *Klimmer.*

Bermbach (737) machte an 29 Individuen vergleichende Untersuchungen über den Wert des Komplementbindungsverfahrens und der v. PIRQUETschen Cutanreaktion. Die Resultate der Cutanreaktion waren die bekannten, es reagierten nämlich positiv von 4 Tuberkulösen 3, von 5 Verdächtigen 4, von 20 Nichttuberkulösen 10. Das Komplementbindungsverfahren (Patientenserum + Tuberkulin) ergab bei denselben Personen 2, resp. 2, resp. 11 positive Reaktionen auf „Antituberkulin". Eine Kongruenz zwischen beiden Reaktionen aber fand sich nur bei 31% der Fälle. Den Wert der Cutanreaktion sieht Verf. im wesentlichen nach der prognostischen Seite unter Berücksichtigung der bekannten Anschauungen WOLFF-EISNERS. Der Komplementbindungsreaktion will er nach seinen Resultaten weder einen diagnostischen noch prognostischen Wert beimessen; dagegen ist er der Meinung, daß diese Reaktion gute Fingerzeige bei der Ausführung einer Tuberkulinkur gebe, indem sie imstande sei, die Dauer der negativen Phase anzugeben, und außerdem auch über den quantitativen Gehalt der Sera an Antituberkulin Aufschluß gebe. *Huebschmann.*

Armand-Delile (703) verglich die Komplementbindung des Serums mit Tuberkulin und die Cutanreaktion bei ein und demselben Individuum. Von 30 Fällen zeigten 28 Übereinstimmung, indem bei 23 beide Reaktionen positiv, bei 5 beide negativ waren. In 2 Fällen war die Komplementbindung allein positiv. Verf. sagt, daß beide Reaktionen „anaphylaktische" Erscheinungen seien, die auf der Gegenwart von lytischen Antikörpern im tuberkulös infizierten Organismus beruhen. *Huebschmann.*

Saalbeck (1106) dehnte seine Untersuchungen über die Feststellung der Tuberkulose am lebenden Hausgeflügel auf 53 Hühner und 2 Truthühner aus. Von den Tuberkulinpräparaten kamen das Tuberculinum avis, Tub. bovis, Tub. hominis, 50proz. Tuberkulol, Tub. siccum bovinum und Tub. siccum humanum in Anwendung. Von den Reaktionen führte Verf. die thermische Reaktion, die Ophthalmo- und die Cutanreaktion aus. Verf. kommt zu dem Schlusse, daß das Tuberkulin zur Feststellung der Tuberkulose am lebenden Hausgeflügel nicht zu gebrauchen ist. *Johne.*

Lautmann (956) bespricht unter dem Titel „die erweiterte Tuberkulindiagnose" die These von GOUGEROT, einem Schüler

von Landouzy, in der die atypischen Formen („Bacillotuberculose non folliculaire") der Tuberkulose zusammengefaßt werden. Sie kommen besonders in der Leber (Cirrhose usw.), in der Haut (Tuberkulide, Lipome usw.), aber auch in den Nerven, dem Gehirn (Meningitisformen, Chorea, multiple Sklerose, manche Psychopathien usw.) vor. Es gehört hierher auch der tuberkulöse Gelenkrheumatismus nach Poncet. Die Manifestationen des T.-B. sind also ungemein mannigfaltig und die Bildung des Follikels (Tuberkel) ist wohl seine häufigste, nicht aber seine spezifische Äußerungsform. Die histologische Untersuchung genügt nicht mehr allein, um die tuberkulöse Natur einer Läsion zu negieren. Das einzige, untrügbare Charakteristicum ist die bakterielle Reaktion. Manche derselben sind aber so flüchtig oder so schwach, daß sie sich im Gewebe nicht makroskopisch dokumentieren. Es handelt sich hier nicht um Toxinwirkung, sondern die Bac. selbst gelangen als solche in die Blutbahn; sie sind entweder von minderwertiger Virulenz oder an Zahl unzureichend*.

Kraemer.

In einer kritischen Betrachtung der Frühsymptome der Lungentuberkulose kommt **Baumann** (726) zu dem beherzigenswerten Schluß, daß man in der Ära der spezifischen Diagnostik die physikalischen Methoden nicht in den Hintergrund drängen darf. Er warnt (mit Recht! Ref.) vor der Mode in der Medizin. *Huebschmann.*

Eine eigenartige, der Tuberkulinreaktion ähnliche Reaktion bei tuberkulösen Meerschweinchen beschreibt **Sorel** (1151). Die Tiere reagieren auf Jod in der Form von Jodkali. Bei subcutaner Injektion von 75 cg sterben die tuberkulösen Tiere; geringere Dosen Jodkali lösen eine fieberhafte Reaktion aus. Doch können die Tiere an die Substanz gewöhnt werden. Von der Tuberkulinreaktion zeigt sich die Jodreaktion ganz unabhängig. *Huebschmann.*

Zeuner (1222) ist der Meinung, daß den Seifen des Körpers eine sehr wichtige Rolle beim Kampfe gegen den T.-B. zukommt, und sucht aus der Literatur eine große Anzahl von Punkten heraus, die seiner Auffassung als Stütze dienen. Im speziellen seien es Ölseifen (ölsaures Natrium), die in Betracht kämen und deren Wirksamkeit auch schon im Experiment erprobt seien. Verf. erinnert an ein von ihm dargestelltes Präparat (Prosperol), das durch Auslaugen von T.-B.-Kulturen mit Natriumoleat gewonnen wird und ein wirksames Therapeuticum gegen Tuberkulose sei. Das Prosperol soll „dem erkrankten Organismus nicht neue Toxinmengen zuführen, sondern vielmehr die im infizierten Körper bereits reichlich vorhandenen spezifischen Toxine durch Bindung an die Ölseife unschädlich machen, also Entgiftung einleiten. Weiter soll das Prosperol durch Zufuhr von stark veränderten, entgifteten, verseiften und erweichten bakteriellen Substanzen die Lymphocyten zu ergiebiger Phagocytose und Verseifung der

---

*) Ich kann mich diesen Anschauungen über „atypische Tuberkulose" nur in sehr beschränktem Maße anschließen. Eine eingehendere Kritik derselben würde hier zu weit führen. *Baumgarten.*

lebenden T.-B. anregen, so daß die letzteren an Virulenz und Lebensfähigkeit geschädigt werden". Zur präventiven Immunisation aber will Verf. den bei der Ölseifenbehandlung der T.-B. bleibenden Rückstand benutzt wissen; er verspricht sich von einer weitgehenden Anwendung dieses Rückstandes im frühesten Kindesalter großartige Erfolge*. *Huebschmann.*

Die Diazoreaktion des Urins ist nach **Gwerder** (850) „ein wichtiges Aufklärungsmittel, das uns in vielen Fällen wertvollen Aufschluß über den Verlauf einer Tuberkuloseinfektion resp. deren Intensität zu geben geeignet ist." Die Reaktion geht mit Verschlimmerungen des Prozesses Hand in Hand, und zwar ist der Gehalt des Urins an der Ehrlichschen, die Reaktion bedingenden Substanz der Schwere des Krankheitsfalles proportional. Die quantitative Bestimmung dieses Gehalts ist deswegen von Bedeutung. *Huebschmann.*

Vitry und **Girand** (1193) machten histologische und chemische Untersuchungen über die Schilddrüsen Tuberkulöser. 23 Schilddrüsen wurden histologisch untersucht. Tuberkel wurden nie gefunden, obwohl auch recht akute Fälle und eine Miliartuberkulose dabei waren; die meisten Fälle allerdings betrafen sehr chronische Erkrankungen. Sklerosen des Organs fanden sich sehr oft und zwar ließ sich feststellen, daß der Grad der Sklerose stets etwa der Dauer des tuberkulösen Prozesses entspricht. Die chemische Untersuchung erstreckte sich auf das Jod. 24 Fälle wurden geprüft. Es fand sich 6mal ein Gehalt von mehr als 6 mg (bis 26 mg), 12mal ein Gehalt von 1-6 mg und 6mal weniger als 1 mg. Diese anscheinend sehr verschiedenen Resultate ließen sich doch einheitlich erklären. Denn der Jodgehalt war umgekehrt proportional der Sklerose des Organs oder, wie es sich auch hier wieder herausstellte, der Dauer der Erkrankung. Eine Vermehrung des mittleren Jodgehaltes aber zeigte sich in ganz akuten Fällen.

Huebschmann.

In einem Aufsatz über tuberkulöse Strumen faßt **Ruppanner** (1104) zunächst alles zusammen, was in der Literatur über die Beziehungen zwischen Schilddrüse und Tuberkulose zu finden ist, und beschreibt dann 3 eigene Fälle von Strumen, bei denen in exstirpierten Stücken tuberkulöse Herde gefunden wurden. Während sich nun in 2 Fällen die Tuberkel interfollikulär fanden, zeigten sie im dritten vorwiegend eine intrafollikuläre Entwicklung. Die Epithelzellen beteiligten sich dann an dem Aufbau der Tuberkel; Riesenzellen waren sehr reichlich, und Verf. möchte ihnen phagocytische Eigenschaften gegenüber dem Kolloid zuschreiben. — T.-B. wurden nur in einem der Fälle in sehr spärlicher Menge gefunden. — Das den tuberkulösen Herden benachbarte Schilddrüsengewebe zeigte Zeichen von Atrophie. Verf. gibt auch einen Abriß des klinischen Bildes der Schilddrüsentuberkulose. *Huebschmann.*

Frugoni und **Grixoni** (827) proklamieren den günstigen Einfluß

---

*) Diese Erwartung steht aber vorläufig doch noch auf sehr schwachen Stützen. Es fehlt an der genügenden experimentellen Begründung im Tierversuche. *Baumgarten.*

der Schilddrüse auf experimentelle Tuberkulose, indem sie folgende Gesichtspunkte in provisorischer Kürze hervorheben:

1. Die Schilddrüse ist nur ausnahmsweise Sitz eines tuberkulösen Prozesses, selbst bei der allgemeinen Miliartuberkulose nur in einem beschränkten Prozentverhältnis[1]. Auch bei experimenteller Tuberkulose trifft man nur ausnahmsweise Knötchen in der Thyreoidea.

2. Die Schilddrüse und ihre wirksamen Elemente beschleunigen den Stoffwechsel. Der Ablauf der Tuberkulose hängt von der Lebhaftigkeit der Oxydationsprozesse im Körper ab. Mit Thyreoidin hatte man die besten Erfolge bei skrophulösen Adenitiden erhalten.

3. Bei der Tuberkulose sei an der Schilddrüse zu beobachten: Hyperfunktion bei akuter und beginnender Tuberkulose, Atrophie und Sklerose bei langsamer Tuberkulose.

4. Der Jodgehalt der Schilddrüsen tuberkulöser Individuen kann vermehrt sein oder fehlen, entsprechend den sub 3 notierten Tuberkuloseformen.

5. Nach Lorand sollen alle Agentien, welche die Thyreoidea schädigen, zur Tuberkulose disponieren und ihre Entwicklung begünstigen. Hyperplastische und strumöse Schilddrüsen erhöhen die Resistenz gegen Tuberkulose, atrophische Schilddrüsen vermindern die Widerstandskraft (? Ref.).

6. Bei Neugeborenen tuberkulöser Mütter findet sich eine Zeitlang kein Jod in der Schilddrüse und eine morphologische Veränderung ihres Baues[2]. Das könne z. T. die Disposition dieser Neonati zur tuberkulösen Infektion erklären. (? Ref.)

7. Die Hypertrophie der Drüse bildet eine Schutzkraft gegen verschiedene Infektionen. Nach Torri sollen T.-B. durch Schilddrüsenkolloid zerstört werden.

8. Schilddrüsendarreichung vermehre den Alexingehalt des Serums und sein Opsoninvermögen.

Auf diese Daten gestützt, unternahmen die Verff. Experimente an mehr als 100 Kaninchen, die teils mit Schilddrüsentabletten behandelt bezw. vorbehandelt waren. Zugleich wurden Versuche mit verschiedenen Pseudo-T.-B. ausgeführt. Die Schlußfolgerungen lauten:

1. Die der Schilddrüsenbehandlung unterworfenen Kaninchen lebten länger als die anderen Tiere.

2. Ihre Affektionen waren wegen der langsamen Ausbildung der Krankheit mehr diffus oder mehr entwickelt, mit deutlichen Differenzen im Volumen der Milz.

3. Bei der Pseudotuberkulose zeigten sich manche mit Schilddrüse behandelten, willkürlich getöteten Tiere frei von „krankhaften Lokalisationen“.

---

[1]) Dieser Punkt wird nach meiner Erfahrung oft übertrieben, schon Cohnheim kannte die Häufigkeit der Schilddrüsentuberkel bei allgemeiner Miliartuberkulose. Ref.

[2]) Dabei sind Kontrollen nötig, da nach den Publikationen meiner Schüler jeder normale Neugeborene eine „abnorm“ strukturierte Schilddrüse hat. Ref.

4. In den seltenen Fällen, in denen das Kontrolltier ebenso lange lebte wie die mit Schilddrüse behandelten Kaninchen, waren diese letzteren „numerisch stets deutlich überlegen".

Die Verff. versichern, daß die Schilddrüsenbehandlung — bei näher präzisierter Anwendung — imstande ist, die experimentelle Tuberkulose und Pseudotuberkulose beim Kaninchen günstig zu beeinflussen, ja in besonderen Fällen die Tiere dauernd am Leben zu erhalten. *Askanazy.*

Schröder (1129) legte sich die Frage vor, ob die Milz als Schutzorgan gegen tuberkulöse Infektion in Betracht komme. Ist dies der Fall, sagt er sich, so wird besonders die Milz von Tieren, die eine gewisse Widerstandskraft gegen den T.-B. zeigen, wirksame Schutzstoffe enthalten, und besonders dann, wenn diese Tiere einen gewissen Grad von aktiver Immunität besitzen. Er benutzte deshalb zu seinen Versuchen den Typus humanus und die Milzen von Kaninchen, die einer leichten Infektion mit diesem Typus ausgesetzt waren, und von Kälbern, die mit Bovovaccin vorbehandelt waren. Als Versuchstiere dienten dann das Meerschweinchen, die im wesentlichen mit menschlichem Sputum infiziert und mit Milzbreiextrakt oder Milzbrei vor-, oder vor- und nachbehandelt waren. „Das Resultat war nur zum Teil befriedigend" mit den Extrakten, während mit dem genuinen Brei anscheinend Besseres erreicht wurde. „Die Impftuberkulose der mit den Milzbreien behandelten Meerschweinchen verlief chronischer. Es kam oft zur Kavernenbildung in den Lungen. Bindegewebige Umwandlung der Tuberkel und tuberkulösen Infiltrate war zu erkennen". Verf. glaubt daher: „Die Milz des Kaninchens und Kalbes muß einen Schutzstoff gegen den menschenpathogenen Tuberkelpilz enthalten, der anscheinend an die Zellen des Organs gebunden ist." (Gegen die Versuche ist einzuwenden, daß der Infektionsstoff nicht genau dosiert wurde. Ref.) *Huebschmann.*

Über eine bakterizide Substanz aus tuberkulösen Lymphdrüsen berichtet **Fontes** (813) folgendes:

„1. In den tuberkulösen Lymphdrüsen von Meerschweinchen befindet sich eine Substanz, welche die Fähigkeit besitzt, in vitro die Zahl der T.-B. herabzusetzen.

2. Diese Substanz kommt in den Lymphdrüsen gesunder Meerschweinchen nicht vor.

3. Die größte Wirkung entfaltet sie bis zu der 120. Stunde, vom Beginn des Kontaktes an gerechnet." *Huebschmann.*

Römer (1086) bringt neue Beiträge zur Frage der Tuberkulose-Immunität.

Die mitgeteilten Ergebnisse experimenteller Forschungen beziehen sich auf die Immunität tuberkulöser Tiere gegenüber neuen von außen kommenden tuberkulösen Infektionen („additionellen Infektionen"). *Klimmer.*

Römer (1085) hat umfangreiche Versuche über Immunität gegen Tuberkulose durch Tuberkulose gemacht. Als Versuchstiere dienten Meerschweinchen. In einer ersten Serie wurde als Infektions-

dosis $^1/_{1000}$ mg Reinkultur von Schweine-T.-B. benutzt, die Kontrolltiere in 3 Monaten an allgemeiner Tuberkulose tötete. Eine Vorbehandlung mit toten T.-B. oder lebenden Hühner-T.-B. hatte auf die nachfolgende Infektion keinen Einfluß. Dagegen zeigten Meerschweinchen, die vor 4 Monaten bis 1½ Jahren mit abgeschwächten T.-B. (z. T. Bovovaccin) geimpft waren und an chronisch-tuberkulösen Prozessen litten, eine fast vollständige bis vollkommene Immunität gegen die Zweitinfektion, indem die am längsten kranken Tiere nicht einmal eine Erkrankung der Infektionsstelle, die erst kürzere Zeit tuberkulösen Tiere nur einen lokalisierten und Heilungstendenz zeigenden Tuberkuloseherd aufwiesen. Auch spontane chronische Tuberkulose verlieh einen starken Schutz gegen die folgende künstliche Infektion. — Es zeigte sich ferner, daß die nicht zum zweitenmal infizierten Tiere durchschnittlich schneller eingingen als die Reinfizierten; Verf. glaubt deshalb auch einen immunisierenden Einfluß der zweiten Infektion auf die erste annehmen zu müssen. Es wurde ferner die interessante Tatsache festgestellt, daß die gegen die zweite Infektion immunen Tiere fast regelmäßig kavernöse Prozesse in den Lungen und auch in der Leber aufwiesen (die, nach Verf., nicht auf die längere Lebensdauer und auch nicht etwa auf die zweite Infektion zu beziehen sind). — In einer zweiten Versuchsreihe diente unter sonst gleichen Verhältnissen eine 10mal kleinere Dosis (die aber die minimale wirksame Dosis noch um das 6000fache übertraf) zur zweiten Infektion. Die Resultate waren dieselben, nur zeigte sich der Immunitätseffekt der Vor-Infektion noch deutlicher und kavernöse Prozesse wurden nicht beobachtet. — Versuche an Schafen, über die Verf. später genauer berichten will, zeigten gleiche Verhältnisse: „deutliche Immunität gegenüber einer Zweitinfektion bei bereits bestehender und chronisch verlaufender Tuberkulose.“ Diese Versuche zeigten auch, daß parallel mit der Immunität eine starke Überempfindlichkeit gegen T.-B. bestand, wie die Temperaturkurven zeigten. Diese Überempfindlichkeit ist mit der Überempfindlichkeit gegen Tuberkulin nicht zu identifizieren, wie an weiteren Versuchen gezeigt wird. — Während in den bisher erwähnten Experimenten die Zweitinfektion als „additionelle Infektion“ mit einem dem betreffenden Organismus noch fremden Virus zu betrachten ist, experimentierte Verf. des weiteren auch mit einem den „metastasierenden Autoinfektionen“ analogen Infektionsmodus, indem er zur Zweitinfektion Material von einem erkrankten Organ des zu prüfenden Tieres selbst benutzte. Die Resultate waren durchaus dieselben wie in den ersten Versuchsreihen. Es zeigte sich u. a. auch die Neigung zur Kavernenbildung bei massiger Zweitinfektion. — Im zweiten Teil seiner Arbeit behandelt Römer einen Teil der einschlägigen Literatur. Er betont dabei, daß seine Versuche zunächst nur eine Immunität bei anatomisch schon bestehender Tuberkulose erweisen. — Endlich versucht Römer eine Nutzanwendung für die menschliche Phthiseogenese zu machen. Er ist der Meinung, daß jeder Mensch wiederholt mit kleinen Mengen T.-B. infiziert wird, daß aber nur die erste Infektion angeht, da er nach derselben immun gegen die folgenden ist.

Ist eine folgende Infektion aber schwer genug, so wird sich im Anschluß an dieselbe wie im Meerschweinchenversuch eine kavernöse Lungenphthise entwickeln können, die immer das Zeichen einer gewissen Immunität des betreffenden Individuums ist; denn ohne eine solche Immunität würde eine gleich schwere Infektion zu akuter Miliartuberkulose führen. Solche massigen Zweitinfektionen werden nach der Auffassung des Verf. in der Regel keine „additionellen“, sondern metastasierende Autoinfektionen sein. *Huebschmann.*

Joest (890) suchte, angeregt durch die voranstehend referierten Untersuchungen Römers die Frage, ob tuberkulöse Tiere immun sind gegen ihre eigenen T.-B., dadurch zu lösen, daß er bei Rindern und Schweinen, die mit chronischer Allgemeintuberkulose behaftet waren, solche Organe, die nur auf dem Wege des arteriellen Blutstromes infizierbar sind (Milz und Nieren), darauf untersuchte, ob diese Organe außer den alten Herden der chronischen Tuberkulose noch solche unzweifelhaft jüngeren Datums aufwiesen, die als typische, auf dem Wege der Metastasenbildung entstandene Autoinfektionen aufzufassen waren. Es ließen sich in mehreren Fällen sowohl beim Rinde, wie auch beim Schwein in den Nieren oder in der Milz oder in beiden Organen tuberkulöse Herde unzweifelhaft verschiedenen Alters feststellen. Aus dieser Tatsache folgt, daß bei Rind und Schwein eine bestehende chronische Allgemeintuberkulose dem Organismus keine erhöhte Widerstandsfähigkeit, keine Immunität gegen eine hämatogene Neuinfektion mit den eigenen T.-B. („metastatische Autoinfektion“) verleiht. *Klimmer.*

Roemer (1087), welcher (s. o.) experimentell darzulegen gesucht hat, daß der Körper (selbst des Meerschweinchens) durch eine tuberkulöse Infektion gegen eine zweite eine gewisse Immunität erfährt, geht bei seinen neuerlichen Studien über experimentelle kavernöse Lungentuberkulose zunächst von v. Behrings Behauptung aus, daß die echte Lungenschwindsucht sich auf dem Boden einer frühen, infantilen tuberkulösen Infektion entwickele. Die Tuberkulose als anerkannte Familien- oder Wohnungskrankheit ließe sich bei dem innigen Familienkonnex und der Disposition der Kinder mit einer solchen Annahme gut vereinbaren. Auch die durch pathologisch-anatomische Befunde und die Tuberkulinreaktion erwiesene Verbreitung der Tuberkulose spricht in diesem Sinne, so daß man das Leiden eine Kinderkrankheit genannt hat. So gelangte R. zur Prüfung der Frage, wie sich der bereits tuberkulöse Organismus gegenüber einer Neuinfektion mit T.-B. verhält. Schon die früheren Untersuchungen seit Koch lehrten, daß ein solcher Körper eine erhöhte Widerstandsfähigkeit besitzt*. So erklärt es sich, daß die schwache Erstinfektion zahlreiche Menschen gegen die heute nach Ansicht des Verf. unvermeidlichen Neuinfektionen schützt, so daß sie nicht phthisisch wer-

*) Vgl. über diese Annahme die kritische Erörterung des sogen. „Kochschen Fundamentalversuches“ in meinem Lehrbuch der pathogenen Mikroorganismen, 1911, p. 718 ff. *Baumgarten.*

den. Warum werden die anderen nun doch schwindsüchtig? Zur Entscheidung dieser Frage ist auf die experimentelle Erzeugung kavernöser Phthise zurückzugreifen. Nach Aufzählung der literarischen hierher gehörigen Mitteilungen[1] resümiert R. die eigenen Methoden, um zu dem Resultat zu gelangen: 1. Ausnahmsweise erhält man experimentelle Lungenschwindsucht durch lange fortgesetzte cutane oder subcutane Einführung schwach virulenter oder künstlich abgeschwächter T.-B.; 2. sicherer und schneller durch eine künstliche massive Neuinfektion chronisch tuberkulöser Tiere, die nach Einverleibung kleiner Bac.-Dosen völlige Immunität zeigen. Doch bestätigt der Verf. zugleich die Befunde anderer Autoren, daß auch nur eine einmalige Infektion zur Kavernenbildung beim Meerschweinchen führen kann, wenn die Tiere lange überleben. Diese tritt aber keineswegs mit derselben Regelmäßigkeit auf, wie bei der Zweitinfektion der chronisch tuberkulösen Versuchstiere. Die Verhältnisse beim Menschen können mit diesen Ergebnissen in Parallele gestellt werden. Danach wäre die echte Lungenschwindsucht des Menschen der Ausdruck einer massigen Neuinfektion mit T.-B. Das Auftreten der kavernösen Lungentuberkulose sei also bis zu einem gewissen Grade ein Immunitätsphänomen. Verf. neigt zur Annahme, daß die Reinfektion bei den meisten menschlichen Phthisen als metastatische Autoinfektion anzusehen ist; so hatte sich z. T. auch schon v. Behring geäußert*. *Askanazy.*

Hamburger (855) machte Tierversuche über Tuberkuloseimmunität. Er bestätigt zunächst die Resultate anderer Autoren, daß beim Meerschweinchen eine nach einem gewissen Zeitraum auf eine primäre Infektion folgende 2. subcutane Infektion entweder überhaupt ohne Folgen bleibt oder nur spät leichte Veränderungen setzt, in jedem Fall leichter verläuft als die erste. Erfolgte eine Reinfektion mit sehr großen Dosen intraperitoneal, so zeigte sich eine starke lokale Reaktion, jedoch wurde von dem Tier, wenn es am Leben blieb, die starke Dosis besser ertragen als von noch nicht infizierten Kontrolltieren. Verf. erklärt diese Erscheinungen nach v. Pirquet und Schick durch das Vorhandensein von Antikörpern im infizierten Organismus. „Diese Antikörper verbinden sich mit den Antigenen des T.-B., und erst das neu entstandene Reaktionsprodukt ist giftig. Bei der Reaktion werden die T.-B. zerstört oder sehr abgeschwächt. Ist die entstandene Giftmenge sehr groß, so stirbt das Tier sofort; ist sie sehr klein, so bleibt das Tier gesund, und es tritt hier nur eine gewisse Immunität in Erscheinung, da ja die zur neuerlichen Infektion verwendeten T.-B. abgetötet oder so stark geschwächt wurden, daß sie das Tier nicht mehr stark schädigen können.“ Daß in der Tat die Intensität der lokalen Veränderung von der injizierten Bac.-Menge abhängig sein kann, wird in einer besonderen Untersuchungsreihe gezeigt; doch spielt nach Verf. auch der Grad der Reaktionsfähigkeit des Tieres

---

[1]) Wobei der Verf. unsere eigenen Experimente (vgl. Jahresber. XXII, 1906, p. 440) übersehen hat. Ref.

*) Ich kann Römers obige Anschauungen über Phthisiogenese nicht teilen; die Gründe hierfür sind in meinem Lehrbuch entwickelt. *Baumgarten.*

eine Rolle. Für den Menschen zieht Verf. daher aus seinen und ähnlichen Untersuchungen den Wahrscheinlichkeitsschluß: ein Individuum, das auf Tuberkulin reagiert, besitzt eine gewisse Immunität gegen neuerliche Infektion mit kleinen Mengen von T.-B. Die Tuberkulinreaktion wird zum Indikator einer relativen Immunität gegen neuerliche Tuberkuloseinfektionen." Absolut ist die Immunität sicher nicht, wie alle Erfahrungen zeigen. Beim Menschen muß auch die oft wiederholte Zufuhr kleiner Bac.-Mengen berücksichtigt werden. — Verf. schlägt vor, sich bei der Tuberkulose überhaupt nicht des Ausdrucks Immunität zu bedienen, sondern den Zustand der Umstimmung nach v. PIRQUET mit Allergie zu bezeichnen. *Huebschmann.*

Thomson (1166) berichtet seine Beobachtungen über Heilung durch Auto- oder Heteroinokulationsprozesse. Seine Schlußfolgerungen lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

„1. Bei initialer gutartiger Tuberkulose der Lunge findet häufig Heilung durch spontane Autoinokulation statt.

2. In der Mehrzahl der Fälle initialer gutartiger Lungentuberkulose, in denen Heilung infolge spontaner Autoinokulation nicht eintrat, wurde ein Stillstand und in vielen Fällen im Sanatorium Heilung erzielt dadurch, daß Autoinokulation indiziert wurde mit nachfolgender Inokulation steigender Dosen von Tuberkulin.

3. In leichten und gemäßigten Rückfällen wird von einer Behandlung durch Auto- oder Heteroinokulation abgeraten bis die Hyper-Inokulation, die vorliegt, kontrolliert worden ist.

4. In akuten und progressiven Fällen lieferte Behandlung durch Inokulation bei weitem nicht so bestimmte zufriedenstellende Resultate.

Autoinokulationen kommen besonders zustande bei passenden Leibesübungen, besonders bei geeigneter Anwendung in freier Luft." *French.*

Courcoux (775) hat Kaninchen und Meerschweinchen verschiedene Dosen der AUCLAIRschen Chloroformobacilline, eines aus den T.-B. dargestellten Toxins, in die Pleurahöhle injiziert. Bei großen Dosen beobachtete er eine Exsudation von kurzer Dauer und das außerordentlich rasche Auftreten — schon am nächsten Tage — einer Fibrinschicht auf beiden Pleurablättern, die sich sogleich zu organisieren beginnt. Bei schwächeren Dosen kommt es nicht zu einer hochgradigen Pleuritis exsudativa, unter einem zarten Fibrinbelag bildet sich an verschiedenen Stellen der Pleura Bindegewebe, so daß der Pleuraüberzug ein zottiges Aussehen bekommt. Diese rein bindegewebige Wucherung ohne Nekrose und Verkäsung erinnere sehr an das Bild, das man bisweilen im Verlauf einer Pleuritis tuberculosa beim Menschen zu sehen bekomme. Sie sei demnach nicht nur ein reaktiver Vorgang zur Einkapselung der tuberkulösen Knötchen, sondern werde direkt durch die vom T.-B. produzierten Toxine hervorgerufen. Diese Anschauung wird durch anderweitige Untersuchungen bestätigt, nach denen erstens das AUCLAIRsche Gift zu einem großen Teil Fettsäuren enthält und zweitens durch die Injektion von Fettsäuren, Ölen usw. in die Trachea der Tuberkulose analoge Prozesse, auch in der Pleura, erzeugt werden können.

Danach ist es wahrscheinlich, daß ein Teil der durch die Injektion hervorgerufenen Veränderungen an der Pleura auf Rechnung der Fettsäuren des KOCHschen Bac. zu setzen ist. *Dibbelt.*

Durch wiederholte intravenöse, intratracheale oder intrapleurale Einverleibung der AUCLAIRschen durch Äther und Chloroform aus den T.-B. extrahierbaren Gifte konnten **Courcoux** und **Ribadeau-Dumas** (776) bei Meerschweinchen alle möglichen Arten von Lebercirrhose erzeugen. Sie sind der Meinung, daß die Gifte einen direkten Reiz auf das Bindegewebe ausüben und dieses zur Wucherung bringen. *Huebschmann.*

Fulci (831) versichert, es sei ihm nicht gelungen, bei Kaninchen unzweifelhaft entzündliche Erscheinungen des parietalen oder valvularen Endocardiums hervorzurufen, weder nach Inokulation der T.-B. in die vordere Augenkammer und darauf folgender gleichzeitig chemischer und mechanischer Reizung des Endocardiums, noch durch intravenöse Injektionen der spezifischen Bac. mit vorher sterilisiertem Kohlenstaub.

Nur in einigen Fällen konnte er auf dem freien Rand der Herzklappen das Vorhandensein von Knötchen konstatieren, die viel kleiner als ein Stecknadelkopf, rosig, nicht vaskularisiert, mehr oder minder zahlreich, aber im allgemeinen sehr spärlich waren. Er glaubt nicht, ihnen eine pathologische Bedeutung zuschreiben zu müssen, sowohl weil diese Knötchen histologisch aus vollkommen normalem Klappengewebe bestehen, als auch weil er Gelegenheit hatte, sie in demselben Prozentsatz auch bei normalen Kaninchen anzutreffen.

Wegen des negativen Ergebnisses seiner Experimente hält der Verf. es für angezeigt, sich mit allem Vorbehalt über das Vorhandensein der spezifischen Endocarditis bei reiner Tuberkelinfektion auszusprechen. *Tiberti.*

Fulci (830) stellte experimentelle Versuche über tuberkulöse Endocarditis an. In der ersten Versuchsserie injizierte er T.-B. in die Vorderkammer des Auges von Kaninchen und strebte eine chemische oder mechanische „Reizung" des Endocards an, indem er mehrere Tage nach der Bac.-Einspritzung dünne Höllensteinlösung mit sterilem Kohlenstaub in die Ohrvene injizierte. In der zweiten Serie erfolgte die Einverleibung der Bac. und des sterilen Kohlepulvers intravenös. Als Resultat wird hervorgehoben, 1. daß es (im Gegensatz zu DE VECCHI) nie gelang, echte Endocarditis durch Injektion von T.-B. in die vordere Augenkammer und gleichzeitigen mechanischen oder chemischen Reiz der Klappen zu erzeugen, daß es 2. ebensowenig durch intravenöses Vorgehen glückte, entzündliche Klappenveränderungen hervorzurufen und daß 3. der Verf. seine kritische Zurückhaltung gegenüber der Existenz einer spezifischen Endocarditis bei rein tuberkulösen Infektionen bewahrt[1]. *Askanazy.*

Orth und **Rabinowitsch** (1048) haben experimentelle Untersuchungen an verschiedenen Tieren, Kaninchen, Meerschweinchen, Ziegen, ange-

[1]) Durch diese negativ ausgefallenen Versuche wird man aber die Möglichkeit des seltenen Vorkommens einer spezifisch tuberkulösen Endocarditis nicht ausschalten können. Ref.

stellt, die zwei Fragen galten, 1. werden in den Darm gebrachte T.-B. resorbiert, d. h. in die Lymph- oder Blutbahn aufgenommen und gelangen sie in die Organe, besonders die Lungen? und 2. tritt durch die in den Darm eingebrachten Bac. eine Erkrankung des Tieres an Tuberkulose, speziell Lungentuberkulose ein?

Die Infektion der Versuchstiere geschah nach zwei Methoden, einmal wurden die Bac. nach Eröffnung der Bauchhöhle durch direkten Einstich in den Darmkanal gebracht oder in Gelatinekapseln vom eröffneten Magen aus; aber wegen der hierbei bestehenden Gefahr der tuberkulösen Infektion des Peritoneums erwies sich die zweite Methode, Infektion vom Rectum aus, als besser, die für die Resorption der Bac. allerdings nicht so günstige Verhältnisse schafft, weil ein Teil der Bac. bald mit den Faeces wieder ausgeschieden wird. Ein, wenn auch kleinerer Teil wird durch antiperistaltische Bewegungen des Darmes aber in die oberen Darmabschnitte, in den Magen, ja in den Mund verschleppt werden können, so daß dadurch die Möglichkeit der Resorption vorliegt, andererseits aber auch die Möglichkeit der Aspiration der Bac. in die Luftwege, die sich bei Meerschweinchen und Kaninchen nicht durch Unterbindung des Oesophagus ausschalten läßt. Zur Vermeidung der Infektion der Tiere mit ihrem eigenen Kot wurden besondere Vorsichtsmaßregeln getroffen. Der Nachweis der T.-B. in den Organen und im Blut wird nicht durch Kulturverfahren, sondern stets durch den Tierversuch erbracht (Überimpfen auf Kaninchen und Meerschweinchen). Die Untersuchung der mesenterialen Lymphdrüsen ergab das Resultat, daß virulente Bac., die nur aus dem Darmkanal stammen können, in den Lymphdrüsen enthalten sind, wenn noch keine tuberkulösen Veränderungen mikroskopisch zu erkennen sind; aber die positiven Bac.-Befunde der Lymphdrüsen ebenso wie des Blutes beziehen sich nur auf Tiere, die per rectum große Mengen T.-B. erhalten haben; bei den laparotomierten Tieren sind die Resultate günstiger, aber die Resorption ist hier nicht nachweislich allein vom Darm aus erfolgt. In der Milz ließ sich die Anwesenheit von T.-B. nicht nachweisen, dagegen zweimal in der Leber; für die Lungen steht dem positiven Ergebnis in 5 Fällen das negative von 37 gegenüber. Die Möglichkeit der Resorption von T.-B. von der Darmschleimhaut aus ist damit nachgewiesen, aber die ungleichmäßigen und unsicheren Resultate sprechen dafür, daß sie nicht gerade regelmäßig, sozusagen physiologisch geschieht.

Die histologische Untersuchung der Organe ergab zum Teil Tuberkulose der infizierten Tiere. Bei sämtlichen tuberkulösen Tieren war eine Lymphdrüsentuberkulose (mesenteriale, retroperitoneale) zu konstatieren; nur in der Hälfte der Fälle waren tuberkulöse Veränderungen am Darmkanal vorhanden; die Lungenveränderungen traten hinter denen der anderen Organe, auch der Milz und Leber, bedeutend zurück; nur 3mal wurde wirkliche Phthise beobachtet. Gerade dieser Befund spricht am deutlichsten für die Resorption der T.-B. aus dem Darmkanal, für eine enterogene Tuberkulose. Die wirksamen Dosen waren bei diesen Versuchen viel kleiner als sie von Flügge im Vergleich zu denen bei der aërogenen Infek-

tion angegeben worden sind. Der erbrachte Nachweis, daß schwere allgemeine Tuberkulose auf intestinalem Wege entstehen kann, auch ohne tuberkulöse Erkrankung der Darmwand, soll natürlich nicht zur Unterschätzung der Infektion per inhalationem Veranlassung geben*. *Dibbelt.*

Chaussé (766) verfütterte Bac. von dem Typus bovinus an Katzen. Bei diesen Tieren ließ sich durchaus nicht immer auf diesem Wege Tuberkulose erzeugen. Es glückte bei 15 Katzen nur 4mal. In einem Fall erkrankten nur die Mesenterialdrüsen, in dreien auch die Lungen, in einem davon auch die Cervicaldrüsen. Die anderen 11 Katzen wurden 76-186 Tage nach der Infektion getötet und zeigten nichts auf Tuberkulose Verdächtiges. *Huebschmann.*

Chaussé (767) erzielte bei seinen Versuchen über die Empfänglichkeit der Katzen für das Virus der bovinen Tuberkulose nach Verfütterung von tuberkulösem Rindermaterial größtenteils negative Resultate. Von 11 Katzen sind trotz mehrmals wiederholter Fütterungen nur 4 Stück erkrankt und bei diesen beschränkten sich die Veränderungen auf die Bauchorgane oder sie erreichten hier den höchsten Grad. Eigentümlicherweise gestalteten sich die Resultate vornehmlich nach Einverleibung geringer Virusdosen positiv, während die Verfütterung von 100-110 g tuberkulöser Masse erfolglos blieb. Es scheint somit, daß die Darmschleimhaut der Katzen für das tuberkulöse Virus wenig durchgängig ist und daß Infektionen auf diesem Wege möglicherweise nur bei bestehenden Substanzverlusten stattfinden. *Hutyra.*

Chaussé (768) prüfte die Empfänglichkeit der Katzen für das Virus der menschlichen Tuberkulose, indem er an 11 Katzen im Alter von 6 Wochen bis 3 Jahren sechsmal je 1 bezw. 2 g Sputum von Phthisikern verfütterte. Die meisten Tiere starben nach Ablauf von 1-3 Monaten, bei keinem ließen sich jedoch tuberkulöse Veränderungen nachweisen. *Hutyra.*

Neumann und **Wittgenstein** (1041) studierten das Verhalten der T.-B. in den verschiedenen Organen nach intravenöser Injektion. Sie injizierten dazu 8 Hündinnen je 2 ccm einer dichten T.-B.-Aufschwemmung vom Typus humanus in die Vena jugularis. Die Tiere wurden nach ½, nach 24 Stunden, nach 3, 7, 11, 22, 35 Tagen getötet. Die letzte Hündin starb nach 48 Tagen, nachdem sie 14 Tage nach der Infektion 2 tote Junge geworfen hatte. Vom Blut und von den Organen der ersten 7 Hündinnen und der beiden Jungen wurde gleich nach

*) Die Tatsache, daß in den obigen Versuchen in der Hälfte der Fälle trotz anderweitiger Tuberkulose keine tuberkulösen Veränderungen der Darmwand nachzuweisen waren, kann ich nach meinen ausnahmlos positiven einschlägigen Versuchsergebnissen nur dahin deuten, daß in den betreffenden Fällen die Versuchstiere nicht lange genug am Leben geblieben waren, um solche Veränderungen hervortreten zu lassen. Wenn in den betreffenden Fällen auch Teile der Darmwand von den Prädilektionsstellen der enterogenen Bac.-Einwanderung (Peyersche Plaques) auf Meerschweinchen verimpft wurden, so beweist nach meinen Experimenten ein negativer Ausfall solcher Übertragungen nicht mit Sicherheit den mangelnden Bac.-Gehalt dieser Teile. *Baumgarten.*

der Tötung Material auf Meerschweinchen verimpft, resp. eine gewisse Zeit steril aufbewahrt und dann verimpft. — Es ließen sich nun durch die direkt verimpften Proben in allen geprüften Organen (Leber, Milz, Lunge, Mesenterial- und Bronchialdrüsen) und auch im Blut zu jeder Zeit T.-B. nachweisen, nicht in den Organen der Jungen. In den Ovarien der Hündinnen fanden sich nur selten (aber doch! Red.) T.-B., wofür Verff. einmal die Zirkulationsverhältnisse und zweitens eine gewisse Resistenz des Ovarialgewebes gegen Tuberkulose verantwortlich machen. — Die 22-25 Tage bei 37° steril aufbewahrten und dann verimpften Proben zeigten folgendes Verhalten: Die Bac. blieben in den Blutproben virulent, ihre Virulenz wurde sogar eher noch erhöht; nur in der Blutprobe des Tieres, das 35 Tage gelebt hatte, waren die Bac. in ihrer Virulenz sehr herabgesetzt. — Was die aufgehobenen Organproben betrifft, so nahm die Lunge eine Sonderstellung ein. Denn während in den anderen Organproben die Bac. eine Vernichtung oder doch eine bedeutende Abschwächung ihrer Virulenz erfuhren, war dies bei der Lunge nicht der Fall. „Möglicherweise dürfte dies mit dem Fehlen eines fettspaltenden Fermentes im Lungengewebe zusammenhängen. Auf jeden Fall scheint sich darin aber die besondere Disposition der Lunge für eine tuberkulöse Infektion zu bekunden*.“ Das Auftreten von Tuberkeln in der Lunge ist dann nach Verf. auch ein weiterer Grund dafür, daß das Gewebe keinen Virulenz abschwächenden Einfluß auszuüben vermag. Das zeigt sich auch in den anderen Organen. Denn „die Virulenzvernichtung erlischt und macht einer mäßigen Virulenzverminderung Platz, wenn Epitheloidzellentuberkel in den Organen sich ausgebildet haben.“ Die Disposition des Lungengewebes für die tuberkulöse Erkrankung zeigt sich nach Verff. auch darin, daß die mit den abgeschwächten T.-B. infizierten Meerschweinchen vorwiegend eine Erkrankung der Lungen aufwiesen**. *Huebschmann.*

Trommsdorf (1171) zeigte, daß sich Mäuse den T.-B. des Menschen und des Rindes gegenüber ähnlich verhalten wie das Kaninchen. Er experimentierte mit intravenöser Injektion in die Schwanzvene. Die mit 1 mg Rinderbac. infizierten Tiere gingen nach 4 Wochen an allgemeiner Tuberkulose ein und zeigten in allen Organen, ganz besonders aber in den Lungen, enorme Mengen Bac. Die entsprechend mit Typus humanus behandelten Mäuse aber zeigten nach derselben Zeit nur sehr geringfügige Veränderungen. Bei Verwendung von kleineren Dosen bis $^1/_{100}$ mg war das Verhältnis der durch die beiden Typen erzeugten Produkte ein ähnliches. — Man könne also solche Impfungen ebenfalls zur Differentialdiagnose zwischen den beiden Typen heranziehen, ohne dabei allerdings aus dem Auge zu lassen, daß ein einziges Merkmal zur Bestimmung der Art nicht genügt. *Huebschmann.*

*) Ich glaube doch nicht, daß aus dem Verhalten der Bac. in aufbewahrten Leichenteilen ein sicherer Schluß auf Verhältnisse während des Lebens zu ziehen ist. *Baumgarten.*

**) Die Lunge ist wohl vor allem deshalb Prädilektionsorgan für die Tuberkulose, weil sie die Durchgangsstation für das gesamte Venenblut des Körpers ist. *Baumgarten.*

Daß die von v. BAUMGARTEN im Tierexperiment erwiesene hämatogene tuberkulöse Infektion der Lymphdrüsen auch unter natürlichen Verhältnissen beim Menschen (Erwachsenen und Kinde) vorkommt, zeigt **Haustein** (862) an 2 Fällen. Der erste betrifft eine akute Miliartuberkulose bei einer 21jährigen Frau; es wurden in zahlreichen Lymphdrüsen (Inguinal-Axillar- und Bronchialdrüsen) frische Tuberkel mit Bac. gefunden. Im zweiten Fall, einer frischen Peritonitis, Pleuritis und Meningitis tuberculosa bei einem 2½jährigen Kinde, wurden in einer Inguinaldrüse frische Tuberkel konstatiert. — Die Quellengebiete der betreffenden Lymphdrüsen waren in beiden Fällen frei von nicht ganz frischen tuberkulösen Veränderungen, zudem waren die Tuberkel, wie bei experimenteller hämatogener Lymphdrüsentuberkulose, fast ausschließlich in den Follikeln lokalisiert. Aus dem zweiten Fall, bei dem offenbar nur eine geringe Anzahl T.-B. im Blute gekreist hatte, folgert Verf. eine besondere Disposition der Lymphdrüsen für die hämatogene Tuberkulose. *Huebschmann.*

Die hämatogene Entstehung der Lymphdrüsentuberkulose würde für die Fleischbeschau insofern von Wichtigkeit sein, als eine Erkrankung der Lymphdrüsen nicht unbedingt für einen Bac.-Gehalt des Quellgebietes sprechen würde. **Joest** und **Noack** (893) haben daher diese Frage bei tuberkulösen Rindern und Schweinen geprüft. Das pathologisch-anatomische Bild gab darüber keine genügende Auskunft. Frühere Untersuchungen aber hatten gezeigt, daß bei generalisierter Tuberkulose keine besondere Disposition gerade der Lymphdrüsen zur Erkrankung besteht. Was nun die v. BAUMGARTENschen Befunde betrifft, so sagen Verff., daß in v. BAUMGARTENS Experimenten doch auch die Möglichkeit einer lymphogenen Lymphdrüsenerkrankung vorlag, da bei der Überschwemmung des Körpers mit T.-B. auch die Quellengebiete sämtlicher Lymphdrüsen mit Bac. versorgt wurden und da ein Transport von den Quellen bis zu den Drüsen schnell geht. Die Wahrscheinlichkeit einer hämatogenen Infektion müsse für die Lymphdrüsen in dem Maße geringer sein, als sie an Volumen kleiner sind als ihre Quellenorgane; dies Verhältnis ist bei Rindern und Schweinen etwa 1 : 200-1 : 250; so müssen die Zähler dieser Brüche bei der Anwesenheit von wenig Bac. im Blut bis nahe an 0 heranreichen. Von einer besonderen Disposition der Lymphdrüsen für Tuberkulose wollen Verff. nichts wissen*. Die praktische Prüfung

*) Die Tatsachen widersprechen aber diesen Deduktionen. In meinen einschlägigen Experimenten waren Haut und Muskeln sowie die äußeren Schleimhäute vollständig frei von makro- und mikroskopischer Tuberkelbildung, während sämtliche äußere Körperlymphdrüsen von Tuberkeln durchsetzt waren. Sollten denn nun alle, etwa aus den Blutgefäßen der erstgenannten Organe in das Gewebe übergetretenen Bac. vom Lymphstrom erfaßt und in die Lymphdrüsen übergeführt worden sein? Das wäre doch sehr unwahrscheinlich. Milz und Nieren sind auch im Verhältnis zu Haut und Muskulatur kleine Organe und doch sind sie bei akuter allgemeiner Miliartuberkulose mit Tuberkeln übersät, obwohl eine lymphogene Entstehung ihrer Tuberkel absolut ausgeschlossen ist. Was aber der Milz und den Nieren recht ist, erscheint den Lymphdrüsen billig. *Baumgarten.*

der Frage an Leber und Portaldrüsen ergab folgendes: Von 185 Rindern und 493 Schweinen, die mit allgemeiner Tuberkulose behaftet waren, bei denen also theoretisch die Möglichkeit einer hämatogenen Lymphdrüsentuberkulose vorlag, zeigten 6 Rinder und 4 Schweine Portaldrüsentuberkulose, ohne daß tuberkulöse Herde im Leberparenchym nachweisbar waren. Da aber dieselben Verhältnisse auch bei einem, wenn auch geringerem Prozentsatz von nicht mit genereller Tuberkulose behafteten Tieren vorlagen, bei denen Verff. die Möglichkeit der hämatogenen Lymphdrüsentuberkulose ausschließen, so werden die genannten kleinen Zahlen damit noch mehr entwertet. Man müsse eben damit rechnen, daß tuberkulöse Herde im Quellengebiet übersehen sind und damit, daß die T.-B. die Organe passieren, ohne Veränderungen zu setzen. Aus ihren Berechnungen schließen Verff.: „Beim Rind kommt die hämatogene tuberkulöse Infektion der Portallymphdrüsen — in 2,74%, beim Schwein dagegen nur in 0,37% aller generellen Tuberkulosen vor“, Zahlen, die für die Grundsätze der Fleischbeschau wenig ins Gewicht fallen*. *Huebschmann.*

Nachdem **Roemer** und **Joseph** (1089) die Intracutanreaktion bei Meerschweinchen als spezifisch und damit als diagnostisch bedeutsam erkannt hatten (s. o. S. 379), benutzten sie diese, um Prognose und Inkubationsstadium bei experimenteller Tuberkulose zu studieren. Da eine ausführliche Publikation noch folgen soll, bringen die Verff. nur einige Resultate ihrer Versuche zur Kenntnis. Zunächst impften sie Meerschweinchen mit wechselnder Dosis von Bovovaccin (vom Menschen stammende, abgeschwächte T.-B.) und stellten dann mit 0,02 ccm Tuberkulin die Intracutanreaktion an. Bei der größten Dosis trat die Reaktion frühzeitiger ein und stärker. Der anatomische Befund ging parallel. 9 weiteren Meerschweinchen wurden hochvirulente Rinder-T.-B. in steigender Dosis subcutan injiziert. Auch hier trat die Reaktion frühzeitiger und stärker ein, wenn die Virusmenge größer war. Die Intracutanreaktion wurde intensiver mit fortschreitender Entwicklung des Tuberkuloseprozesses. Zur genaueren quantitativen Bestimmung des Empfindlichkeitsgrades ermittelten sie die Minimaldosis für die eben noch erkennbare Intracutanreaktion, indem sie die Reaktion auf die Tuberkulindosis 0,02 ccm als Empfindlichkeit I, 0,002 ccm als Empfindlichkeit II, 0,0002 ccm als Empfindlichkeit III usf. bezeichneten. Die am schwächsten infizierten Tiere haben den Empfindlichkeitsgrad I, die massiv infizierten den Empfindlichkeitsgrad IV und dabei sehr intensive Reaktionsform. Aus einer weiteren Tabelle ergibt sich, daß gleich stark infizierte Tiere den gleichen Empfindlichkeitsgrad besitzen. So kann man aus der quantitativen und qualitativen Reaktionsfähigkeit brauchbare prognostische An-

*) Hierbei ist aber erstens zu beachten, daß nicht bloß die Portallymphdrüsen, sondern namentlich auch die äußeren Körperlymphdrüsen in den Bereich der Untersuchung einzubeziehen gewesen wären; und zweitens, daß in den gewöhnlichen Fällen von „allgemeiner Tuberkulose“ der Rinder die Intensität der Blutinfektion weit zurückbleibt gegenüber den Fällen von akuter allgemeiner Miliartuberkulose des Menschen. *Baumgarten.*

haltspunkte für die Beurteilung der tuberkulösen Erkrankung gewinnen. Doch müssen diese Prüfungen mehrfach, zu verschiedenen Zeiten bei dem gleichen Tier wiederholt werden. Rückschlüsse auf die Verhältnisse bei spontaner Rinder- und Menschentuberkulose sind erst möglich, wenn in entsprechenden Versuchen die Ergebnisse sich wiederholen.

Zur Prüfung des Latenz- resp. Inkubationsstadiums der Tuberkulose haben die Verff. das Inkubationsstadium gewählt, das zwischen dem Moment der Infektion und dem Auftreten der Tuberkulinüberempfindlichkeit (Intracutanreaktion) verstreicht. In den Versuchen mit fallenden Dosen von Bovovaccin schwankte das Inkubationsstadium zwischen 23 Tagen (starke Infektion) und ca. 1 Monat (schwächere Infektion), bei dem am schwächsten infizierten Tiere ist es erst nach ca. 1½ Monaten verflossen. Aus einer anderen Tabelle folgt, daß das Inkubationsstadium beim Meerschweinchen unter Umständen selbst 3 und 3½ Monate dauern kann. „Wenn aber bei dem so tuberkuloseempfindlichen, kurzlebigen Meerschweinchen eine so lange völlige Latenz des Tuberkuloseprozesses möglich ist, dann darf an der Möglichkeit einer langen Latenz der Tuberkuloseinfektion auch im menschlichen Körper nicht mehr gezweifelt werden, zumal die Tatsache der Latenz von einer Reihe von Autoren bereits nachgewiesen ist.“ *Askanazy.*

Wildbolz (1209) prüfte die nunmehr fast absolut bestrittene ascendierende Nierentuberkulose in neuen Versuchen nach an Kaninchen. Er injizierte zunächst den Tieren von der Blase aus T.-B. in einen Ureter, und konnte dadurch, trotz ungehemmten Harnstroms Nierentuberkulose erzeugen, welche durch direkte Ascension der injizierten Bac. erfolgt zu sein scheint. Extrakanalikuläre Tuberkuloseimpfung des Ureters in seinem unteren und mittleren Drittel ist nur dann von aufsteigender Nierentuberkulose gefolgt, wenn ein Tuberkelherd in das Lumen des Ureters durchbricht. Durch Injektion von T.-B. in die Harnblase kann bei Kaninchen eine aufsteigende doppelseitige Nierentuberkulose erzeugt werden, wenn die Blase zu heftiger Kontraktion über ihren tuberkulösen Inhalt gereizt wird. Wird vorher ein Ureter ligiert, so erkrankt nur die Niere mit dem offenstehenden Ureter. Danach ist auch beim Menschen die Annahme der ascendierenden Nierentuberkulose nicht von der Hand zu weisen, wenn sich auch über die Häufigkeit derselben beim Menschen aus diesen Versuchen nichts sagen läßt. Für die Praxis ist zu beachten, daß der Befund von T.-B. in beiden Ureteren (beim Ureterkatheterismus) demnach noch nicht für beiderseitige Nierentuberkulose sprechen muß. Auch sind die Gefahren des Ureterkatheterismus und der Blasenspülung bei Tuberkulose dieses Organs nicht zu unterschätzen bezüglich der Möglichkeit der Infektion der (bezw. der 2.) Niere. Von den 43 Kaninchen bekamen 5 Tiere eine tuberkulöse Affektion der äußeren Urethralöffnung (wegen stets vorkommender Läsion der äußerst zarten Harnröhrenmündung bei den Kaninchen)[1]. *Kraemer.*

---

[1]) Die Versuche des Verf.s mit ihren interessanten Ergebnissen dürften doch nur mit großer Vorsicht auf die menschliche Pathologie zu übertragen sein, da

Tomarkin (1169) untersuchte die Wirkung des Histosans, einer Eiweißverbindung des Guajakols, auf experimentelle Tuberkulosen. Bei präventiver subcutaner Injektion vermochte das Präparat die Resistenz von Kaninchen und Meerschweinchen zu erhöhen; bei mit der Infektion gleichzeitiger Applikation war die Wirkung geringer, bei nachträglicher Behandlung kaum zu konstatieren. Noch wirksamer zeigte sich die Anwendung des Mittels per os. *Huebschmann.*

Beitzke (732) prüfte die Häufigkeit der Tuberkulose am Material des Berliner pathologischen Instituts, indem er nur solche Fälle als tuberkulös ansieht, in denen sich Tuberkel oder Käse oder beides fand, wobei er wie seine Vorgänger aktive und inaktive latente Tuberkulose trennt, je nachdem die Prozesse progressiv waren oder nicht. Verkalkungen und schiefrige Lungennarben ohne makroskopische tuberkulöse Indizien werden, als nicht ganz eindeutig, besonders registriert, die Verkalkungen insgesamt zu dem tuberkulösen Kontingent gezählt, um den Ausschluß der schiefrigen Indurationen möglichst zu kompensieren. Unter den untersuchten 1100 Fällen befanden sich 397 Kinder bis zu 15 Jahren. Diese werden in 4 Alterkslassen eingeteilt: Neugeborene (1. Lebenswoche), Kinder von 0-1, 1-5, 6-10 Jahren. Gesamtziffer der tuberkulös befundenen Kinder 13,6%, nach Abzug der Neonati 27,3%, nach Abzug der Kinder aus dem 1. Lebensjahre 48%. Die frühzeitig infizierten Kinder sterben schnell fort*, unter den Kindern zwischen 5-15 Jahren besaßen $^2/_3$ nur käsige oder kalkige Lymphknoten. Die Erwachsenen (von 16 bis über 70 Jahren) sind in 6 Altersklassen (Dekaden) gesondert. Die Gesamtzahl der tuberkulösen Erwachsenen ergibt 58,2%** (gegen 90-100% bei Naegeli und Burkhardt, ca. 70% bei Lubarsch und Necker). Die Differenz unter den Angaben der Autoren erklärt sich durch die Unsicherheit, was man noch zur alten Tuberkulose zählen darf, und durch die wechselnde Zahl der Tuberkulosefälle in den verschiedenen Krankenhäusern. Mit Recht betont B. die wechselnde Frequenz der Tuberkulose; insbesondere der Tuberkulosesterblichkeit in den einzelnen Zentren, wie die Tuberkulosemorbidität und -mortalität in Berlin niedriger erscheint als in Zürich und Wien. Naegelis Satz, daß fast jeder Erwachsene tuberkulös sei, ist besser

---

einerseits beim Kaninchen mit der Kleinheit und Zartheit des Ureters und der geringeren Harnsekretion doch ganz andere Verhältnisse vorliegen als beim Menschen, und da anderseits die Infektionsart, gerade bei der Zartheit der Gebilde, doch als eine unnatürliche charakterisiert werden muß, welche auch andersartige Folgen leicht zeitigen wird***. Ref.

*) Doch nur, wenn sie an einer Tuberkulose von tödlicher Schwere leiden! *Baumgarten.*

**) Diese Zahl würde mit meinen Beobachtungen wohl einigermaßen übereinstimmen, wenn die an Tuberkulose Gestorbenen mitgezählt werden. Latente Tuberkulosen finde ich nur bei etwa 33% aller Gestorbenen. *Baumgarten.*

***) Ich kann mich diesen Bedenken unseres geschätzten Herrn Mitarbeiters nur anschließen. Übrigens ist jetzt eine Nachprüfung der Wildbolzschen Experimente in meinem Institute durch Herrn Dr. Sugimura im Gange. *Baumgarten.*

so zu fassen, daß das unter dem Sektionsmaterial der Krankenhäuser einzelner Großstädte zutreffe. Man dürfte der Wahrheit näher kommen, wenn man sagt, daß etwa die Hälfte aller Menschen eine nachweisbare tuberkulöse Infektion erleidet. *Askanazy.*

Escherich (803), der zu früh verschiedene Wiener Paediater, entwirft in seinem Budapester Referat ein sonnenklares Bild von den wechselvollen Auffassungen und dem gegenwärtigen Stand der Lehre von der Skrophulose. Ihm ist es bisher noch in jedem Falle von Phlyctäne gelungen, einen tuberkulösen Herd im Körper nachzuweisen. Lichen scrophulosorum und Tuberkulide läßt er mit Jadassohn durch hämatogene Verschleppung von T.-B. (abgeschwächten oder toten) nach der Haut entstehen, ja die Tuberkulide sollen bei Säuglingen die Aussaat des Virus und die erste Prognose besiegeln. Die Scrophulides superficielles von Bazin, das früheste und konstanteste Symptom der Skrophulose, drücken sich in der Neigung zu Katarrhen der verschiedenen Schleimhäute (Conjunctiva, Nase, Ohr, Pharynx, Luftwege, Darm, Vulva usw.) aus, die nicht die histologischen Attribute der Tuberkulose offenbaren. Doch ist die Tuberkulinprobe v. Pirquets bei typischer Skrophulose stets positiv als Beweis, daß bei diesen Kindern eine vitale Antikörperbildung, eine „tuberkulöse Allergie“ eingetreten war. „Es muß die Skrophulose als selbständige Erkrankung gestrichen und in den Rahmen der tuberkulösen Erkrankungen einbezogen werden.“. Die nicht Bac.-haltigen Krankheitserscheinungen der Skrophulösen sind durch ihre Ähnlichkeit mit den tuberkulotoxischen Reaktionen verständlich geworden, wobei angenommen ist, daß in den Schleimhautsekreten der Skrophulösen kleinste Mengen von Tuberkulotoxin vorhanden sind, die den Katarrh chronisch gestalten. Bei wiederholter Injektion der Kinder mit Alttuberkulin verläuft die Intensität der Cutanreaktion und die der Integument-Erkrankung (Skrophulide) parallel. Nach Aussetzen der Injektionen erscheinen Cutanreaktion und Skrophulide wieder. Die eigentliche Ursache der skrophulösen Integumentveränderungen ist die Überempfindlichkeit von Haut und Schleimhaut dank den Antikörpern, der tuberkulösen Allergie, also auch ein tuberkulöses Symptom, aber ein toxisches Symptom der Tuberkulose. Die toxischen Stoffe stammen nicht von der tuberkulösen Mutter her, da die skrophulösen Erscheinungen frühestens gegen Ende des 1. Lebensjahres auftreten und die Pirquetsche Probe nach der Geburt negativ ausfällt. Der Begriff der Skrophulose, richtiger Skrophulide, sei beizubehalten in dem Sinne, „daß darunter die im Verlaufe der infantilen Tuberkulose auftretenden tuberkulotoxischen Integumentveränderungen verstanden werden.“ Manifeste bacilläre Herde daneben bekunden die „Skrophulo-Tuberkulose.“ Die Skrophulosen gewähren einen relativen Schutz gegen spätere Infektion. Die skrophulösen Kinder zeigen fast ausnahmslos Status lymphaticus; Escherich vermutet, daß der letztere angeborene Status den Grund abgibt für das Hervortreten dei skrophulösen Symptome im Verlauf der Tuberkulose. *Askanazy.*

Hamburger und **Monti** (857) prüften die Häufigkeit der Tuberkulose im Kindesalter in Wien mittels der Tuberkulinmethoden, indem sie Kinder mit der Tuberkulose nicht verdächtigen fieberhaften Erkrankungen oder mit traumatischen Läsionen zuerst nach v. Pirquets Cutanmethode behandelten, sodann den nicht reagierenden Tuberkulin subcutan injizierten. Von 509 Kindern reagierten 271 = 53% positiv. Von den 23 Kindern des 1. Lebensjahres hatte keins auf Tuberkulin reagiert. Die Frequenz der Tuberkulose steigt, um im 11.-14. Lebensjahre etwa 94% zu betragen. Die durch die Sektion erwiesenen Tuberkulosezahlen bleiben allerdings vom 7. Lebensjahre an erheblich hinter der Zahl der positiv Reagierenden zurück, was Verff. auf die Schwierigkeit zurückführen, bei der Autopsie alle tuberkulösen Herde aufzudecken*. Die Cutanreaktion ist im 2. Lebensjahre zuverlässig, später bei inaktiv werdender Tuberkulose nicht mehr in dem gleichen Maße. Die hohe Tuberkuloseziffer bei Kindern trifft nicht allein für Wien zu, denn für Prag hat Ganghofner analoge Befunde erhoben. *Askanazy.*

Hamburger (856) hat zusammen mit Romeo Monti an einem Kindermaterial, wie es den Verhältnissen „zu Hause", nicht im Spital, entspricht, die Tuberkulosehäufigkeit am Lebenden festzustellen versucht. Es wurde, da die v. Pirquetsche Tuberkulinreaktion zu unsicher ist, cutane Tuberkulinapplikation (konzentriertes Tuberkulin), bei negativem Ausfall $^1/_{10}$ -1 mg Tuberkulin injiziert. Es reagierten von 509 Kindern 271 = ca. 50%.

Teilt man die Kinder vom 1.-14. Lebensjahre in 6 Gruppen: 1. Lebensjahr I., 2. Lebensjahr II., 3.-4. III., 5.-6. IV., 7.-10. V., 11.-14. VI., so verteilen sich die Fälle und Prozente wie folgt:

I. Die Zahl ist zu klein — aber jedenfalls ist die Tuberkulose im ersten Lebensjahr unter den anscheinend gesunden Kindern sehr selten. II. 9%, III. 27%, IV. 51%, V. 71%, VI. 94%.

In Wien, und wahrscheinlich in vielen Großstädten, hat demnach die Tuberkulose am Anfange des 2. Lebensdezenniums die Mehrzahl der Menschen ergriffen; allerdings gelten die H.schen Zahlen für die ärmere Stadtbevölkerung. Auf dem Lande und in der wohlhabenderen Bevölkerung dürften die Zahlen niedriger sein. *v. Düring.*

Schloßmann (1120) wendet sich in Sachen der Tuberkulose als Kinderkrankheit gegen Hamburger, der in Wien über 90% der älteren Kinder schon mit Tuberkulose infiziert fand. Er selbst konnte unter 105 Privatpatienten nur 4mal Tuberkulose konstatieren, trotzdem alle Kinder der cutanen, zum großen Teil auch der subcutanen Tuberkulinprobe unterzogen wurden. Hamburgers Angaben haben also höchstens für Wien und für das niederste Proletariat Gültigkeit. Oft wird sogar die Diagnose Tuberkulose zu Unrecht gestellt, und man kann ge-

*) Hier scheint mir aber doch eine Überschätzung der Beweiskraft der Tuberkulinreaktion vorzuliegen. Diese Reaktion ist zwar absolut spezifisch, insofern, als ihr Eintreten die Gegenwart des spezifischen Antikörpers des Tuberkulins im Körper anzeigt; dieser Antikörper kann aber offenbar auch in nicht tuberkulösen Individuen vorhanden sein. *Baumgarten.*

rade in den besseren Kreisen oft von einer Tuberkulophobie reden, wie an Beispielen gezeigt wird. *Kraemer.*

Hamburger (853) hebt gegenüber diesem Einwurf Schlossmanns hervor, daß er die Tuberkulose als Kinderkrankheit nicht bloß erschlossen, sondern durch genaue Untersuchungen (Tuberkulinprüfungen) festgelegt habe. Die Tatsache, daß im späteren Kindesalter sich in Wien bereits 95% als mit Tuberkulose infiziert ergaben, erwecke keine Besorgnis, im Gegenteil, sie zeige, daß nach einer rohen Berechnung ca. 80% der einmal tuberkulös infizierten Menschen gegen eine neue Infektion immunisiert seien (ca. 15% sterben später an Phthise). Die Tuberkulose ist eine Kinderkrankheit, ähnlich wie Masern. Fast alle Menschen machen — in den Städten — eine Tuberkulose schon im Kindesalter durch* und erwerben dabei eine relative Immunität gegen neue, gewiß sehr häufig vorkommende Infektionen. Das Material H.s stamme übrigens nicht nur aus den tiefsten Proletarierschichten, sondern es seien darunter auch eine ganze Menge von Kindern aus gut kleinbürgerlichen Kreisen. *Kraemer.*

Ritter und **Vehling** (1078) suchten für das Behringsche Leitmotiv: Kindheitstuberkulose und Immunität auf Grund eines in 10 Jahren in ihrer Heilstätte angesammelten Materials den zahlengemäßen Beweis zu erbringen. Dazu sind sehr sorgfältige Aufnahmen der Anamnesen notwendig. Daher beschränken sich die Autoren nur auf 200 neuere ad hoc examinierte Fälle, 100 Männer und 100 Frauen, die ohne jede Auswahl des Materials nach den event. tuberkulösen Erkrankungen in der Kindheit ausgeforscht wurden. Als Indizien der Kindheitsinfektion wurden alle „skrophulösen" Symptome wie chronische Drüsenschwellungen, chronische Katarrhe der Luftwege, chronische Ohreiterungen usf. gerechnet. Dauernde Kränklichkeit, Rippenfellentzündung wiesen die Kinder in die gleiche Gruppe. Aus den tabellarisch mitgeteilten Fällen ergibt sich, daß von den 200 an chronischer Lungentuberkulose leidenden Patienten 165 mit Wahrscheinlichkeit eine Kindheitsinfektion erlitten hatten, d. h. 82,5%. Von den 13 Frauen und 22 Männern, bei denen der Nachweis der Kindheitsinfektion nicht gelang, sind 14 Personen in notorisch tuberkulösen Familien aufgewachsen, also wohl auch früh infiziert, zumal die negativen Angaben aus der Kinderzeit Zweifeln begegnen können. In Harmonie mit der Behringschen Auffassung zeigen die Kranken mit Kindheitsinfektion leichtere Fälle, da sie relativ immunisiert sind und ebenso sind die „Heilerfolge", die auf eine mehr chronische Tuberkuloseform schließen lassen, wohl auch bei Patienten mit infantiler Infektion zu verzeichnen, wenn auch die frühe tuberkulöse Infektion nicht immer demonstriert ist. Auf eine gewisse Immunität deutet auch der Umstand hin, daß die Phthisiker ihre Bac.-Massen verhältnismäßig gut vertragen**,

---

*) Ich kann, wie gesagt, diese Annahme nicht für erwiesen erachten und stehe in diesem Streit zwischen Hamburger und Schlossmann auf des letzteren Seite. *Baumgarten.*

**) Das kann man doch schon angesichts der so gut wie konstanten, schweren Darmtuberkulose, welche sich die Phthisiker durch Verschlucken ihres Sputums zuziehen, nicht behaupten. *Baumgarten.*

oft genug ja auch nicht an ihnen, sondern an Mischinfektionen zugrunde gehen*. Verff. erklären auch die Nichtinfektion des nicht tuberkulösen Gatten, die Unschuldigkeit der Leichentuberkel u. a. durch eine solche erworbene Immunität. Auch die Erfahrung, daß man bei Kindern häufiger den Typus bovinus gefunden hat als bei Erwachsenen, soll nach den Verff. durch Anpassung dieser Bac.-Rasse an den menschlichen Körper erklärt werden, wodurch dann die Bac. später schwer zu rekognoszieren sind. Kommt es in tuberkulösen Familien zu einer massigen Infektion des Kindes, so gehen diese Kinder zugrunde. In den meisten Fällen überwindet das Kind die Infektion, insofern als es nicht stirbt und dann mit einem variablen Grade von Immunität ausgerüstet ist, die vollkommen sein kann. Zur Bekämpfung der Tuberkulose ergeben sich danach 3 Momente: 1. Beseitigung der Phthisiker aus den Familien zur Verhinderung der massigen Infektion. 2. Sorgfältige und langdauernde Behandlung der skrophulösen oder tuberkulösen Kinder. 3. Festigung der Immunität der Tuberkulösen durch Heilstättenbehandlung, Tuberkulinkuren. Gegen den 1. Punkt wird noch am meisten gesündigt. *Askanazy.*

In seinem Vortrage betont **Hart** (859) die Disposition der Lungenspitze zur Phthise als so typisch, den Unterschied in der Lokalisation zwischen erwachsener und kindlicher Lunge als so bemerkenswert, daß es Aufgabe sei, dieses Lokalisationsgesetz des Primärherdes zu studieren. Es ist, von Freund erkannt, vom Verf. genauer analysiert, dahin zu formulieren, daß der Thorax phthisicus von der Stenose der oberen Thoraxapertur geschaffen werde: Abnorme Kürze des ersten Rippenknorpels (manchmal auch des zweiten), rudimentäre Entwicklung der ersten Rippe, ossifizierende Perichondritis an dieser Stelle, Umwandlung der querovalen in grad- oder längsovale Apertur, Schmorls subapikale Druckfurche, Abknickung der dortigen Bronchialzweige (Birch. Hirschfeld) sind die anatomischen Indizien. Dadurch wird eine individuelle Disposition für die aërogene, hämatogene und lymphogene Infektion erzeugt. Die Veränderung ist eine infantilistische Hemmungsbildung wie die Hypoplasie des Zirkulationsapparates, die Konstitutionsanomalie wird hereditär übertragen, kann aber auch durch andere Faktoren als Tuberkulose erstmals hervorgebracht sein. Die Stenose der Apertur braucht erst zur Zeit der Reife sichtbar zu werden, ebenso wie sekundäre Anomalien, bei denen Rachitis eine Rolle spielt. Bei fehlender Anomalie der Apertur entsteht die durch Traumen, Diabetes usw. begünstigte Tuberkulose als eine atypisch lokalisierte Phthise (v. Hansemann), ebenso beim Kinde die Tuberkulose mit abweichender Lokalisation von der des Erwachsenen. Die spontane Gelenkbildung an der 1. Rippe weist der Therapie den Weg**. *Askanazy.*

*) Auch das trifft nicht in dem von den Autoren angenommenen Maße zu. *Baumgarten.*

**) Seit vielen Jahren bemühe ich mich, an meinem reichen Leichenmaterial Stützen für die zuerst von Freund behauptete Abhängigkeit der Lokalisation der Tuberkulose in der Lungenspitze von einer Stenose der oberen Thoraxapertur zu finden. Aber bisher völlig vergeblich! Wo ich das Zusammentreffen von

Pawlinow (1049) hält die geschwächte Konstitution des Organismus für die Hauptbedingung der Lungentuberkulose, analog der congenitalen Pulmonalstenose und der Chlorose. Die Anzeichen dafür bestehen in mangelhafter Entwicklung der verschiedenen Gewebe und Organe. Sie sind zurückzuführen auf eine unvollkommene Entwicklung des Nervensystems des Organismus der Voreltern, unter dem Einfluß von Tuberkulose, Syphilis, Alkoholismus u. dergl., welche die congenitale Affinität des Protoplasmas der Zellen des Organismus zum Sauerstoff herabsetzen. Dadurch befinden sich die Zellen des unvollkommen entwickelten Organismus in einem Zustande von Hypertrophie. Das Hochgebirge stärkt die Konstitution nicht, sondern schwächt sie und bringt daher den Tuberkulösen Schaden. Für diese ist vielmehr der Süden vorzuziehen, da ihr Organismus der Wärme bedarf*.
Kraemer.

Die langköpfige blonde Rasse soll nach **Koch** (919) mit ihrem dem Thorax phthisicus nahestehenden Thorax europaeus angustus für die Lungentuberkulose disponierter sein als die brünette kurzköpfige.
Huebschmann.

Köhler (927). Nervöse Schwäche disponiere wegen der schädigenden Einflüsse auf die nutritiven Funktionen, auf Schlaf usw. zur Lungentuberkulose. Bei einmal bestehender Tuberkulose geben ruhige Charaktere eine bessere Prognose. Die Nervenhygiene habe auch in dieser Hinsicht schon in der Schule zu beginnen. *Huebschmann.*

Henschen (869) beschäftigt sich mit dem Verhältnis zwischen Alkoholismus und Tuberkulose. Die Tuberkulose sei eine Krankheit der Armut und diese eine Folge des Alkoholismus. Aus der Literatur sucht Verf. zu zeigen, daß Alkoholiker sehr oft an Tuberkulose erkranken. Auch die große Mortalität der Alkoholiker an Tuberkulose hält er für erwiesen. Er ist aber nicht der Meinung, daß der Alkoholismus direkt zur Tuberkulose prädisponiere; er schreibt vielmehr die große Tuberkulosesterblichkeit der Alkoholiker der schlechten Wohnungshygiene dieser zu. *Huebschmann.*

Aus den Erhebungen **Lindens** (976) geht hervor, daß entsprechend den Jahren mit Mißernten ein hoher Prozentsatz der sich zum Militär stellenden Leute wegen Tuberkulose zurückgewiesen werden mußte. Der Verf. schließt aus seinen Statistiken, daß die Tuberkulose in der frühesten Jugend wegen unhygienischer Lebenslage erworben wird und dann lange Jahre latent bleiben kann. Der Kampf gegen die Tuberkulose müsse im Kindesalter beginnen. *Huebschmann.*

Brodnitz (749). Die traumatischen Tuberkulosen sind entweder bei offenen Verletzungen Impftuberkulosen (Leichentuberkel, Tu-

---

Lungentuberkulose mit Verkürzung des ersten Rippenbogens beobachtet habe, da ist mir kein Zweifel geblieben, daß letztere Veränderung die Folge der Schrumpfung der mit der Thoraxwand verwachsenen Lungenspitze war.
Baumgarten.

*) Diese Vorstellungen entbehren der exakten Begründung. *Baumgarten.*

berculosis verrucosa et ulcerosa cutis, Lupus scrophulosorum) oder Kontusionstuberkulosen, für die besonders Lungen, Knochen und Gelenke in Betracht kommen. *Huebschmann*

Robin (1081) rekapituliert kurz die Beweisgründe für seine Anschauung der „déminéralisation organique", erwidert auf die ihm gemachten Einwände und bringt neue für seine Theorie sprechende Angaben. Der Urinkoeffizient der Demineralisation d. h. das Verhältnis vom anorganischen zum Gesamtrückstand des Urins (normal 30-32%) steigt in der prätuberkulösen Zeit und im Anfangsstadium der Lungenschwindsucht und sinkt erst in den Endstadien der Erschöpfung. Das gleiche Verhalten findet sich nach Abzug des Chlornatriums vom Urinrückstand, d. h. für den Koeffizienten der „déminéralisation protoplasmique". Ebenso ist der Koeffizient der Stickstoffmobilisation erhöht, d. h. es kommen bei den Prätuberkulösen und im 1. Stadium der Phthise mehr Gewichtsteile Mineralsalze auf 1 g Stickstoff als beim gesunden Menschen. Diese aus zahlreichen Analysen gewonnenen Angaben kann R. durch neue ergänzen. Der Aschegehalt des Blutes, der schon im prätuberkulösen Stadium unter der Norm liegt, sinkt in den ersten Stadien der Phthise beträchtlich, um erst am Ende etwas wieder anzusteigen, entgegengesetzt dem Koeffizienten der Demineralisation. Für einzelne Bestandteile des anorganischen Anteils des Urins, für Kalk und Magnesia, hat R. das gleiche Verhalten festgestellt wie für den Gesamtkoeffizienten, zunächst im Vor- und Anfangsstadium Steigerung der Ausscheidung, später Abnahme, d. h. die vorhandene Neigung des Organismus, an Mineralien zu verarmen, wird durch die Infektion mit T.-B. gesteigert. Vergleichende Analysen der Lungen und der Knochen von Phthisikern und gesunden Individuen ergeben eine Abnahme des Mineralgehalts, die besonders im Knochen beträchtlich ist, speziell für Kalk, Phosphorsäure und Kieselerde. Für die Demineralisation der Prätuberkulösen, d. h. der für Tuberkuloseempfindlichen spricht auch die Mehrausscheidung von Kalk und Magnesia gegenüber der Norm durch die Nachkommen von Phthisikern, die nicht wie event. bei Tuberkulösen durch Verdauungsstörungen (Hyperchlorhydrie) erklärt werden kann.

Ansammlung von Mineralstoffen ist eine Verteidigungsreaktion des Gewebes gegen die T.-B. (Verkalkung der Tuberkel = Heilung)*. Die Demineralisation des tuberkulös disponierten und des tuberkulösen Individuums vermindert den Widerstand gegen die Infektion. Experimentell hat man beobachtet, daß gut mineralisierte Tiere Infektionen besser widerstehen, daß bei ihnen die Leukocytose stärker ist und daß Demineralisation die Baktericidität herabsetzt. *Dibbelt.*

Martin (1003) hat versucht, mit Hilfe der Calmetteschen Ophthalmoreaktion bestimmte Anhaltspunkte für die Prognose der Tuber-

---

*) Der Herr Autor übersieht aber hierbei, daß die menschlichen Tuberkel erst dann verkalken, wenn sie geheilt sind, und daß die Tuberkel des Rindes trotz frühzeitiger Verkalkung in den meisten Fällen keine Heilungstendenz zeigen. *Baumgarten.*

kulose in der Schwangerschaft und für die Indikationsstellung zur Unterbrechung derselben zu gewinnen. Untersucht wurden nur sicher Tuberkulöse. Der positive Ausfall ist prognostisch günstig, es ist nicht unbedingt nötig, die Schwangerschaft zu unterbrechen. Bei negativem Ausfall ist die Prognose zweifelhaft, hier darf mit der Unterbrechung der Schwangerschaft nicht gewartet werden. Martin empfiehlt hierfür Totalexstirpation des Uterus und der Adnexe. *Bondy.*

Schereschewer (1116) belegt den auch durch Martin (s. o.) vertretenen Standpunkt der Bummschen Klinik, unter gewissen Bedingungen bei Tuberkulose und Schwangerschaft nicht den Abort einzuleiten, sondern die vaginale Totalexstirpation vorzunehmen, mit statistischem Material. *Bondy.*

Kaminer (898) tritt gegen die von E. Martin vorgeschlagene Indikationsstellung für die Einleitung des künstlichen Abortus bei Tuberkulose nach dem Ausfall der Ophthalmoreaktion auf. Die Reaktion ist zunächst zu wenig zuverlässig, als daß sie prognostisch für diese Frage verwertbar wäre. Die von Martin empfohlene Totalexstirpation lehnt Verf. wegen der Größe des Eingriffes ab. *Bondy.*

Sokolowsky (1150) faßt seine Ausführungen über die Komplikation der Larynxtuberkulose mit der Gravidität in folgenden Sätzen zusammen:

Die Komplikation der diffusen Larynxtuberkulose mit Schwangerschaft führt in den meisten Fällen zum Tode der Mutter, ebenso ist die Mortalitätsziffer der Kinder eine sehr große. Eine Ausnahme von dieser ungünstigen Prognose bilden die tuberkulösen Tumoren und die Fälle, wo die Tuberkulose erst im letzten Stadium der Schwangerschaft auftritt. Der künstliche Abort ist in den Fällen anzuraten, wo das fortgeschrittene Stadium nicht den Fall als völlig hoffnungslos erscheinen läßt. *Bondy.*

Glas und **Kraus** (841) kommen zu folgenden Schlußsätzen: Die Generationsvorgänge üben auf die Kehlkopftuberkulose einen ungünstigen Einfluß aus, nur die circumscripten Formen geben eine günstigere Prognose. In 28% der Fälle kam es zur spontanen Unterbrechung der Gravidität und im Anschluß daran zum Exitus. 60% der ohne Kunsthilfe geborenen Kinder überlebten die Geburt nur um wenige Tage, die Einleitung des Abortes ist in den ersten Monaten indiziert, bei progredienten Prozessen ist die Einleitung der künstlichen Frühgeburt kontraindiziert. *Bondy.*

Hermann und **Hartl** (872) suchten experimentell anatomische Substrate für eine Beeinflussung der Lungentuberkulose durch die Schwangerschaft zu gewinnen. Sie fanden, daß die Tuberkulose bei Meerschweinchen durch die Schwangerschaft in 71% der Fälle beeinflußt wurde, während in 23% kein Einfluß nachweisbar war. Der nachgewiesene Einfluß beruhte auf einem rascheren Wachstum der Knoten, auf einer früher eintretenden und rascher vor sich gehenden Verkäsung, auf einer baldigen Ausbildung von Bronchiektasien und rascher Zunahme der Größe derselben. *Bondy.*

Rose (1094) teilt einen Fall von Miliartuberkulose bei Abortus im 4. Monate mit. In diesem wie in den anderen aus der Literatur mitgeteilten Fällen war intra vitam die Diagnose auf Puerperalfieber gestellt worden. *Bondy.*

Von 154 Kindern, die im letzten Lebensjahr der 1873-1882 in Stuttgart an Tuberkulose gestorbenen Mütter geboren waren, lebten, wie **Weinberg** (1204) berichtet, Ende 1902, also mindestens 20 Jahre alt, noch mindestens 24, also 15,6%. Die Zahl der durch künstlichen Abort geretteten Mütter beträgt aber höchstens 16,7%. Ferner erreichen von den in den 7 letzten Lebensjahren tuberkulöser Mütter geborenen Kinder 40 % das 21. Lebensjahr. „Einen gleichen Dauererfolg dürfte die kritische Verfolgung des Schicksals der mit Abortus behandelten tuberkulösen Frauen wohl kaum ergeben.“ „Die rassenhygienische Empfehlung des künstlichen Abortes bei allen tuberkulösen Schwangeren ist daher nicht stichhaltig.“ *Huebschmann.*

Scurfield (1137) hat hier die Statistiken der Lungentuberkulose einschließlich der Phthisis und anderer Formen der Tuberkulose für London, für die Großstädte von England und Wales mit mehr als 100000 Einwohnern und für die 4 größten Städte in Schottland zusammengestellt. Die Mitteilungen der Medical Officers of Health dieser Distrikte werden ebenfalls in Tabellen gebracht. Es werden folgende allgemeine Schlüsse gezogen:

Die Zahl der Todesfälle an Lungentuberkulose ist unter Männern etwa halb so groß wie unter Frauen.

Die Zahl der Todesfälle an Lungentuberkulose bei Frauen ist annähernd ebenso groß wie die Zahl der männlichen und weiblichen Todesfälle an anderen Formen von Tuberkulose zusammen.

Die Zahl der Todesfälle an anderen Formen der Tuberkulose ist bei Männern größer als bei Frauen. Verhältnis 6 zu 5.

Die Sterblichkeitsziffer bei Kindern unter 5 Jahren ist für andere Formen der Tuberkulose (Lungentuberkulose kommt für dieses Alter noch gar nicht in Betracht) annähernd doppelt so groß wie die Zahl der weiblichen Todesfälle an allen Formen der Tuberkulose. *French.*

Die Tuberkulose in der Rheinprovinz ist nach **Schellmann** (1113) etwas häufiger als im Durchschnitt in Preußen, die Mortalitätszahlen pro 10 000 Lebende betragen von 1900-1906 23,2-19,0 (Preußen 21,13-17,26). Die Tuberkulosesterblichkeit ist größer bei Männern und in den Städten (ausführliche Tabellen). *Kraemer.*

Köhler (928) gibt einen statistischen Beitrag zur Frage der Wohnungsreform und Tuberkulosebekämpfung, gewonnen durch Befragen von 1000 lungenkranken Arbeitern der rheinischen Bevölkerung, er fand, daß auch hier eine Wohnungsnot und ein Wohnungselend tatsächlich besteht ($^3/_4$ der notorisch Tuberkulösen teilt das Bett mit der Frau oder anderen Angehörigen). Das erste Erfordernis ist das Schaffen besserer Wohnungsverhältnisse, da sonst alles Predigen und Belehren über Reinlichkeit und Hygiene an der materiellen Not schei-

tert, welche allen Sinn für sozialpolitische höhere Gesichtspunkte unterdrückt. Die Übertragungsmöglichkeiten und die Widerstandsschwächung des Organismus stehen in engstem Zusammenhange mit der Wohnungsfrage. *Kraemer.*

Czerny (778) ergreift das Wort zur Prophylaxe der Tuberkulose und verlangt Aufklärung des Publikums, insbesondere der Kranken, über die tuberkulöse Natur und die Übertragbarkeit ihres Leidens. Bei einer dahinzielenden Untersuchung, die er bei den erwachsenen Verwandten der kranken Kinder vornahm, stellte sich heraus, daß jedesmal der Infektionsträger nicht wußte, daß sein Leiden Tuberkulose ist. Man kann die wahre Natur — ebenso bei Skrophulose — den Laien um so eher mitteilen, als wir die Tuberkulose für heilbar halten. Auch die Untersuchung der Kindermädchen auf Tuberkulose ist wichtig, ebenso wie die der Ammen. Tuberkulöse Pflegefrauen sollten keine Kinder in Obhut nehmen dürfen. *Askanazy.*

Schlegtendal (1119) schildert die, besonders seit 1890 (Preuß. Medizinalerlaß) beschriebenen prophylaktischen Maßnahmen zur Bekämpfung der Tuberkulose, wie sie speziell im Regierungsbezirk Aachen systematisch ausgeführt wurden, und im Anschluß daran die seitherigen Erfolge, die sehr erfreulich sind. Die allgemeine Sterblichkeit ist innerhalb 17 Jahren gefallen von 25,1 p. m. im Jahre 1890 bis auf 18,33 im Jahre 1906, also um 21,5%; die Tuberkulose dagegen fiel in dieser Zeit um 52,9%. Die Tuberkulosesterblichkeit überstieg zu Anfang den Durchschnitt der preußischen Monarchie um $^1/_4$, und ist jetzt etwas geringer geworden als derselbe. Die Besserung zeigt sich auch bei den Krankenhauspfleglingen, wo die Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit 39,9% beträgt. Die Berechnung, wie viele nach der Zunahme der Bevölkerung und Krankenhauszuwanderung gegen früher hätten sterben sollen, zeigt, daß dank der vielseitigen Bemühungen, dieser Volksseuche zu wehren, jetzt innerhalb des Regierungsbezirkes Aachen jährlich 1000 und davon in den Krankenanstalten 100 Menschen mehr am Leben bleiben, die nach früherem Maßstabe dem Tode an Tuberkulose geweiht gewesen wären. *Kraemer.*

Ruge (1103) veröffentlicht eine Statistik über im Hochgebirge bei Lungentuberkulösen erfolgte Dauerresultate. Er gibt folgende Zusammenfassung: „Von 113 Lungentuberkulösen, die vor 10 Jahren im Sanatorium Arosa in Behandlung waren und unter welchen sich 44 im 3. Stadium befanden, leben jetzt noch sicher 52, das sind 46%; gestorben sind 57 (= 50,5%), unauffindbar 4. Bei 33,6% ist jetzt nach 10 Jahren die Leistungsfähigkeit nicht oder wenig beeinträchtigt. Bei 30 Patienten ist die Annahme berechtigt, daß sie die Krankheit gänzlich überwunden haben oder noch überwinden werden und dann als völlig geheilt zu betrachten sind; darunter sind zwei Patienten des dritten Stadiums. Ein ungünstiger Einfluß der tuberkulösen Belastung auf die Heilungsresultate ist nicht zu erkennen. *Huebschmann.*

Köhler (929) gibt einen Abriß der Rolle der Lungenheil-

stätten bei der historischen Entwicklung der Tuberkulosebekämpfung. Zu gleicher Zeit berichtet er über eigene Erfahrungen und bringt eine Statistik über 1668 von ihm behandelte Patienten. Davon waren nach 2 Jahren 61,2% voll arbeitsfähig, 17,5% teilweise arbeitsfähig, 7,0% arbeitsunfähig, 14,2% gestorben. Nach 6 Jahren ließen sich dagegen folgende Zahlen feststellen: 69,4% Arbeitsfähige, 7% teilweise Arbeitsfähige, 4,2% Arbeitsunfähige, 19,4% gestorben. Daraus kann man folgern, daß 4-5 Jahre nach der Behandlung eine Art Entscheidung einsetzt. *Huebschmann.*

Stauffer (1155) gibt eine umfangreiche Statistik über Dauererfolge der Heilstättenbehandlung, die sich auf 9 Jahre Heilstättentätigkeit stützt. Von den zahlreichen Kranken, die behandelt wurden, ist eine große Anzahl erwerbsfähig geblieben, und zwar waren von Jahr zu Jahr die Resultate besser. — Die besten Resultate weisen die Kranken mit geschlossener Tuberkulose auf. Von denen mit offener Tuberkulose starb eine große Zahl in den ersten Jahren nach der Kur. Jedoch geben die Kranken mit offener Tuberkulose, die im Verlauf der Behandlung ihre Bac. verlieren, eine bedeutend bessere Prognose als die, die ihre Bac. behalten. *Huebschmann.*

B. Fraenkel (820) hatte die Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit (in einer früheren Arbeit[1]) von 1886-1900 auf die prophylaktischen Maßregeln gegen den 1882 entdeckten Bac. und die soziale Gesetzgebung zurückgeführt, den weiteren Abfall von 1904 an auf die Heilstätten bezogen. Aus einer beigefügten, sinnfälligen Kurve geht hervor, daß an dem weiteren Rückgang der Tuberkulosemortalität in diesem Jahrhundert bis 1907 die Ausbreitung der Heilstätten mitbeteiligt ist. 1907 wurden über 95 000 Tuberkulöse in solchen Anstalten verpflegt. Ordnet man die Tuberkulosesterblichkeit nach Provinzen und vergleicht letztere nach der prozentualen Abnahme der Mortalität, so zeigt sich eine Differenz, auf welche die soziale Gesetzgebung eingewirkt haben kann, indem die Sterblichkeit in den Industriebezirken eine besondere Verminderung erfahren hat. Aber diese Gegenden des Niedergangs der Tuberkulosemortalität sind zugleich die, in welchen die meisten Einrichtungen, Anstalten zur Bekämpfung der Tuberkulose getroffen sind. „Der Wille des Menschen vermag die Verbreitung der Tuberkulose zu beeinflussen." Im Jahre 1908 ist die absolute Ziffer der an Tuberkulose Gestorbenen niedriger wie je zuvor (16,46 auf 10 000), trotz der Zunahme der Bevölkerungszahl. Da die Tuberkulosesterblichkeit in den letzten 22 Jahren fast um die Hälfte gesunken ist, meint Fraenkel, daß in 40 Jahren die Tuberkulose aufgehört haben wird, eine Volkskrankheit von Bedeutung zu sein. *Askanazy.*

Gottstein (845) bemerkt zur Frage der Abnahme der Tuberkulose-Sterblichkeit, daß B. Fraenkel die heilsame Bedeutung der Heilstätten in einer Weise unterstreicht, die über die Zweifel

[1]) Vgl. Jahresber. XXIV, 1908, p. 618.

anderer an der Wirksamkeit dieses Kampfmittels gegen Tuberkulose hinweggeht. An dem Rückgang der Tuberkulosemortalität können eine ganze Reihe bekannter und unbekannter Ursachen schuld sein. Verf. will namentlich die Unterbringung der Kranken in Lungenheilstätten — namentlich initiale Fälle — und in allgemeine Krankenhäuser — offene Tuberkulosen — als Faktoren getrennt wissen, während Fraenkel diese Anstalten in seinen Schlüssen zusammenfassend berücksichtigte. Die wenigen Zahlen F.s „beweisen nichts für den Einfluß der Heilstätten im engeren Sinn". Ebenso erblickt Verf. in der Divergenz der Kurven (Zunahme der Heilstätten — Abnahme der Tuberkulosemortalität) kein beweisendes Moment. Die Zahlen F.s geben nur eine Anregung zur Untersuchung in gedachtem Sinne. In einer Statistik von Newsholme[1] wird der Zusammenhang der Behandlung in Sanatorien mit der Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit bestritten, da letztere zu einer Zeit begann, als es noch sehr wenig solche Anstalten gab. Er erblickt den günstigen Hauptfaktor in der Isolierung der unheilbar Erkrankten innerhalb der allgemeinen Anstalten, außerhalb der Bevölkerung. *Askanazy.*

B. Fraenkel (821) hebt entgegen Gottstein (s. vorstehendes Ref.) hervor: Nach diesem Autor soll die Zunahme der Tuberkulösen in Anstalten nur eine Teilerscheinung der Zunahme der Hospitalisierung von allen Krankheiten darstellen. Doch hat die Zahl der in Anstalten verpflegten Tuberkulösen ganz besonders zugenommen, so daß sich die Zunahme der Phthisiker zu der Anderserkrankter wie 350 : 198, im laufenden Jahrhundert wie 221 : 150 verhält. Auch sinke in den Anstalten verhältnismäßig stetig die Ziffer der Todeskandidaten. Wie Fraenkel seit Beginn seines Eintritts in die Bewegung zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit die Heilstätten als eine wirksame Waffe erkannt hätte, so halte er auch heute an dieser Auffassung fest. *Askanazy.*

Hillenberg (876) stellt die Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit in Preußen tabellarisch zusammen und zeigt, daß die von B. Fraenkel behauptete Ursache der Abnahme von 1896 ab nicht durch die Heilstätteneinwirkung verursacht sein kann, weil bei der Zusammenstellung und dem Vergleich der beiden Dezennien vor und nachher sich zumeist eine viel geringere prozentualische Abnahme im zweiten Dezennium ergibt. Es hätte sich, wenn ein weiterer bedeutungsvoller Faktor, wie ihn die Heilstättenbewegung darstellen soll, eingetreten wäre, ein deutliches Akzelerando in der Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit zeigen müssen; dies ist aber nicht der Fall. Es ist daher die Besserung der sozialen Verhältnisse wie früher, so auch später der Hauptfaktor, in neuerer Zeit (von 1906 ab) auch die Ausbreitung der Fürsorgebewegung und die spezifische Behandlung. Die Berechnungen sind durchgeführt für den Osten und Westen der Monarchie sowie für Stadt und Land. *Kraemer.*

Robertson (1080) bespricht die 3 bekannten Methoden, die vorgeschla-

[1]) Journal of Hygiene 1906, no. 6 p. 304.

gen wurden, um der Tuberkulose unter dem Rindvieh vorzubeugen, die Methode von Prof. Bang, die in Dänemark besonders zur Anwendung kommt und in Isolierung oder Schlachtung des auf Tuberkulin reagierenden Viehes besteht. Ferner die Methode von Ostertag, die in Norddeutschland angewandt wird und bei der nur in zweifelhaften Fällen bakteriologische Methoden Verwendung finden. Schließlich die v. Behringsche Methode, die auf der Steigerung der Resistenz junger Tiere gegen Tuberkulosebac. infolge Injektion geschwächter Kulturen beruht.

Verf. diskutiert die Vorsichtsmaßregeln, die in Großbritannien angewandt werden sollen, und teilt die Milchvorschriften (Model Milk Clauses) mit, die in Birmingham erprobt sind. *French.*

Zum Zwecke der Bekämpfung der Tuberkulose unter den Rindern (1185) haben sich die meisten größeren Wirtschaften Ostpreußens einer der beiden Herdbuchgesellschaften angeschlossen und bringen das Tilgungsverfahren nach Ostertag zur Durchführung. Das Verfahren soll sich gut bewährt und eine Verringerung der Tuberkulosefälle in den betreffenden Beständen herbeigeführt haben. Dabei wird eine 1malige klinische Untersuchung der Herde jährlich, eine 4malige Untersuchung des Gesamtgemelkes der einzelnen Herden, sofortige Isolierung der krank und verdächtig befundenen und die möglichst umgehende Schlachtung der tuberkulös erkannten Tiere, sowie eine periodische Desinfektion des Stalles und der Plätze, an denen kranke und verdächtige Tiere gestanden haben, gefordert.

Im Reg.-Bez. Schleswig soll das Ostertagsche Verfahren, das die dortige Landwirtschaftskammer einzuführen bemüht ist, bisher wenig Anklang gefunden haben. Hingegen berichten mehrere Kreistierärzte aus verschiedenen Teilen Preußens, daß auch Molkereigenossenschaften mehr und mehr die Bekämpfung der Tuberkulose in Angriff nehmen oder daß einzelne Landwirte ihre Rinderbestände mit Tuberkulin prüfen lassen und die reagierenden Tiere abschlachten. *Klimmer.*

Rivers (1079) weist darauf hin, daß es notwendig ist, in vielen Fällen von Phthisis neben anderen Maßnahmen der Behandlung auch auf den nasalen Luftweg zu achten. Verf. teilt die nasalen Läsionen ein a) in solche, die keine operative Behandlung erfordern, wie besonders Rhinitis sicca, atrophische intranasale Läsionen, chronische Rhinitis und postnasaler Katarrh, kollabierte Nasenlöcher infolge langer Nichtbenutzung und b) in solche, die operative Behandlung erfordern, wie Drüsenaffektionen, Septumdeformationen, Affektionen der Nasenmuschelknochen, Nasenpolypen, nicht tuberkulöse Eiterungen von Nebenhöhlen z. B. besonders der Oberkieferhöhle und der Keilbeinhöhle. Verf. gibt die Behandlung an, die er in den verschiedenen Fällen anwandte, und teilt Fälle mit, die die wesentliche Besserung der Phthisis illustrieren. *French.*

Tatchell (1164) berichtet seine Erfahrungen über die Behandlung tuberkulöser Erkrankungen der Glieder usw. in China. Hervorragend gute Resultate sah er bei der Behandlung mit Liniment. jodi.

Bei seinen sechs Monate währenden Versuchen machte er die Erfahrung, daß bei gemischter Infektion Linimentum jodi zwar gut auf Eiterungen und Fisteln wirkt, daß sich aber die Resultate nicht so günstig und befriedigend stellen wie bei seiner Einwirkung auf einfache tuberkulöse Erkrankungen.

Sein Verfahren ist folgendes: Operiert oder ausgeschabt wird wie gewöhnlich. Dann wird die Höhlung vollkommen mit Linimentum jodi (B. P.) ausgespült. Das Liniment wird täglich angewendet. Die Anwendung verursacht keine Schmerzen, ausgenommen eine momentane Empfindung, wenn es auf ein größeres Stückchen Fläche angewendet wird. Auch zerstört es kein Gewebe, wie das reine Karbolsäure tut. Granulationen entwickeln sich nicht übermäßig. Von Anfang an wird folgende Mischung verabreicht: Syrup. ferri jodi dr. 1, Jodkaliumg 5, t. d. 5. *French.*

Kramer (933) empfiehlt die Sonnenlichtbehandlung der Kehlkopftuberkulose angelegentlichst, welche außer für den Kehlkopf auch dem Gesamtorganismus wesentlichen Nutzen bringt. Ein Fall von ziemlich vorgeschrittener Larynxtuberkulose, der vollständig geheilt wurde, dient als Beispiel. *Kraemer.*

Freund (823) lenkt die Aufmerksamkeit mit Recht von neuem auf die Strahlenbehandlung der Knochentuberkulose. In Leysin (ca. 1450 m) wirken neben den klimatischen Einflüssen der Bergeshöhe das kräftigende hygienische Regime und die Heliotherapie, letzte der essentielle neue Faktor der Behandlungsmethode. Verf. bespricht die Momente der Phototherapie und betont den Reichtum ultravioletter Strahlen in der Höhe, die aber keine hinreichende Tiefenwirkuug besitzen, um bis zu Knochen- und Gelenksherden zu gelangen. Auch die langwelligen Strahlen mit größerer Penetrationskraft haben baktericide und phlogogene Wirkung. Im Tieflande ist elektrisches Bogenlicht bei Lupus effektvoll, Röntgen-Strahlen sind von günstiger Wirkung auf Knochentuberkulose, zumal wenn die Skeletteile oberflächlich liegen. Die Strahlenbehandlung soll vorgenommen werden, wenn ein konservatives Verfahren noch angezeigt ist. *Askanazy.*

Melchior (1009) hatte bei Behandlung von 11 Fällen von Lungentuberkulose des 2. oder leichteren 3. Stadiums mit der Kuhnschen Saugmaske keine offensichtlichen Erfolge. *Huebschmann.*

v. Muralt (1035) schildert die Technik des künstlichen Pneumothorax bei der Therapie der Lungentuberkulose in eingehender Weise, indem er die wesentlichen Faktoren an der Hand einzelner instruktiver Beobachtungen und Tabellen erläutert. Der Einfluß des Pneumothorax auf das Allgemeinbefinden, auf die Körpertemperatur werden erörtert, die Beschwerden durch Druck auf den Magen oder durch die Verschiebung des Herzens verschwinden bald. Bezüglich der Indikationen zu dem Eingriff hat sich Verf. entsprechend Brauers Hinweis an Fälle mit einseitiger Lungenaffektion gehalten, daher spielt die Röntgen-Untersuchung in dieser Frage ihre Rolle. Als Terrain zum Vorgehen eignet

sich besonders die untere Lungenpartie, wo die Adhäsionen in der Regel weniger ausgiebig sind. Auf die Frage nach dem Wesen der Wirkung des Pneumothorax erwidert v. M., daß dabei die Ruhigstellung des Organs[1], die Verhinderung der Aspiration tuberkulöser Massen in Frage kommt. Ferner ist auch die Herabminderung der Zirkulation in der Lunge mit anämischer Druck-Atelektase wichtig, was als ein gutes Mittel gegen Hämoptysen bezeichnet wird[2]. Günstig ist sodann die Parallelerscheinung der Hyperämie der anderen Lunge, die sich auf dem Röntgen-Schirm erkennen läßt. Der Prozeß des künstlichen Pneumothorax muß mindestens 6 Monate bis 1 Jahr unterhalten werden. Verf. schildert zum Teil mit Illustration durch Röntgen-Bilder die Erfolge in 9 Fällen, an denen der Eingriff gelang. Von 7 Todeskandidaten, deren Leben allem Anschein nach nur nach Monaten zu schätzen war, ist 1 völlig nach arteficiellem Pneumothorax geheilt, 3 sind auf dem Wege der Besserung, 3 gestorben. 2 arbeitsunfähige Patienten mit einer nicht unmittelbar quoad vitam schlechten Prognose zeigen nach der Pneumothorax-Therapie ein gutes Befinden, einer davon hat die Arbeit wiederaufgenommen. Wenn das Verfahren auch mit gewissen Gefahren rechnet, so steht doch zu erwarten, daß sich der künstliche Pneumothorax in der Phthiseotherapie einen dauernden Platz erwerben wird. *Askanazy.*

Billard (740) beobachtete, daß in einer Grünspanfabrik einige tuberkulöse Arbeiter spontan eine sehr starke Besserung ihrer Krankheit zeigten. Er versuchte daher die Inhalation von Grünspanpulver therapeutisch bei Phthisikern zu verwenden. Die Resultate waren sehr ermutigend. Verf. glaubt, daß beim Kontakt des Grünspans mit der Schleimhaut des Respirationstraktus dasselbe in Kupferoxyd und Essigsäure zerfällt und daß die Essigsäure in statu nascendi den günstigen Einfluß im Sinne eines starken Desinfiziens ausübt.

Huebschmann.

v. Rihmer (1077). Einseitige Nierentuberkulose kann unter narbigem Verschluß des Harnleiters und Schrumpfung der Niere von selbst ausheilen. Die Entfernung einer solchen fast ganz ausgeheilten tuberkulösen Niere ist in jedem Falle von einer raschen Hebung des Allgemeinzustandes gefolgt. Daß eine solche Heilung von selbst gelegentlich vorkommt, berechtigt nicht, einen Eingriff in Hoffnung auf sie hinauszuschieben, denn eine solche Heilung geht langsam vor sich und bleibt meist unvoll-

---

[1]) Wobei sich der Verf. über den Kollaps der Kavernen und die Sistierung der Eiterung wohl etwas zu generell und optimistisch ausdrückt. Ref.

[2]) Für die eigenartige Wirkung des Druckes auf die Lungentuberkulose spricht folgende Beobachtung. die wir jüngst machten: In einem Falle allgemeiner Miliartuberkulose mit tuberkulöser Meningitis bei einer 31jährigen Person fand sich eine linksseitige Pleuritis mit schwielig verdickter Pleura und 2 Litern puriformer, an Fettkörnchenzellen und Cholestearintafeln reicher Flüssigkeit. Während die rechte Lunge wie gewöhnlich aufs dichteste mit Tuberkelknötchen durchsetzt war, enthielt die linke nur in der Spitze Knötchen, während die ganze übrige, komprimierte und atelektatische Lunge vollkommen frei von Tuberkeln war. Ref.

kommen. Außerdem kann in der Zwischenzeit die Tuberkulose leicht auch die Blase ergreifen und so der richtige Augenblick für einen Eingriff mit Aussicht auf völlige Heilung versäumt werden. *H. Hoffmann.*

Die Methode **Letulles** (963), die darin besteht, daß bei einer bestimmten alkohol- und säurefreien und an Vegetabilien reichen Diät Kalk in verschiedener Form täglich gegeben wird und bei der die Patienten ihre gewohnte Arbeit verrichten und nur genügend schlafen, soll glänzende Erfolge zeitigen. *Huebschmann.*

Gewisse Anzeichen deuteten **Calmette** und **Guérin** (757) darauf hin, daß Tiere ohne diagnostizierbare Tuberkulose T.-B. ausscheiden, die vielleicht aus der Galle stammen konnten. Es wurden daher Kaninchen intravenös mit T.-B. infiziert und mit ihren Gallen nach verschiedenen Zeiträumen Meerschweinchen geimpft. So wurde festgestellt, daß vom 3. Tage nach der Infektion ab zuweilen T.-B. in der Galle vorhanden sein können. *Huebschmann.*

Hesslers (873) Untersuchungen über die Frage der Infektiosität der Milch tuberkulöser Kühe lassen sich wie folgt zusammenfassen:

Die Milch eutertuberkulöser Tiere enthält T.-B. Kühe, die an hochgradiger bezw. durch die klinische Untersuchung feststellbarer Tuberkulose leiden, deren Euter jedoch noch frei von tuberkulösen Veränderungen sind, können T.-B. mit der Milch ausscheiden, in der Regel ist dies jedoch nicht der Fall. Kühe, die auf Tuberkulin reagieren, klinische Erscheinungen der Tuberkulose aber noch nicht zeigen, scheiden keine T.-B. mit der Milch aus. Für die Infektion der Milch mit T.-B. sind, soweit nicht eine Verunreinigung durch dem Euter anhaftende Kotpartikel oder durch sonstige Exkrete erfolgte, in erster Linie Fälle von Eutertuberkulose verantwortlich zu machen, daneben in seltenen Fällen hochgradig bezw. klinisch kranke Kühe. Durch eine sorgfältige und in nicht zu langen Zwischenräumen zu wiederholende klinische Untersuchung sowie durch gleichzeitige saubere Milchentnahme kann man nach diesen Erfahrungen eine Milch gewinnen, die frei von T.-B. ist. *Klimmer.*

Fritze (824) prüfte die Frage der Infektiosität des Kotes offen lungentuberkulöser Rinder. Er kommt zu folgenden Schlüssen:

Von 15 an offener Lungentuberkulose leidenden Rindern konnten bei 10 Tieren (gleich $66^2/_3\%$) T.-B. in den Faeces durch den Tierversuch nachgewiesen werden. Nur bei 2 an hochgradiger offener Lungentuberkulose leidenden Kühen (gleich $13^1/_3\%$) wurden mikroskopisch T.-B. nachgewiesen. Ein mehrfaches Zentrifugieren des Untersuchungsmaterials hat sich für den Tierversuch zum Nachweis der T.-B. als zweckmäßig erwiesen. Acidum boricum in 2½proz. steriler wässeriger Lösung übte eine stärkere desinfizierende Kraft aus als das Kalium permanganicum in 0,5proz. steriler wässeriger Lösung. Sublimat in 0,2-0,5 prom. und Antiformin in 0,5proz. steriler wässeriger Lösung wirkten ziemlich gleich stark desinfizierend auf die Begleitkeime in den Faeces. Dagegen eignet sich Anti-

formin für den Tierversuch nicht. Die bisher weniger beachtete Verbreitungsart der T.-B. durch die Faeces offen lungentuberkulöser Rinder dürfte eine nicht zu unterschätzende Rolle bei der Tuberkuloseinfektion unserer Rinder spielen. Aus diesen Gründen ist eine häufige Desinfektion der Stallungen für notwendig zu erachten. *Klimmer.*

Nach den Untersuchungen **Auchés** (708) werden im Brotteig enthaltene T.-B. durch das Backen abgetötet. *Huebschmann.*

Roepke (1090) machte Untersuchungen über die Frage, ob die Wäsche Tuberkulöser für das Waschpersonal einer Anstalt eine Infektionsgefahr bedeute. Es zeigte sich, daß beim Sortieren und Einweichen der Wäsche ein Staub entsteht, der außer wenig virulenten Eitererregern auch zuweilen T.-B. enthalten kann, diese aber müssen entweder in sehr geringer Zahl vorhanden sein oder eine sehr geringe Virulenz besitzen; denn die mit dem Staub geimpften und erkrankenden Meerschweinchen zeigten nur geringe tuberkulöse Veränderungen. *Huebschmann.*

Kutchukoff (947) fand die Tuberkulose ziemlich häufig bei Zugbüffeln in Bulgarien, dagegen selten bei Büffelkühen, selbst wenn sie der Ansteckungsgefahr ausgesetzt waren. So reagierten in einem Bestande von 24 Milchkühen 40%, dagegen von 20 Büffelkühen nur eine einzige; übrigens äußerte sich bei dieser die Tuberkulinreaktion in ähnlichen Erscheinungen wie bei Rindern. *Hutyra.*

Litteljohn (981) macht statistische Angaben über die Ausbreitung der Tuberkulose unter dem Rindvieh, den Schweinen, Vögeln, Schafen, Ziegen, Kaninchen und Pferden. Ausführlich werden die Ansteckungsgefahren durch den Genuß tuberkulösen Fleisches besprochen. Verf. kommt zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Menschen können sich Tuberkulose vom Rindvieh zuziehen, doch können wir, in Anbetracht der Schwierigkeit, menschliche Tuberkulose auf Rinder zu übertragen, annehmen, daß die umgekehrte Übertragung ebenso schwierig ist.
2. Tuberkuloseinfektion beim Menschen wird gewöhnlich nicht durch Fleischgenuß verursacht, da der Genuß einer großen Menge T.-B. notwendig wäre, um eine solche Infektion zu bewirken.
3. Das Fleisch tuberkulöser Tiere (gerade bei allgemeiner Tuberkulose) ist selten infektiös, ausgenommen infolge postmortaler Verunreinigung.
4. Gewöhnliches Kochen genügt in den meisten Fällen, um infiziertes Fleisch nicht infektiös zu machen.
5. In der Zeit, in der der Verbrauch an Fleisch bei den Menschen gestiegen ist, hat die menschliche Tuberkulose abgenommen. (Royal Commission.)

Demnach muß angenommen werden, daß die Gefahr einer Tuberkuloseansteckung durch den Genuß von Fleisch tuberkulöser Tiere nicht so groß ist, wie (scl. in England! Red.) allgemein geglaubt wird. Doch ist die Gefahr größer als sie sein sollte, wegen der ungenügenden Inspektionsmaßnahmen. Diese ungenügende Inspektion betrifft besonders den Ver-

kauf von Schaffleisch und den Genuß der gewöhnlich infizierten Organe, wie Lunge, Euter und Gekröse. *French.*

Römer (1083) gibt über die Tuberkulose beim Hund eine monographische Bearbeitung, die sich auf sehr genaue Literaturstudien und zwei eigene Beobachtungen stützt. Der Literaturbericht beginnt mit einer Besprechung über die die spontane Tuberkulose betreffenden Arbeiten; in einem besonderen Abschnitt werden die statistischen Angaben behandelt. Die Publikationen über experimentelle Hundetuberkulose werden nach den Infektionswegen: Impftuberkulose, Fütterungstuberkulose, Inhalationstuberkulose usw., besprochen. Das interessanteste Ergebnis aller solcher Arbeiten ist dies, daß bei einer gewissen Unempfänglichkeit dem T.-B. gegenüber (deren Gründe nicht erkannt werden können) dennoch die Infektion des Hundes gelingt, und zwar durch Impfung und Inhalation, während eine Fütterungsinfektion kaum zu erreichen ist. Aus den betreffenden Arbeiten geht ferner hervor, daß ein besonderer Einfluß von Alter, Geschlecht und Rasse auf den Verlauf der Tuberkulose nicht existiert und daß der Typus humanus und bovinus in gleicher Weise den Hund zu infizieren vermögen. Verf. berichtet sodann über zwei von ihm selbst beobachtete Fälle von spontaner Tuberkulose beim Hunde. Im ersten Fall waren nur die Lungen, diese jedoch sehr intensiv erkrankt, und zwar vorwiegend an käsig-pneumonischen Prozessen; doch waren auch ulceröse Prozesse und miliare Tuberkelaussaat vorhanden. Die Frage nach dem Infektionsweg will Verf. offen lassen. Wie Impfungen an Meerschweinchen und Kaninchen erwiesen, handelte es sich um eine Infektion mit dem Typus bovinus. Der zweite Fall stellte eine bei Hunden ungewöhnliche primäre Darmtuberkulose dar: Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose mit akuter Miliartuberkulose der anderen Organe. Wichtig war in diesem Fall, daß mikroskopisch in den Bronchialdrüsen ebenso starke tuberkulöse Veränderungen gefunden wurden, wie in den Mesenterialdrüsen; hier handelt es sich nach der Meinung des Verf. um eine doppelte Aussaat von T.-B., und zwar auf dem Blutweg und zu gleicher Zeit auf dem Lymphweg von den frisch erkrankten Lungen aus. Der Kaninchenversuch wies auch in diesem Fall auf eine Infektion mit dem Typus bovinus hin. Näheres im Original. *Huebschmann.*

Darmagnac (782) berichtet über eine tuberkulöse Enzootie unter Hühnern und glaubt, daß sie durch humane T.-B. verursacht wurde. Von 12 Meerschweinchen, die mit Material von den kranken Hühnern infiziert wurden, starb eines in hochgradig abgemagertem Zustande, worauf die Sektion lediglich in der geschwollenen Milz, sowie in einem peritonealen käsigen Herde säurefeste Bac. nachgewiesen hat, Material von diesem Meerschweinchen erzeugte aber bei zwei Meerschweinchen typische humane Tuberkulose*. *Hutyra.*

Bang (714) fand, daß Kühe, welche an der chronischen pseudotuberkulösen Darmentzündung leiden, auf Einimpfung

*) Der Beweis ist nicht stringent, daß die Hühner durch menschliche T.-B. tuberkulös infiziert waren. *Baumgarten.*

des Geflügeltuberkulins mit Steigerung der Temperatur reagieren, ganz in derselben Weise, wie tuberkulöse Kühe auf Einimpfung von Tuberkulin.

Die Frage liegt nahe, ob diese pseudotuberkulöse Darmentzündung denn nicht durch Geflügel-T.-B. erregt werde? Verf. glaubt, daß dies wohl kaum der Fall sein kann, erstens, weil Hühner gegen Impfung und Fütterung mit Material aus Rindern mit pseudotuberkulöser Darmentzündung noch resistenter sind als die anderen kleinen Tiere, und ferner, weil Rinder, die man mit Geflügel-T.-B. füttert, echt tuberkulöse Veränderungen darbieten. *Klimmer.*

Liénaux (971) faßt seine Ansicht über die hypertrophische Enteritis der Rinder in seinem Referate für den tierärztlichen Kongreß im Haag dahin zusammen, daß die Krankheit durch eine saprophytische Varietät des bovinen T.-B. verursacht werde, wobei eine verminderte Resistenz der Darmschleimhaut eine gleichzeitige Infektion und diffuse Erkrankung derselben ermögliche. *Hutyra.*

Hoefnagel (879) berichtet über einige Untersuchungs- und Sektionsbefunde tuberkulöser und tuberkuloseverdächtiger Kühe.

Ein Besitzer stellte eine stark abgemagerte Kuh vor. Die Untersuchung und die Tuberkulinprobe ließen nicht auf Tuberkulose schließen. Die Sektion bestätigte den Befund. Die Aorta zeigte auf ihrer Innenfläche Verkalkung. Außerdem sah das geschlachtete Tier sehr anämisch aus.

Anders verhielt es sich mit dem zweiten Falle. Hier führte die Untersuchung ebenfalls zu negativem Resultate. Die Tuberkulinprobe war positiv. Die Temperatur stieg um 1° C. und das Tier zeigte deutliche Schwäche im Hinterteil. Trotzdem glaubte H. nicht, daß Tuberkulose vorliege. Die Sektion zeigte in beiden Lungenflügeln je einen faustgroßen tuberkulösen Prozeß und in den Bronchial- und Mediastinaldrüsen waren deutlich Tuberkel zu erkennen.

Die dritte Kuh litt an Bronchopneumonie, eine Diagnose, die auch schon andere Tierärzte außer H. gestellt hatten, da das Tier ein Streitobjekt gewesen war. Die Sektion ergab eine Pneumonia catarrhalis purulenta sinistra.

Bei der Sektion der vierten Kuh wurde eine heftige tuberkulöse Rippenbrustfellentzündung gefunden, obwohl bei dem Tiere im lebenden Zustand von zwei Tierärzten Tuberkulose nicht diagnostiziert werden konnte.

Die fünfte Kuh wurde schon als hochgradig tuberkulös bei Lebzeiten befunden, und dies bestätigte auch der Sektionsbefund.

Die letzte Kuh zeigte starken Verdacht auf Tuberkulose. Im Sputum fanden sich zwei säurefeste Stäbchen und die Tuberkulinprobe hatte 2° C. Temperatursteigerung zur Folge. Bei der Sektion fand man die Bronchial- und Mediastinaldrüsen tuberkulös und außerdem katarrhalische Bronchopneumonie der rechten Lunge. T.-B. waren im Lungengewebe nicht nachweisbar. *Klimmer.*

Die Opsoninuntersuchungen **Wirths'** (1212) zeigten, daß für eine wahre Mischinfektion bei der chronischen Lungentuberkulose hauptsäch-

lich der Pneumoc. in Betracht komme, zuweilen auch der Streptoc. pyogenes; für Staphyloc. aureus und Influenzabac. ist es zweifelhaft. Andere Bakterien kommen nicht in Betracht. *Huebschmann.*

Tsunoda (1173) beschreibt 2 Fälle von ausgedehnter Pseudotuberkulose, die durch Eier von Schistosomum japonicum erzeugt ist. Die in den Blut- und Lymphgefäßen angesammelten Eier rufen eine Proliferation der Endothelien hervor, die die epithelioiden und Riesenzellen erzeugen. Lymphoidzellen und eosinophile Leukocyten umgeben die Zellherde. Im Zentrum der Knötchen findet sich stellenweise eine faserige, käsige oder hyaline Masse. Die Eier waren zum Teil verändert, geschrumpft, oder verkalkt, z. T. von den Riesenzellen bereits resorbiert. Die bakteriologische Prüfung verlief negativ. Verf. denkt mehr an eine mechanische, als an eine chemische Schädigung durch die Parasiteneier, die Verkäsung hinge von der Gefäßarmut ab. *Askanazy.*

17. Säurefeste und andere Pseudo-Tuberkelbacillen

1225. **Biedermann, M.,** Beitrag zur Kenntnis des Smegmabacillus [Diss.] Leipzig 1908. — (S. 422)

1226. **Glässer,** Untersuchungen über bacilläre pseudotuberkulöse Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Pseudotuberculosis ovis (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 35, p. 471, 582; [Diss.] Bern). — (S. 423)

1227. **Kersten, H. R.,** Über einen neuen säure- und alkoholfesten Erdbacillus, nebst kurzen Bemerkungen über die zu seiner Isolierung angewandten Methoden [Antiforminmethode nach Uhlenhuth u. Kersten] (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 5 p. 494). — (S. 423)

1228. **Meyer, K. F.,** Über die durch säurefeste Bakterien hervorgerufene diffuse Hypertrophie der Darmschleimhaut des Rindes (Enteritis hypertrophica bovis specifica (Arb. a. d. Inst. z. Erforsch. d. Inf.-Krankh. in Bern H. 2; Jena 1908, Fischer). — (S. 424)

1229. **Noon, L.,** Observations on the evolution of immunity in disease (Journal of Hyg. Bd. 9, p. 181). — (S. 423)

1230. **Vincenzi, L.,** Zur kulturellen Unterscheidung zweier Pseudotuberkulosebacillen (Bacillus Pfeiffer und Bacillo opale agliaceo Vincenzi) der Nagetiere (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 1 p. 2). — (S. 423)

Biedermann (1225) berichtet zu Beginn seiner Arbeit von den Ansichten einer Reihe von Autoren über die Morphologie der Smegmabac., denen er seine eigenen Erfahrungen folgen läßt.

Säurefeste Bac. wurden vom Verf. in 18 Smegmaproben 16mal gefunden. 3mal wurden sie bei 6 Untersuchungen im vorderen Teil der weiblichen Urethra gefunden, im katheterisierten Urin unter 8 Fällen 2mal.

Diese an sich harmlosen Bac. haben durch ihr Verhalten der Tuberkelbac.-Färbung gegenüber (sie sind säurefest bezw. säurealkoholfest) eine gewisse Bedeutung bei der Diagnose der Urogenitaltuberkulose.

Im weiteren teilt Verf. verschiedene Versuche über die Färbbarkeit bezw. Entfärbbarkeit mit, durch welche eine gewisse Möglichkeit geschaffen war, Smegmabac. und Tuberkelbac. zu unterscheiden. Zum Schluß wird über Züchtungsversuche mit 10 verschiedenen Smegmaproben auf verschiedenen Nährböden berichtet.

Ein sicheres Resultat, ob dabei Erhöhung oder Abnahme der Säurefestigkeit stattfindet, konnte jedoch nicht erzielt werden. *Wörner.*

Kersten (1227) hat mit der Antiforminmethode nach Uhlenhuth und Kersten einen neuen, dem Mycobact. lacticola Möller ähnlichen säure- und alkoholfesten Bac. isoliert. Er hält diese Methode für die sicherste zur Züchtung säurefester Saprophyten. *Walz.*

Glässer (1226) kommt auf Grund seiner Untersuchung zu dem Schluß, daß die Erreger der Pseudotuberkulose beim Schaf und verschiedenen Nagetieren verschiedene Varietäten eines (nicht säurefesten, Red.) „Bac. pseudotuberculosis" seien. Er unterscheidet folgende Varietäten: Bac. pseudotuberculosis murium, pathogen für Mäuse, Varietät Sabrazès, pathogen für Mäuse und Ratten; Bac. pseudotuberculosis rodentium, pathogen für die übrigen Nager (künstlich auch auf Mäuse übertragbar) und Bac. pseudotuberculosis ovis, pathogen für Schafe (künstlich auch auf Nager übertragbar). Zwischen letzterem und dem Erreger der Pyobacillosis bovis et suis scheinen nahe Beziehungen zu bestehen. *Klimmer.*

Vincenzi (1230) macht aufs neue auf den wenig beachteten „Bacillo opale agliaceo Vincenzi" aufmerksam, der durch den bläulichen Farbton der Gelatinekolonien und den starken Knoblauchgeruch der bei Zimmertemperatur gehaltenen Kulturen leicht vom Pfeifferschen Pseudotuberkulose-Bac. zu unterscheiden ist. *Walz.*

Noon (1229) suchte durch Experimente an Kaninchen im Detail den Verlauf einer allgemeinen Bakterieninfektion (Pseudotuberkulose) in ihren einzelnen Stadien zu verfolgen. Es wurde nicht allein auf die Quantität der verschiedenen Antikörper geachtet, die an irgendeinem Tage der Krankheit vorhanden sind, sondern auch auf die Reaktionen des Tieres auf verschiedene Dosen der Bakterienvaccine. Als Infektionsorganismus wurde der Bac. pseudotuberculosis rodentium gewählt. Die Schätzung der Agglutination wurde makroskopisch in Kapillarröhren und die Schätzungen des Opsoningehaltes wurden nach Wrights Verfahren (1903) ausgeführt. Die Grenzen der Genauigkeit der angewandten Methoden werden diskutiert. Als Resultat seiner Experimente gibt Verf. an, daß die opsonische Immunität von Wichtigkeit für die Genesung von einer Infektion mit Bac. pseudotuberculosis ist. Das subcutane Gewebe der Kaninchen hat eine besondere Fähigkeit, die das Peritoneum nicht besitzt, prompt auf Inokulationen getöteter Kulturen dieses Bac. durch gesteigerte Opsoninproduktion zu reagieren. Intraperitoneale Injektionen (lebender und toter Kulturen) und intravenöse Injektionen (lebender Kulturen) erzeugen nach beträchtlicher Zeit Immunisierung. Kaninchen, die früher schon mit dem Bac. infiziert waren, sind bezüglich ihrer Reaktionen auf erneute

Inokulationen toter oder lebendiger Kulturen vollständig verändert. Kulturen, die bei 60° abgetötet sind, enthalten mehr unmittelbar wirksames Antigen als gleiche Mengen lebender Kulturen und sind daher ein wirksameres Reizmittel. *Graham-Smith.*

Meyer (1228) bezeichnet den infektiösen Darmkatarrh des Rindes, welcher durch den Bangschen Bac. verursacht wird, als „Enteritis hypertrophica bovis spezifica". Die Resultate der M. Forschungen stimmen wesentlich mit denen anderer Forscher, z. B. Johne, Frothingham, Bang überein. Die Schweiz ist mehr von der Krankheit heimgesucht als Deutschland. M. spricht die Krankheit vornehmlich als Weidekrankheit an. In 62% konnte der Autor säurefeste Stäbchen im Kot nachweisen. Subcutane Impfungen mit Glyzerin-Darmemulsionen waren erfolglos. Der Erreger konnte trotz eifrigen Bemühens auf den verschiedensten Nährböden niemals gezüchtet werden. Monatelang waren die in Bouillon oder auf festen Nährböden mit Lymphknotenmaterial verimpften Bakterien in ihrer typischen Naturform mikroskopisch nachweisbar. Wachstum war aber nie zu finden, sondern man hatte nur das Impfmaterial. Infektionsversuche fielen stets negativ aus. Prophylaktisch ist Überwachung der Weideplätze und Desinfektion der Stallungen zur Verhütung angebracht (vgl. hierzu p. 420 und 421 d. Ber., Referate Bang (714) und Liénaux (971). Red.). *Klimmer.*

18. Diphtheriebacillus

1231. **Arkwright, J. A.,** On the production of antitoxin by the injection of filtrates of cultures of non-virulent diphtheria bacilli (Journal of Hyg. vol. 9, p. 409). — (S. 432)

1232. **Bail, O.,** Versuche über Infektionserleichterung durch Diphtherievergiftungen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 3 p. 226). — (S. 429)

1233. **Berghaus, W.,** Über die Beziehungen des Antitoxingehaltes des Diphtherieserums zu seinem Heilwert (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 1). — (S. 431)

1234. **Bingel,** Über die Einwirkung einer intracutanen Injektion von Diphtherietoxin auf die Haut und den Antitoxingehalt des Serums beim Menschen (Münchener med. Wchschr. No. 26). — (S. 430)

1235. **Bonnamour, S.,** et **L. Thévenot,** Toxine diphthérique et adrenaline dans la production de l'athérome expérimental (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 65, 6 mars). — (S. 430)

1236. **Brückner, M.,** Über die prognostische Bedeutung des Blutdrucks bei der Diphtherie (Deutsche med. Wchschr. No. 44 p. 1926). [Die Blutdruckmessung ist für die Beurteilung der Diphtherie entbehrlich. *Walz.*]

1237. **Caiger, F. F.,** Observations bearing on the convalescent stage of diphtheria (The Practitioner vol. 82, no. 487 p. 69-83, Part I, Jan.). — (S. 434)

1238. **Chevalier** et **Clerc,** Action de la toxine diphéthrique sur la coeur de lapin isolé (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 23). — (S. 430)

1239. **Cruveilhier, L.,** De l'existence d'une endotoxine dans le bacille de Loeffler nettement distincte de la toxine diphthérique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 22). — (S. 429)
1240. **Cuff, H. E.,** Notes on the diagnosis of scarlet fever and diphtheria (The Practitioner vol. 82, no. 487 p. 47-51, Part I, Jan.). — (S. 438)
1241. **Danielsen, W.,** Postdiphtheritische Speiseröhrenverengerungen (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 63, H. 1 p. 371-541). — (S. 437)
1242. **v. Drigalski,** Die systematische Bekämpfung der Diphtherie (Ctbl. f. Bakter. Ref., Beil. z. Bd. 44). — (S. 435)
1243. **Fette, H.,** Die Behandlung der Diphtherie mit intravenösen Seruminjektionen (Med. Klinik No. 50). — (S. 431)
1244. **Franconi, C.,** Sepsis aus diphtherieähnlichem Bacillus bei einem Säugling mit klinischen Erscheinungen Winckelscher Krankheit (Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 7, No. 12 p. 717-733). — (S. 438)
1245. **Gerhartz, H.,** Diphtheriegift und Röntgen-Strahlen (Berliner klin. Wchschr. No. 40). — (S. 429)
1246. **Goodall, E. W.,** On the diagnosis of scarlet fever and diphtheria (The Practitioner vol. 82, no. 487 p. 38-46, Part I, Jan.). — (S. 437)
1247. **Grosz und Bàn,** Über Pyocyanasebehandlung der Diphtherie (Münchener med. Wchschr. No. 4). — (S. 435)
1248. **Guertler, A.,** Die Diphtherieepidemie in der Stadt Hannover im Jahre 1908 (Klin. Jahrb. Bd. 21, H. 4 p. 570-586). — (S. 435)
1249. **Hesse, E.,** Diphtheriebacillen als Sepsisträger (Deutsche med. Wchschr. No. 25). — (S. 438)
1250. **Hewlett, R. T.,** The bacteriology of diphtheria (The Practitioner vol. 82, no. 487 p. 145-152, Part I, Jan.). — (S. 429)
1251. **Jacob,** Ein Fall von croupöser Laryngo-Tracheitis ohne Loefflersche Bacillen (Münchener med. Wchschr. No. 8). — (S. 438)
1252. **Jacqué et Lunz,** Sur l'adsorption des toxines et des antitoxines (Bull. de la Soc. roy. des sciences méd. et nat. de Bruxelles p. 127 et p. 149). — (S. 431)
1253. **Kaye, J. R.,** The work of a county bacteriological laboratory (Public Health vol. 22, no. 5 p. 185-189, Febr.). — (S. 427)
1254. **Ker, C. B.,** The treatment of diphtheria (The Practitioner vol. 82, no. 487 p. 94-109, Part I, Jan.). — (S. 433)
1255. **Kuhn,** Diphtherie beim Kalbe (Sächs. Veterinärbericht p. 67). [Klinisch-kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]
1256. **Levistein, O.,** Diphtherie im Anschluß an die Tonsillotomie (Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 22, H. 2 p. 353-360). — (S. 437)
1257. **Lucksch, F.,** Über die Störung der Nebennierenfunktion bei Infektionskrankheiten (Berliner klin. Wchschr. No. 44 p. 1979). — (S. 430)
1258. **Marique, A.,** Des modifications du sang chez le cobaye sous

l'influence de la toxine diphthérique et du sérum antidiphthérique (Archiv intern. de Pharm. et de Ther. t. 29, p. 449). — (S. 430)

1259. **Marschalkó, Th.,** Über Hautdiphtherie (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 94, p. 379). — (S. 436)

1260. **Meyer, F.,** Beiträge zur Serumtherapie der Diphtherie-Intoxikation (Berliner klin. Wchschr. No. 26). — (S. 432)

1261. **Morgenroth, J.,** Über Diphtherietoxin und -Antitoxin (Ther. Monatsh. H. 1). — (S. 431)

1262. **Ohkubo, S.,** Über die opsonische Wirkung des Behringschen Diphtherieantiserums (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 4, H. 1/2). — (S. 432)

1263. **Reiche, F.,** Ein Beitrag zur Serumbehandlung der Diphtherie (Med. Klinik No. 49). — (S. 432)

1264. **Retzlaff, O.,** Die Diphtheriefälle des Jahres 1907 in der Krankenanstalt Sudenburg (Archiv f. Kinderheilh. Bd. 49, No. 3/4). — (S. 433)

1265. **Römer, P. H.,** Über den Nachweis sehr kleiner Mengen des Diphtheriegiftes (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Teil I, Orig., Bd. 3, H. 2). — (S. 429)

1266. **Römer, P. H., u. Th. Sames,** Zur Bestimmung sehr kleiner Mengen Diphtherieantitoxins (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 3, H. 4). — (S. 429)

1267. **Römer, H. P., u. R. Somogyi,** Eine einfache Methode der Diphtherieserumbewertung (Ibidem Orig., Bd. 3, H. 5). — (S. 432)

1268. **Savage, W. G.,** The scientific control of diphtheria (Public Health vol. 22, no. 6 p. 199-211, March). — (S. 436)

1269. **Schlutz, R.,** Über die Bekämpfung der Diphtherie in den Schulen (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 69. H. 4). — (S. 435)

1270. **Schönholzer, Ph.,** Diphtherie und Heilserum (Correspdzbl. f. Schweizer Ärzte No. 8). — (S. 433)

1271. **Schreiber,** Über intravenöse Injektion des Diphtherieserums (Münchener med. Wchschr. No. 31). — (S. 431)

1272. **Smith, A.,** Diphtheria (Public Health vol. 22, no. 6 p. 211-218, March). — (S. 434)

1273. **Stadler,** Ein Beitrag zur Frage der Diphtheriebacillenträger (Hyg. Rundschau No. 15). — (S. 435)

1274. **Strubell,** Über die Einwirkung der Pyocyanase auf das Diphtherietoxin (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 4). — (S. 434)

1275. **Südmersen, H. J., and A. T. Glenny,** Variation in susceptability of guinea-pigs to diphtheria toxin (Journal of Hyg. Bd. 9, p. 399). — (S. 429)

1276. **Thomas, A. E.,** Drains and diphtheria (Public Health vol. 22, no. 6 p. 219-231, March). — (S. 436)

1277. **Uffenheimer, A.,** Warum versagt das Behringsche Diphtherie-Heilserum in gewissen Fällen (Münchener med. Wchschr. No. 12 p. 598). — (S. 433)

1278. **Willoughby, W. C.,** Return cases of infectious disease (Public Health vol. 22, no. 9 p. 353-355, June). — (S. 437)
1279. **Yearsley, M.,** The ear complications of scarlet fever and diphtheria (The Practitioner vol. 82, no. 487 p. 27-37, Part I, Jan.). — (S. 437)

Kaye (1253) analysiert die Proben, die im Jahre 1907 dem County Bacteriological Laboratory of Yorkshire übergeben wurden. Wie oft bei 3940 auf D.-B.† untersuchten Proben korrekte Diagnose gestellt wurde, gibt folgende Tabelle an:

Endgültige Diagnose nach Verlauf von 3 Monaten festgestellt		D.-B. gefunden	D.-B. nicht gefunden
Diph.	600	508	92
Keine Diph.	650	27	623
Kein Rückfall	1186	276	910
Fälle in Rekonvaleszenz	1504	621	883
Zusammen:	3940	1432	2508

Bezüglich eines Vergleiches zwischen den Resultaten unmittelbarer Prüfung und der letzten Kontrolle durch Kulturen gibt folgende Tabelle die Resultate von 1754 Fällen an:

Kultur ergab		Unmittelbare Prüfungen ergaben positive Resultate	Unmittelbare Prüfungen ergaben negative Resultate
positive Resultate	689	294	395
negative Resultate	1065	6	1059
Zusammen:	1754	300	1454

Folgende Tabelle gibt Aufschluß über die Dauer des Auftretens des D.-B. in 216 Fällen:

Weniger als eine Woche	12%
1-2 Wochen	9,7%
2-3 „	17,2%
3-4 „	20,8%
4-5 „	17,6%
5-6 „	7,8%
6-7 „	4,6%
7 und mehr Wochen	10,3%

Hinsichtlich der Serumdiagnose des Unterleibstyphus bietet folgende Tabelle einen Vergleich zwischen dem endgültigen medizinischen Urteil und den bakteriologischen Resultaten:

†) D.-B. = Diphtheriebacillus bezw. Diphtheriebacillen; Diph. = Diphtherie. Red.

Endgültige Diagnose nach Verlauf von 3 Monaten		Resultate der Serumreaktion		
		positiv	negativ	zweifelhaft
Unterleibstyphus	92	73	15	4
Kein Unterleibstyphus . . .	109	2	105	2
Kein Rückfall	99	31	67	1
Zusammen:	300	106	187	7

Es dürfte von Interesse sein, zu bemerken, wie relativ häufig, abgesehen vom Fieber, charakteristische Symptome auftraten, auf denen die Differentialdiagnose des Unterleibstyphus gewöhnlich basiert. Eine Betrachtung von 69 Fällen, die im Jahre 1907 vorkamen, bei denen die endgültige Diagnose eine positive Widal-Reaktion ergab und von denen eine Fülle klinischer Einzelheiten mitgeteilt wurden, zeigt folgendes:

In 32 Fällen fehlten die Roseolen und eine Vergrößerung der Milz ließ sich nicht feststellen; in 17 Fällen davon trat mehr oder weniger starke Diarrhoe auf. In 11 Fällen waren zwar keine Roseolen zu sehen, aber die Milz war vergrößert und in 7 Fällen davon lag gleichzeitig Diarrhoe vor.

In 21 Fällen stellte sich ein typischer Hautausschlag ein, aber die Milz war nicht vergrößert, während in 14 Fällen Diarrhoe auftrat.

In 5 Fällen fanden sich sowohl Roseolen wie vergrößerte Milz. In 4 Fällen davon war auch Diarrhoe vorhanden.

Hinsichtlich einer Prüfung des Sputums auf Tuberkelbac. gibt folgende Tabelle einen Vergleich über die bakteriologischen Resultate und das endgültige medizinische Urteil:

Endgültige Diagnose nach Verlauf von 3 Monaten		Tuberkelbac. gefunden	Keine Tuberkelbac. gefunden
Tuberkulose	195	154	41
Keine Tuberkulose	177	—	177
Kein Rückfall	211	52	159
Zusammen:	583	206	377

Ferner wurden noch folgende Untersuchungen vorgenommen:

Ring-worm	972
Milzbrand	24
Meningitis cerebrospinalis	9
Urin auf Typhusbac.	10
Faeces auf Typhusbac.	15
Andere Proben auf Tuberkelbac.	19
Allgemein bakteriologische	12
Allgemein pathologische	12
	1073

Bei der Untersuchung der Urinproben auf Typhusbac. waren die Resultate in allen Fällen negativ, obwohl in 7 Fällen, von denen die Proben herstammten, zweifellos Typhus vorlag. *French.*

Hewlett (1250) behandelt die Klebs-Loeffler-Bac. vom historischen Standpunkte aus. Er diskutiert die Beziehung zwischen ihnen und Hofmanns Bac. Nach Verf.s Meinung müssen nach dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnis alle Anginafälle, in denen der Hofmann-Bac. gefunden wird, als infektiös behandelt werden, wenn sie auch nicht in der allgemeinen Diph.-Abteilung aufgenommen werden sollen. Verf. glaubt, daß in den meisten Fällen, in denen der Hofmann-Bac. gefunden wird, Antitoxinbehandlung nicht notwendig ist. *French.*

Bails (1232) Versuche über Infektionserleichterung durch Diph.-Vergiftung ließen in keinem Falle eine Begünstigung der Infektion mit Diph.- oder Pseudodiph.-Bac. erkennen. Dieses Toxin besitzt also keine Aggressivität, es steht Vergiftung und Bakterienwachstum in keinem Zusammenhang. *Walz.*

Cruveilhier (1239) sucht den Nachweis zu erbringen, das die D.-B. ein Endotoxin produzieren, welches vom Diph.-Toxin streng zu trennen ist. Zu diesem Behufe verwendet er 24stündige Kulturen, die gewaschen und im Autoklaven gekocht wurden. Das so gewonnene Endotoxin tötete Meerschweinchen bei subcutaner und peritonealer Injektion. Bei cerebraler Injektion starben die Tiere nach 18-24 Stunden, zeigten von der 5. Stunde an motorische Lähmungen und bei der Sektion starke Hyperämie der Nieren, jedoch nicht den für das Diph.-Toxin charakteristischen Befund. *Schwoner.*

Gerhartz (1245) konnte eine Abschwächung des Diph.-Giftes sowohl in vitro als auch im Tierkörper durch den Einfluß der Röntgen-Strahlen nachweisen. Die mit einem Toxin, welches Röntgen-Strahlen ausgesetzt war, behandelten Tiere starben meistens um einige Stunden später als die entsprechenden Kontrolltiere und ähnliche Resultate ergaben sich bei Tieren, die mit normalem Toxin injiziert und nachher bestrahlt wurden. *Schwoner.*

Römer (1265) konnte mittels der intracutanen Injektionsmethode kleinste Mengen Diph.-Toxins, $^1/_{250}$-$^1/_{500}$ der subcutan tödlichen Dosis, nachweisen. Der Effekt der intracutanen Injektion besteht in einer deutlichen Schwellung und Rötung, eventuell Nekrose an der Injektionsstelle. R. berechnete auch mittels dieser Methode die tödliche Minimaldosis mehrerer Toxine und fand die entsprechenden Werte durch nachfolgende Versuche bestätigt. *Schwoner.*

Römer und **Sames** (1266) haben mittels der intracutanen Injektionsmethode nach Römer kleinste Mengen von Diph.-Antitoxin nachweisen können und zwar $^1/_{40\,000}$ I.-E. Dieser Nachweis gelang den Autoren mit 2 verschiedenen Giften und bei diesen Versuchen zeigte sich auch, daß die Neutralisierung des Diph.-Toxins nach dem Gesetze der multiplen Proportion erfolgt. Diese Methode würde sich zum Nachweis des Antitoxins beim Menschen, und da das Antitoxin an das Eiweiß gebunden ist, auch zur Bestimmung kleinster Eiweißmengen eignen. *Schwoner.*

Südmersen und **Clenny** (1275) untersuchten die Verschiedenheit der Empfänglichkeit von Meerschweinchen für Diph.-Toxin und fanden,

daß eine größere Dosis von Toxin nötig ist, um ein Meerschweinchen von gleichem Gewicht im Sommer zu töten als im Winter. Die Meerschweinchen wachsen im Sommer sehr schnell, und ihr Gewicht wird durch letale Dosen im Sommer am wenigsten affiziert. Für Meerschweinchen von gleichem Gewicht steigt die tödliche Dosis mit zunehmendem Alter. *Graham-Smith.*

Chevalier und **Clerc** (1238) studierten die Wirkung des Diph.-Toxins auf das Kaninchenherz. Es erfolgt zuerst eine Herzbeschleunigung, dann Abnahme der Kontraktionsstärke, unregelmäßiger Herzschlag und nach 24 Minuten Tod in Diastole. Das Diph.-Gift wirkt also auf die Muskelfasern des Kaninchenherzens lähmend. *Schwoner.*

Marique (1258) studierte die Veränderungen des Blutbildes bei Meerschweinchen nach Injektion von Diph.-Toxin und -Antitoxin. Die Injektion von Toxin hat eine Hyperleukocytose, eine Vermehrung der roten Blutkörperchen und eine Steigerung des Hämoglobins zur Folge; nach Injektion von Antitoxin kehrt das normale Blutbild wieder zurück. *Schwoner.*

Lucksch (1257) fand bei Untersuchung des Blutes der Nebennierenvenen und des Extraktes der Nebennieren von mit Diph.-Toxin vergifteten Kaninchen während des charakteristischen Temperaturabfalles eine bedeutende Herabsetzung bezw. Fehlen der normalerweise vorhandenen pupillenverengenden Substanzen. *Walz.*

Bonnamour und **Thévenot** (1235) haben an Kaninchen die Wirkung gleichzeitiger Injektion von Diph.-Toxin und Adrenalin auf die Aorta geprüft, ausgehend von den Beobachtungen anderer Autoren, daß durch wiederholte Toxininjektionen experimentell Atheromatose erzeugt werden könne. Das Toxin wurde in steigenden Dosen, von 1:200 an, subcutan injiziert, das Adrenalin intravenös, aber erst nachdem 9 Toxininjektionen vorausgegangen waren. Das Diph.-Toxin bewirkt schnellere Entstehung und größere Ausbreitung des atheromatösen Prozesses; während die Kontrolltiere, die nur Adrenalin bekommen haben, oft eine vollkommen elastische Aorta aufweisen oder nur einzelne, kleine atheromatöse Stellen zeigen, findet sich bei den Toxintieren ausgedehnte Atheromatose mit oft aneurysmenartig ausgeweiteten Stellen, die bis an die Teilung der Aorta herabreichen kann. Die Wirkung des Diph.-Toxins kann entweder als toxische oder als vasomotorische aufgefaßt werden, denn es ist bekannt, daß das Toxin zu den Vasodilatatoren gehört. *Dibbelt.*

Bingel (1234) konnte bei einem Kollegen die Folgen einer intracutanen Diph.-Toxininjektion beobachten. An der Injektionsstelle entsteht eine Blase, gefolgt von Ödem des ganzen Armes; nach Abtrocknung der Blase zentrale Ausheilung und periphere Gangrän (analog dem Tierexperiment). Das Serum des Kollegen wurde auf Antitoxingehalt geprüft und ergab einen Gehalt von 6 I.-E. im ccm, ein ganz außerordentlicher Antitoxingehalt, da der höchste bisher gefundene Wert beim Menschen 1 I.-E. pro ccm betrug. *Schwoner.*

Morgenroths (1261) Aufsatz enthält einen Überblick über die Bindungsverhältnisse von Diph.-Toxin-Antitoxin. Die Bindung erfolgt nach dem Ehrlichschen Gesetze, ist nicht reversibel und verläuft in der Blutbahn mit geringer Geschwindigkeit. M. bespricht die Nachteile der subcutanen Injektion des Heilserums, redet der intravenösen und intramuskulären Injektion das Wort und verlangt, daß große Antitoxindosen bei geringen Serummengen eingeführt, d. h. daß hochwertige Sera den minderwertigen vorgezogen werden. Hiermit verteidigt er die Ehrlichsche Anschauung und stellt sich in Gegensatz zu Kraus und Schwoner, die in ihren Versuchen über die Avidität der Antitoxine die Heilkraft der minderwertigen Sera höher stellen, als die der hochwertigen.

Schwoner.

Berghaus (1233) unterzog die Angaben von Kraus und Schwoner über die Avidität und den Heilwert der Antitoxine einer Nachprüfung und fand, daß der Heilwert der Antitoxine von ihrem Gehalt an Immunitätseinheiten abhängig ist, d. h. daß die Immunitätseinheiten in allen Sera gleichwertig sind. B. glaubt, daß die Differenz zwischen seinen Versuchsergebnissen und denen von Kraus und Schwoner darin gelegen sei, daß sich letztere der subcutanen Injektion bedienten, während er intracardial injicierte. B. führt die individuell verschiedenen Resorptionsverhältnisse bei subcutaner Injektion ins Treffen, da auch seine subcutan angestellten Versuche Ergebnisse geliefert haben, wie sie Kraus und Schwoner beschrieben und auf die verschiedene Avidität der Antitoxine zurückgeführt haben. Schließlich spricht sich B. dafür aus, das Serum auch in der Praxis intravenös anzuwenden sei, da die Heilwirkung eines Serums bei intrakardialer Anwendung 500mal, bei intraperitonealer 6mal größer war, als bei subcutaner. *Schwoner.*

Schreiber (1271) berichtet über günstige Erfolge bei intravenöser Injektion des Diph.-Serums. Diesen Injektionsmodus hat Sch. in 20 Fällen angewendet mit einer Mortalität von 5%, ein exitus am 13. Tage an Herzlähmung. Der Autor empfiehlt auch die Anwendung großer Serumdosen. *Schwoner.*

Fette (1243) hat bei einem Material von 145 Fällen das Serum intravenös injiziert und ist mit den Erfolgen sehr zufrieden. Die Gesamtmortalität betrug 13,8%, die Mortalität der Operierten 42,1%. F. behauptet, speziell bei den schweren Fällen von der intravenösen Anwendung einen guten Erfolg gesehen zu haben — Abfall des Fiebers und Besserung des Allgemeinbefindens. Serumexantheme sind bei den intravenösen Injektion häufiger, als bei der subcutanen; in einem Fall trat Erbrechen und Kollaps ein (Anaphylaxie?). *Schwoner.*

Jacqué und **Zunz** (1252) suchen in ihren Arbeiten die Ursachen aufzuhellen, die die Phänomene der Adsorption von Diph.-Toxin und Antitoxin beherrschen. Sie teilen Beobachtungen mit, die für die Spezifizität der Erscheinungen der Adsorption sprechen, und behandeln das verschiedenartige Auftreten der Adsorption, wenn es sich um Diph.-Toxin und Antitoxin handelt. *Herry.*

Arkwright (1231) fand, daß nach Injektion von 2 filtrierten Bouillonkulturen von 2 Stämmen vollständig apathogener D.-B. beim Pferde Antitoxin in großen Mengen gebildet wurde. Verf. hält infolgedessen diese Stämme für richtige D.-B., die nur ihre Virulenz verloren hatten. Alle Versuche, die pathogene und toxigene Kraft für Meerschweinchen wieder zu heben, schlugen fehl. *Graham-Smith.*

Ohkubo (1262) unterzog die Befunde Sauerbecks einer Nachprüfung und fand, daß sowohl normales Pferdeserum als auch Diph.-Antiserum keine baktericiden Eigenschaften gegenüber D.-B. aufweist. Dagegen wirkt sowohl normales aktives Pferdeserum als auch Diph.-Serum opsonisierend auf D.-B., letzteres bedeutend kräftiger. Im inaktivierten Zustande geht die opsonische Kraft bei beiden Sera verloren, und wird durch Mengen aktiven Serums, welche für sich allein nicht opsonierend wirken, wieder hergestellt. Das Diph.-Antitoxin enthält mithin neben dem Antitoxin noch einen zweiten Antikörper, der für die Heilwirkung des Serums eine gewisse Bedeutung haben dürfte. *Schwoner.*

Römer und **Somogyi** (1267) haben mittels der von Römer angegebenen intracutanen Injektion von Diph.-Toxin-Antitoxinmischungen Diph.-Sera ausgewertet und hierbei Werte gefunden, die mit den nach Ehrlich ermittelten Werten beinahe übereinstimmten. Diese Methode hat den Vorteil, daß man kein großes Tiermaterial braucht, da man an einem Tiere mehrere Versuche machen kann und die Tiere am Leben bleiben, hingegen den Nachteil subjektiver Beurteilung und geringerer Genauigkeit. Bei diesen Versuchen konnten die Autoren die Angabe v. Behrings bestätigen, daß größere Diph.-Giftmengen nicht nur absolut, sondern auch relativ höhere Antitoxindosen zur Neutralisierung bedürfen. *Schwoner.*

Meyer (1260) kommt auf Grund seiner Tierversuche zu der Ansicht, daß die Serumtherapie bei Diph. noch viel mehr leisten könnte, als bisher und daß zu diesem Behufe das Serum in viel größeren Dosen und sehr frühzeitig angewendet werden müßte. M. empfiehlt, wie andere, die intravenöse Injektion von karbolfreiem Serum, bei den schweren Fällen bis zu 50000 I.-E. und gegen die Blutdrucksenkung Adrenalin. M. glaubt, daß auf diese Weise der akute Herztod, die chronischen Herzveränderungen und die postdiphtherische Kachexie verhindert werden könnten. *Schwoner.*

Reiche (1263) berichtet über Erfahrungen mit dem Behringschen Serum während einer Diph.-Epidemie im Jahre 1909. Die Epidemie zeichnete sich durch das Auftreten schwerer Formen (50,4%) aus und hatte eine Mortalitätsziffer von 17,5%. Rechnet man die moribund Eingelieferten und die in den ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes Verstorbenen ab, so ergibt sich eine Mortalität von 12,1%. Also trotz gesteigerter Morbidität und schwerem Krankheitsverlauf ist die Mortalität nicht gestiegen, ein Beweis für die Wirksamkeit des Behringschen Serums, das auch prophylaktisch angewendet, glänzende Erfolge aufzuweisen hat. R. betont auch die Wichtigkeit, das Serum bald anzuwenden, da die frühzeitige Injektion die besten Resultate liefert. *Schwoner.*

Retzlaff (1264) berichtet über die Erfahrungen der Serumtherapie an den Diph.-Fällen des Jahres 1907 in der Krankenanstalt Sudenburg. Von 140 an Diph. erkrankten Kindern wurden 117 geheilt (83,57%) und 23 starben (16,43%). Zieht man davon 5 moribund eingelieferte Fälle und einen an Miliartuberkulose gestorbenen Fall ab, verbleibt eine Mortalität von 12,15%. Da gerade zu dieser Zeit die Epidemie einen schweren Charakter zeigte — zahlreiche Fälle von schwerer, septischer Diph. — sind die Heilerfolge als gute zu bezeichnen und dem Einfluß des Diph.-Serums zu verdanken. *Schwoner.*

Schönholzer (1270) will an der Hand eines Diph.-Materiales von 28 Jahren den Wert des Behringschen Serums beurteilen. Von 1336 Erkrankten der Vorserumzeit starben 534 (39,97%), von 1986 der Serumperiode 266 (12,39%). Es hat also die Mortalität in der Serumperiode nicht nur prozentual, sondern auch absolut abgenommen (266: 534), obwohl die Zahl der Erkrankungen zugenommen hat (1986: 1336). Die Zahl der operierten Fälle betrug in der Vorserumperiode 662 mit 66,16% Mortalität, in der Serumperiode 507 mit 32,54% Mortalität. Diese Zahlen sprechen doch entschieden zugunsten des Diph.-Serums. Sch. will auch die Wirkung desselben nicht leugnen, glaubt jedoch, daß die günstigen Ergebnisse der Serumperiode noch anderen Momenten zuzuschreiben sind. Diese Momente sind erstens der milden Genius epidemicus und zweitens die Aufnahme von leichten Erkrankungen, die erst durch die bakteriologische Untersuchung als Diph. erkannt wurden und die in der Vorserumperiode als Anginen nicht in den Diph.-Statistiken geführt wurden. *Schwoner.*

Uffenheimer (1277) beschäftigt sich mit der auffallenden Tatsache, daß das Diph.-Heilserum in einigen Fällen trotz rechtzeitiger Anwendung und großer Dosen im Stiche läßt. Speziell bei Mischinfektionen der Diph. mit Scharlach und Masern hat U. diese Beobachtung gemacht. U. versuchte, die Gründe für dieses Verhalten experimentell zu erforschen und dachte daran, ob nicht der Komplementgehalt des Organismus bei diesen Vorgängen eine Rolle spiele. Die daraufhin angestellten Versuche ergaben, daß diese Voraussetzung nicht zutrifft und U. wirft die Frage auf, ob nicht etwa in der derzeit am meisten gebräuchlichen Methode der Diph.-Giftgewinnung die Ursache des Versagens des Heilserums zu suchen ist. Man müßte das Diph.-Serum speziell gegen das Toxin jener Stämme prüfen, die von Patienten stammen, bei denen das Serum versagt hat, und eventuell diese Stämme zur Toxingewinnung und Immunisierung verwenden. Schließlich zieht U. die Versuche von Kraus und Schwoner über die Avidität der Antitoxine in den Kreis seiner Betrachtungen und glaubt in dieser Eigenschaft der Seren eine Erklärung für das Versagen des Diph.-Serums in gewissen Fällen zu finden. *Schwoner.*

Ker (1254) stellt die modernen Ansichten über die Behandlung der Diph. zusammen. Ein beträchtlicher Teil der Arbeit beschäftigt sich mit der Antitoxinbehandlung. Verf. spricht sich sehr zugunsten der Antitoxinbehandlung aus, mit der so früh wie möglich begonnen werden

sollte. Was die Dosis angeht, so verwendet Verf. manchmal nicht mehr als 1000-2000 I.-E. und meint, daß 1000 I.-E. am ersten Tage wertvoller sind als 4000 am vierten Tage. Verf. scheint nicht für Dosen von 9000 -12000 I.-E. auf einmal zu sein, sondern er empfiehlt wiederholte kleinere Dosen, in ernsten Fällen innerhalb 8 Stunden, in weniger ernsten Fällen innerhalb von 12 oder 24 Stunden. Die zweite Dosis soll größer sein als die erste. Anstatt nur 2 oder höchstens 3 große Dosen während der ersten 24 Stunden zu geben und dann aufzuhören, empfiehlt Verf. dauernde Injektion in kurzen Intervallen bis deutliche Besserung eingetreten ist. In ernsten Fällen verabreichte Verf. bis zu einer Gesamtdosis von 40000 I.-E. Seine eigne größte Totaldosis waren 60000 I.-E. In Fällen von Diph.-Rückfall verbietet Verf. den wiederholten Gebrauch von Diph.-Serum nicht ganz und gar, doch äußert sich Verf. dahin, daß „es wahrscheinlich besser ist, kein Serum zu verabreichen, wenn der Patient solches beim ersten Anfall erhalten hat“.

Verf. ist geneigt, Cairus' Empfehlung zu unterstreichen und so unter gewissen Umständen intravenöse Seruminjektionen vorzunehmen, besonders in Fällen, die spät zur Beobachtung kommen und in denen eine profuse Toxämie und eine sehr geschwächte Zirkulation vorliegt. Die Serumerscheinungen sind schwerlich ernst. Die frühe Anwendung der Antitoxinbehandlung wird sehr empfohlen. Lokale Applikationen in den Schlund betrachtet Verf. als verhältnismäßig wenig wichtig. Er selbst verwendet Loefflers Lösung von Toluol in absolutem Alkohol oder eine Bespülung mit Wasserstoffsuperoxyd oder Sublimatbeize (1-4000). Ist der Schlund sehr stark entzündet und geschwollen, so empfiehlt Verf. Inhalation von Dampf mit oder ohne Benzoin- oder Kreosoltinktur. *French.*

Smith (1272) beschreibt in einer Denkschrift zunächst seine eigne Diph.-Erkrankung vor 40 Jahren und überblickt dann die Veränderungen, die in der Behandlung seitdem Platz gegriffen haben. Trotz der gegenteiligen Ansicht der meisten Beobachter ist Verf. der Meinung, daß Antitoxin als Prophylaktikum selten notwendig oder nützlich ist. *French.*

Caiger (1237) bespricht die Diph.-Rekonvaleszenz besonders von klinischen und prognostischen Gesichtspunkten aus. Bakteriologisch wichtig ist, daß die Prognose besonders von 2 Faktoren abhängen soll und zwar erstens von der Ausdehnung und der Dauer der Exsudation und zweitens von der Zeit, zu welcher der Patient in Antitoxinbehandlung kommt. Es wird dringend empfohlen, daß letzteres so früh wie möglich geschieht.

Ferner zeigt Verf., daß eine deutliche fettige Veränderung der Herzmuskeln sich schon während der ersten Stunden der Krankheit infolge des Diph.-Toxins bemerkbar macht, wenn auch gefährliche Herzschwäche erst in der Rekonvaleszenz eintritt. *French.*

Strubell (1274) nahm die Versuche von Emmerich und Löw über die Einwirkung der Pyocyanase auf das Diph.-Toxin wieder auf und kommt zu dem Schlusse, daß sich in vitro eine deutliche Einwirkung kon-

statieren lasse. Die mit Pyocyanasetoxingemischen behandelten Tiere überlebten die Kontrolltiere um einige Tage (5-7), wenn die Mischungen einige Zeit (48-96 Stunden) gegenseitig einwirken konnten. Bei getrennter und gleichzeitiger Injektion von Toxin und Pyocyanase starben sämtliche Tiere gleichzeitig mit den Kontrolltieren. *Schwoner.*

Grosz und **Bàn** (1247) stellten Versuche über die Heilwirkung der Pyocyanase bei Diph. an. Die Pyocyanase wurde in Form von Syrup oder in Form von Inhalationen angewendet, von den Kindern stets gut vertragen und die damit erzielten Resultate sind als gut zu bezeichnen. Die Autoren fanden ein rasches Ablösen und Verschwinden der Pseudomembranen, Sinken der Temperatur und Besserung des Allgemeinbefindens bei schweren Fällen. Selbstverständlich wurde Diph.-Heilserum gleichzeitig zur Anwendung gebracht. *Schwoner.*

Schlutz (1269) bespricht an der Hand eigenen Materials und an der Hand der Literatur die zur Bekämpfung der Diph. nötigen Maßnahmen. Beim Auftreten eines Diph.-Falles in einer Schule müßten sämtliche Schüler der Klasse auf D.-B. untersucht werden und diejenigen, bei denen die Untersuchung ein positives Resultat ergab, vom Schulbesuch ausgeschlossen sein. Rekonvaleszenten und gesunden Bac.-Trägern ist erst dann der Schulbesuch zu gestatten, bis eine zweimalige bakteriologische Untersuchung auf D.-B. negativ ausgefallen ist. Selbstverständlich ist auch eine bakteriologische Untersuchung der Geschwister von an Diph. erkrankten Schülern unbedingt notwendig und die als Bac.-Träger erkannten auch vom Schulbesuch auszuschließen. Um diese Maßregeln durchführen zu können, verlangt Sch. Aufstellung von Untersuchungsämtern und entsprechende Belehrung der Bevölkerung. *Schwoner.*

v. Drigalski (1242) schlägt zur Bekämpfung der Diph. vor, speziell den Schulkindern eine größere Aufmerksamkeit zuzuwenden, dieselben zurzeit einer Erkrankung einer systematischen bakteriologischen Untersuchung zu unterziehen und die Bac.-Träger vom Schulbesuch auszuschließen. *Schwoner.*

Stadler (1273) untersuchte Kinder, die mit Diph.-Kranken in gar keine Berührung gekommen waren, auf D.-B. Untersucht wurde in jedem Fall Nasen- und Rachenschleim. Von 464 Kindern fand St. in 6 Fällen (1,29%) tierpathogene und in 11 Fällen (2.38%) avirulente D.-B., die aber kulturell und morphologisch mit dem Loefflerschen Bac. übereinstimmten. Immunitätsreaktionen und quantitative Säurebestimmung hat der Autor leider unterlassen, daher die Frage der Zugehörigkeit dieser Bac. offen gelassen. Jedenfalls sprechen diese Befunde gegen die von v. Behring behauptete Ubiquität des D.-B. *Schwoner.*

Guertler (1248) bespricht an der Hand der während der Diph.-Epidemie 1908 gemachten Erfahrungen die einer Ausbreitung der Krankheit vorbeugenden Maßregeln. Es sind hauptsächlich die genesenen und gesunden Bac.-Träger, die einer genauen bakteriologischen Kontrolle zu unterziehen und entschieden so lange zu isolieren sind, bis sie als bac.-frei befunden werden. Um diese wichtigen Maßnahmen durchführen zu können,

müßte das zur Bekämpfung der Diph. geltende Gesetz eine Änderung erfahren, worin der oben gefundenen Tatsache, daß bei einer Weiterverbreitung der Diph. die Bac.-Träger die Hauptrolle spielen, Rechnung getragen wird. *Schwoner.*

Savage (1268) gibt einen ausführlichen Bericht über die Hauptvorkehrungsmaßregeln, die in England und Wales gegen Diph. in Anwendung kommen und diskutiert des weiteren darüber. Als wichtigste Mittel zur wissenschaftlichen Kontrolle dieser Krankheit fordert er:

1. Ein System, durch das allen praktischen Ärzten in ihrem Bezirk eine bakteriologische Diagnose verdächtiger oder zweifelhafter Fälle von Diph. ermöglicht wird. Solch ein System muß vorteilhaft sein ohne große Kosten zu verursachen, es muß leicht zugänglich sein und die Resultate müssen ohne unnötigen Verzug übermittelt werden.

2. Die gewöhnlichen öffentlichen gesundheitlichen Maßnahmen, wie Anzeige, Isolierung, folgende Desinfektion nach der Heilung oder Überführung ins Krankenhaus.

3. Eine weitgehende bakteriologische Untersuchung von allem, was in unmittelbare oder nahe Berührung mit dem Kranken kommt, und wenn nötig, aller Dinge, die auch mehr oder weniger entfernt vom Patienten sind, besonders aller möglichen menschlichen Infektionsquellen.

Zu denen, die in unmittelbare Berührung gekommen sind, gehören vor allem die anderen Personen oder wenigstens die Kinder, die in demselben Hause wohnen und andere Kinder, die in nahe Berührung gekommen sind. Zu den Personen, die mehr entfernt sind, sind die Kinder derselben Klasse oder Schule zu rechnen, usw.

4. Die Isolierung aller Ansteckungsträger, bis sie frei von Bac. sind. Unter diesen „Bac.-Trägern“ sind Personen zu verstehen, die keine klinischen Anzeichen der Krankheit aufweisen, bei denen aber durch bakteriologische Prüfung das Vorhandensein von D.-B. festgestellt ist. Die Isolierung kann im eignen Hause erfolgen oder in einem besonderen Isolierungshause vorgenommen werden.

5. Fälle im Krankenhause oder im Hause isolierte Fälle sollen nur dann entlassen oder freigegeben werden, wenn eine Reihe von Untersuchungen auf das Vorhandensein von D.-B. negativ ausgefallen ist. *French.*

Thomas (1276) bekämpft die allgemeine Ansicht, daß Ableitungsanlagen und ihre Defekte irgend etwas mit der Verbreitung der Diph. zu tun haben. Verf. bemängelt, daß Ableitungsanlagen in den Lehrbüchern immer mit Diph. in Zusammenhang gebracht werden. Diese Frage der Ableitungsanlagen sollte aus der Ätiologie vollkommen ausgeschaltet werden, denn die Krankheit dokumentiert sich als eine Krankheit, die sich von Person zu Person überträgt. *French.*

Marschalkó (1259) beschreibt einen Fall von Hautdiph. bei einem $1^1/_2$ Jahre alten Kinde, der letal verlief. Bakteriologisch wurden in den Geschwüren D.-B. nebst Strepto- und Staphylok. nachgewiesen. Die histologische Untersuchung ergab, daß die Loefflerschen Bac. nur

ganz oberflächlich, in der Tiefe die pyogenen Bakterien zu finden waren. *Schwoner.*

Goodall (1246) bespricht die Diagnose von Scharlach und Diph. mehr vom klinischen Standpunkte aus ohne bakteriologische Details. Verf. macht besonders auf 3 Varietäten der Hautdiph. aufmerksam: 1. Die wunde Oberfläche ist mit einer Membranschicht bedeckt, 2. lokalisierte Nekrosis, 3. allgemeiner chronischer blasiger Ausschlag. In den letzten beiden Fällen ist die Diagnose ohne bakteriologische Untersuchungen nicht möglich. *French.*

Danielsen (1241) beschreibt den außerordentlich seltenen Fall von postdiphtheritischer Speiseröhrenverengerung bei der allgemein bekannten Tatsache, daß die Schleimhaut des Oesophagus gegenüber dem D.-B. eine sehr hohe Immunität besitzt, jedenfalls eine sehr interessante Publikation. *Schwoner.*

Willoughby (1278) gibt einige aktuelle Beispiele von „Recidiven" bei Diph. und Scharlach. Verf. betont, daß es unbedingt nötig ist, den Augenlidern, der Nase und den Ohren besondere Beachtung zu schenken, wenn „Recidive" von Scharlach vermieden werden sollen. Verf. schließt, daß die wahre Ursache des „Recidives" fast stets in Nase, Ohr oder Schlund zu suchen ist. *French.*

Levistein (1256) beschreibt einen Fall, in dem sich unmittelbar nach der Tonsillotomie eine schwere Diph. entwickelte, und warnt davor, bei geringfügigen Hypertrophien der Tonsillen unter jeder Bedingung zu operieren. *Schwoner.*

Yearsley (1279) gibt mehr eine klinische als eine bakteriologische Zusammenstellung der otitischen Komplikationen bei Scharlach und Diph. Die Komplikationen bei Diph. teilt er ein in 1. diphtheritische Entzündungen des äußeren Gehörganges — nicht häufig und selten primär, 2. diphtheritische Entzündung der Eustachischen Röhre und des Mittelohres — äußerst selten, obwohl Kokken-Infektionen des Ohres in Fällen von Diph. gewöhnlich sind, 3. akute katarrhalische und purulente Entzündung des Mittelohres, ohne Membranbildung — gewöhnlich.

Bezüglich der Behandlung empfiehlt Verf. in allererster Linie strenge Antisepsis und zwar mit Karbolglycerin (1-15), Karbolalkohol (1-20) oder Einträufelungen von Sublimatalkohol (0,05-50,0) oder Salicylalkohol (1-100).

Die otitischen Komplikationen bei Scharlach werden eingeteilt 1. in solche, die durch die Toxine der Krankheit selbst hervorgerufen werden und 2. in solche, die ihren Grund in der allgemeinen Schwäche infolge der Krankheit haben. Der gewöhnlichste Mikroorganismus ist der Streptoc. pyogenes. In anderen Fällen wurden gefunden: Staphyloc. pyogenes albus und aureus, der Pneumoc., der Pneumobac. oder der Klebs-Loeffler-Bac.

In Fällen, in denen prophylaktische antiseptische Maßnahmen die Krankheit nicht fernhalten, ist chirurgische Behandlung die beste. Die Arbeit enthält viele Hinweise und Auskünfte. *French.*

Jacob (1251) beschreibt einen Fall von croupöser Entzündung des Larynx und der Trachea mit schweren Erscheinungen, wo die wiederholte bakteriologische Untersuchung auf D.-B. ein negatives Resultat ergab. Es wuchsen in den Kulturen nur Diplo- und andere Kokken. *Schwoner.*

Hesse (1249) beschreibt einen Fall von schwerer, letal verlaufender Erkrankung, die klinisch das Bild einer Sepsis darbot. Die intra vitam vorgenommene bakteriologische Untersuchung des Blutes ergab eine Reinkultur von D.-B.*; andere Bakterien, wie Strepto- oder Staphylok., waren nicht nachzuweisen. Wiederholte Seruminjektionen blieben ganz erfolglos, vermutlich wegen zu spät erfolgter Anwendung. *Schwoner.*

Franconi (1244) konnte in einem tödlich verlaufenden Fall, der klinisch die Symptome einer Sepsis mit Hämoglobinurie (Winkelsche Krankheit) darbot, intra vitam aus dem Blute ein Bacterium züchten, das morphologisch, kulturell und im Tierversuch Eigenschaften zeigte, welche der Gruppe der Pseudo-D.-B. eigen sind. *Schwoner.*

Cuff (1240) lenkt unter anderen die Aufmerksamkeit auf die fibrinöse Rhinitis, eine Varietät der Diph., die sehr häufig übersehen wird. Es finden sich hierbei keine Symptome einer gefährlichen Krankheit. Nur hauchförmige weiße Flecken bestehen auf dem Septum. Um diese Flecken konstatieren zu können, muß man die Nase sorgfältig trocknen und sie durch einen Spiegel mit zentraler Apertur gehörig ableuchten. In Kulturen, die aus solchen Flecken hergestellt wurden, fanden sich virulente D.-B. Es ist eine äußerst milde Form primärer Nasendiph., sehr verschieden von der gewöhnlichen Nasenschlunddiph., doch kann sie Veranlassung zu schwerer Schlunddiph. bei anderen geben. *French.*

19. Rotzbacillus

1280. **Andrejew, P.,** Über das Verhalten von Normal- und Immunagglutinatininen bei Absorption und Filtration und beim Erhitzen, mit besonderer Berücksichtigung der Rotzagglutinine (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 33, H. 1). — (S. 443)

1281. **Arzt, L.,** Zur Diagnose des akuten Rotzes (Wiener klin. Wchschr. No. 5). — (S. 447)

1282. **Bofinger,** Über einen Fall von akutem Rotz beim Menschen (Deutsche militärärztl. Ztschr. H. 3). — (S. 447)

1283. **van der Burg, W.,** Zur Agglutinationsprobe bei Rotz (Berliner tierärztl. Wchschr. 25. Jahrg., p. 213). — (S. 444)

1284. **Christensen, A. C.,** Ophthalmoreaktion beim Rotz (Maanedsskr. f. Dyrlaeger Bd. 21, p. 433). [2 rotzige Pferde zeigten Ophthalmoreaktion bei Anwendung von Malleïn. *Klimmer.*]

1285. **Delüdin, A.,** Chronischer Rotz beim Menschen (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 19, p. 175). [Genaue Beschreibung eines geheilten

---

*) Waren die gezüchteten Bac. wirklich echte D.-B.? *Baumgarten.*

und bakteriologisch festgestellten Falles von Rotz beim Menschen. *Klimmer.*]
1286. **Hoffmann,** Fall von chronischem Rotz des Mundes und der Oberlippe (Verhandl. d. Deutschen dermat. Ges. Frankfurt a. M. 1908). [Mitteilung eines Falles von chronischem Rotz des Mundes und der Oberlippe, der erst 2 Jahre nach Beginn des Leidens erkannt wurde. Der Patient hatte viel mit Pferden zu tun, bei welchen später Rotz festgestellt wurde. *Weichselbaum.*]
1287. **Hoogkammer,** Über die Tierseuchenbekämpfung im Felde, speziell über die Bedeutung des Malleïns für die Diagnose des Rotzes (Monatsh. f. prakt. Tierkeilk. Bd. 21, p. 256). — (S. 445)
1288. **Hutyra,** Zur Agglutinationsprobe bei der Rotzkrankheit (Berliner tierärztl. Wchschr. 25. Jahrg., p. 495). [Hält die Agglutinationsprobe für weniger genau als die Malleïnprobe. *Klimmer.*]
1289. **Lothes,** Zur Pathogenese und Diagnose der Rotzkrankheit (Berliner tierärztl. Wchschr. 25. Jahrg., p. 607). — (S. 446)
1290. **Lothes,** Über die Eintrittsstellen des Rotzgiftes in den Pferdekörper (Veröffentl. a. d. Jahres-Veterinärber. d. beamt. Tierärzte Preußens f. d. J. 1908 1. Teil, p. 47). — (S. 446)
1291. **Mießner,** Die Verwendung der Präcipitation in Form der Schichtungsmethode zur Diagnostik der Rotzkrankheit (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 2). — (S. 444)
1292. **Mießner,** Erwiderung auf die Bemerkungen zu der Publikation: „Über die Serodiagnose der Rotzkrankheit und die Beschleunigung der Agglutination der Rotzbacillen durch Zentrifugieren“ von Dr. med. vet. Müller, Straßburg (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1908, Bd. 35, p. 303). [Polemik. *Klimmer.*]
1293. **Mießner** u. **Schulz,** Erwiderung auf die Ausführungen des Herrn Oberveterinär Dr. Sustmann: Bemerkungen zu den Publikationen: „Versuche über den Einfluß des Malleïns auf den Agglutinationswert des Blutes gesunder und rotzkranker Pferde“ von Miessner und „Zur Agglutination der Rotzbacillen“ von Dr. K. Schulz (Ibidem 1908, Bd. 35, p. 642). [Polemik. *Klimmer.*]
1294. **Mießner** u. **Trapp,** Die Komplementbindung beim Rotz und ihre Beziehung zur Syphilisreaktion (Ctbl. f. Bakter. Bd. 52, H. 1 p. 115). — (S. 441)
1295. **Mießner** u. **Trapp,** Untersuchungen über die Entstehung der Rotzkrankheit (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1908, Bd. 35, p. 84). — (S. 446)
1296. **Mießner** u. **Trapp,** Untersuchungen über die Entstehung der Rotzkrankheit (Ibidem 1908, Bd. 35, H. 1/2). — (S. 447)
1297. **Müller, M.,** Über die Verwertbarkeit der Präcipitinreaktion zur Rotzdiagnose und die Beziehungen der Rotzpräcipitine zu den Rotzagglutininen (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 3, H. 4). — (S. 445)
1298. **Müller, M.,** Bemerkung zu der Publikation: „Über die Serodia-

gnose der Rotzkrankheit und die Beschleunigung der Agglutination der Rotzbacillen durch Zentrifugieren“ (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1908, Bd. 35, p. 148). [Polemik gegen PFEILER — Prioritätsstreitigkeit. *Klimmer.*]

1299. **Nevermann,** Zur Agglutinationsprobe bei Rotz (Berliner tierärztl. Wchschr. 25. Jahrg., p. 347). [Hält die Agglutinationsprobe für ein wertvolles Diagnostikum des Rotzes. *Klimmer.*]

1300. **Nevermann,** Zur diagnostischen Verwendung der Agglutination und der Komplementablenkung bei Rotz (Ibidem 25. Jahrg., p. 959). [Berichtet über die Ergebnisse genannter Methoden, über die unter: Blutuntersuchungen bei Rotz (s. p. 442) referiert wurde. *Johne.*]

1301. **Pfeiler,** Die Ermittlung der Rotzkrankheit durch die Präcipitinmethode (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1908, Bd. 35, p. 323). — (S. 445)

1302. **Schubert,** Über die Bedingungen zur exakten Anwendung der Komplementablenkungsmethode (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1908, Bd. 35, H. 4 u. 5). — (S. 441)

1303. **Schubert,** Über die Bedingungen zur exakten Anwendung der Komplementablenkungsmethode. Ein Nachtrag zu der Veröffentlichung im Dezemberheft dieses Archivs: „Die Ermittlung der Rotzkrankheit mit Hilfe der Methode der Komplementablenkung von SCHÜTZ und SCHUBERT (Ibidem 1908, Bd. 35, p. 319). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]

1304. **Schulz, K.,** Zur Agglutination der Rotzbacillen (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1908, Bd. 35, H. 3). — (S. 443)

1305. **Schulz, K.,** Zur Agglutination der Rotzbacillen (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 39 p. 584). — (S. 444)

1306. **Schütz** u. **Schubert,** Die Ermittlung der Rotzkrankheit mit Hilfe der Komplementablenkungsmethode (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1908, Bd. 35, H. 1/2). [Genaue Anleitung zur technischen Durchführung der Komplementablenkungsmethode zur Ermittlung der Rotzdiagnose (zur Orientierung ist der lange Originalbericht einzusehen). *Weichselbaum.*]

1307. **Stödter,** Die moderne Bekämpfung der Rotzkrankheit (Berliner tierärztl. Wchschr. 1908, p. 484). [Enthält nichts Neues. *Klimmer.*]

1308. **Sustmann,** Bemerkungen zu den Publikationen: Versuche über den Einfluß des Malleïns auf den Agglutinationswert des Blutes gesunder und rotzkranker Pferde von Dr. MIESSNER und „Zur Agglutination der Rotzbacillen“ von Dr. KARL SCHULZ (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1908, Bd. 35, p. 511). [Polemik. *Klimmer.*]

1309. **Valenti, E.,** Beitrag zur Diagnose des Rotzes durch die Komplementablenkung (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 2, H. 1). — (S. 441)

1310. **Veröffentlichungen** a. d. Jahres-Veterinärber. d. beamt. Tierärzte Preußens f. d. Jahr 1907, 1. Teil, p. 49: Die Agglutinationsprobe zur Rotzdiagnose. — (S. 442)

1311. **Veröffentlichungen** a. d. Jahres-Veterinärber. d. beamt. Tierärzte Preußens f. d. Jahr 1907, 1. Teil, p. 49: Übertragung des Rotzes auf Menschen. [1. Fall. *Klimmer.*]

1312. **Veröffentlichungen** a. d. Jahres-Veterinärber. d. beamt. Tierärzte Preußens f. d. Jahr 1908, 1. Teil, p. 48: Übertragung des Rotzes auf Menschen. Berlin 1910. [3 Fälle. *Klimmer.*]

1313. **Veröffentlichungen** a. d. Jahres-Veterinärber. d. beamt. Tierärzte Preußens f. d. Jahr 1908, 1. Teil, p. 49: Blutuntersuchungen bei Rotz. — (S. 442)

1314. **Zieler, K.,** Über chronischen Rotz beim Menschen und seine spezifische Behandlung und Heilung durch abgetötete Rotzbacillen (Med. Klinik No. 18). — (S. 447)

Von **Schubert** (1302) wurden 452 Blutproben von 306 rotzverdächtigen oder der Ansteckung verdächtigen Pferden unter gleichzeitiger Kontrolle durch die Agglutination und die Komplementablenkung geprüft. Es zeigte sich, daß die Komplementablenkung bei der Ermittlung der frischen und alten Fälle vornehmlich, die Agglutination bei der Ermittlung der frischen und nicht zu alten Fälle beteiligt ist. Präzipitation hat frische Fälle immer ermittelt und sich auch bei Erkennung zweifellos älterer Fälle bewährt. *Weichselbaum.*

Valenti (1309). Die Bordet-Gengou-Probe fällt mit dem Serum von rotzkranken Pferden, sowie mit dem von infizierten Meerschweinchen positiv aus. Die zur kompletten Ablenkung nötigen Serummengen sind bei der akuten Form der Meerschweinchen höher als bei der chronischen der Pferde. Als Antigen eignet sich Malleïn ebensogut wie eine Rotzbazillenaufschwemmung. *Weichselbaum.*

Aus den eingehenden experimentellen Studien von **Mießner** und **Trapp** (1294) ergab sich folgendes Resultat:

Komplementbindung im Verein mit der Agglutination lieferte ein positives Resultat bei 95,7% rotziger und bei 1,27% rotzfreier Pferde. Unter 200 rotzansteckungsverdächtigen Pferden reagierten Sera von 2 rotzfreien und blieb die Reaktion bei einem rotzigen Pferde aus. Als geeignete Antigene müssen Extrakte von Rotzbac. angesprochen werden, die durch Verdünnung einer Agarkultur mit der 250-1000fachen Menge Karbolkochsalzwasser hergestellt sind. Extrakte durch Tonfilter erwiesen sich als ungeeignet. Rotzbac.-Extrakte erwiesen sich 4 Monate lang brauchbar. Antigene sind gegen Tageslicht empfindlich, vertragen dagegen Siedehitze und Temperaturen von — 10 bis — 15° C. Mit Malleïnum siccum Foth wurden keine guten Erfahrungen gemacht. Zur Herstellung von Rotzextrakten wurde mit Vorteil Antiformin verwendet. Wässerige Organextrakte rotziger und rotzfreier Pferde und Meerschweinchen gaben mit dem Serum rotziger Pferde keine Komplementbindung. Ebenso sind alkoholische Organ- und Bac.-Extrakte für die Komplementbindung unbrauchbar. Die Antikörper des Serums vertragen Temperaturen von 60° und 65° C. nur $^1/_4$ Stunde lang, während 15° C. das Serum

nicht schädigt. Ebensowenig schädigt Eintrocknen das Serum, welches jedoch andererseits empfindlich gegen Licht ist. Sera rotzfreier, aber mit anderen Krankheiten behafteter Pferde zeigen keine Reaktion. Sera rotziger Meerschweinchen verhalten sich analog wie das Serum rotziger Pferde. Bei Verwendung der Komplementbindung für die Serodiagnose des Rotzes ist die Titrebestimmung des Komplementes unbedingt nötig. Malleïnisation übt auf das Serum einen ähnlichen Einfluß aus wie die Infektion mit Rotzbac., nur sind die Reaktionen nicht so stark und laufen rascher ab.

Der Komplementbindung im Verein mit der Agglutination messen die Autoren eine große Bedeutung bei, nachdem bei gleichzeitiger Anwendung der genannten Methoden es möglich ist, in kürzester Zeit alle rotzigen Pferde eines Bestandes zu ermitteln. Gleichzeitige Anwendung der beiden Methoden deckt die Nachteile derselben nach den Erfahrungen der Autoren. Bei ihren Untersuchungen ergab sich, daß in keinem Falle ein von ihnen als rotzfrei bezeichnetes Pferd sich später als rotzig erwies.

Weichselbaum.

Veröffentlichungen (1310) aus den Jahres-Veterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr **1907**: Die Agglutinationsprobe ist im Jahre 1907 bei allen rotzansteckungsverdächtigen Pferden und bei einigen rotzverdächtigen Pferden in Preußen ausgeführt worden. Es hat sich ergeben, daß die Agglutinationsprobe ein wertvolles Hilfsmittel ist für frühzeitige Erkennung und damit zur Bekämpfung der Rotzkrankheit. Es gelingt fast ausnahmslos, die rotzkranken Pferde festzustellen. Bei der veterinärpolizeilichen Verwendung der Agglutinationsprobe soll man Pferde mit Agglutinationswerten von 1500 und darüber sämtlich töten. *Klimmer.*

Veröffentlichungen (1313) aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr **1908**: Blutuntersuchungen bei Rotz wurden bei 2277 Pferden vorgenommen. Bei allen Blutuntersuchungen wurde die Agglutinationsprobe ausgeführt. Bei den Untersuchungen im pathologischen Institut der Berliner tierärztlichen Hochschule wurde schon im 1. Halbjahr (April-September) 1908 neben der Agglutination meist die Komplementablenkung geprüft und in ihrem Ergebnisse berücksichtigt. Allgemein hat die Untersuchung auf Agglutination und Komplementablenkung vom 1. Oktober 1908 ab stattgefunden.

Das Gesamtergebnis dieser kombinierten Methode zur Ermittlung rotzkranker Pferde war sehr günstig. Auf Grund der bisherigen Erfahrungen mit der kombinierten Blutprobe sind für die Beurteilung des Ergebnisses der Untersuchungen folgende Grundsätze vereinbart worden, nach denen nunmehr veterinärpolizeilich verfahren wird: 1. Pferde, deren Serum in der Menge von 0,1 ccm eine vollständige Ablenkung des Komplements hervorruft, sind ohne Rücksicht auf die Höhe des Agglutinationswertes als rotzkrank anzusehen und zu töten. 2. Pferde, deren Serum in der Menge von 0,1 ccm nur eine unvollständige oder erst in der Menge von

0,2 ccm eine vollständige oder unvollständige Ablenkung des Komplements hervorruft, sind zu töten, ohne Rücksicht auf die Höhe des Agglutinationswertes. 3. Pferde, deren Serum in der Menge von 0,2 ccm keine Ablenkung des Komplements hervorruft, sind zu töten, wenn der Agglutinationswert mehr als 1000 beträgt. 4. In jedem Pferdebestande, in dem durch die erste Blutprobe rotzkranke Pferde ermittelt worden sind, ist eine zweite Blutentnahme am Tage der Tötung der rotzkranken Pferde und eine dritte Blutentnahme 14 Tage nach der Tötung der durch die beiden vorhergegangenen Blutuntersuchungen ermittelten rotzkranken Pferde und nach Ausführung der Desinfektion vorzunehmen. Sollten durch die dritte Blutuntersuchung noch rotzkranke Pferde ermittelt werden, so ist genau so zu verfahren, wie nach der ersten Blutuntersuchung. 5. Pferde, deren Serum in der Menge von 0,2 ccm keine Ablenkung des Komplements hervorruft und einen Agglutinationswert von 1000 oder weniger hat, sind als unverdächtig anzusehen, wenn die Blutentnahme mindestens 14 Tage nach Aufhebung der Ansteckungsgefahr stattgefunden hat; ist der Zeitpunkt des Aufhörens der Ansteckungsgefahr nicht sicher zu ermitteln, so ist eine zweite Blutentnahme 14 Tage nach der ersten vorzunehmen. Liefert die zweite Blutuntersuchung dieselben Ergebnisse wie die erste, so sind die Pferde als unverdächtig anzusehen. 6. Die Blutuntersuchung eines Pferdebestandes ist als abgeschlossen zu erachten, sobald sämtliche Pferde als unverdächtig anzusehen sind. *Klimmer.*

Gegenstand der experimentellen Prüfungen von **Schulz** (1304) über Agglutination der Rotzbac. war das Verhalten des Serums und der Testflüssigkeit, bezüglich des Serums: Alter der Pferde, Geschlecht derselben, gleichzeitige andere Erkrankungen, Einfluß von Fäulnis, verschiedenen Temperaturen, Filtration und von Konservierungsmitteln, bezüglich der Testflüssigkeit: Haltbarkeit, Temperatur, Konservierungsmittel usw. Der Autor kommt zu einer Reihe von Schlüssen, aus welchen hervorgehoben werden mögen: Krankheiten anderer Art zeigen keine Störung der biologischen Reaktion bezüglich der Rotzinfektion. Bei rotzigen Pferden ist innerhalb von 6 Monaten keine Schwankung im Verhalten der Agglutinationswerte zu beobachten. Zeitweise allerdings können sich geringfügige Schwankungen bemerkbar machen. Fäulnis schädigt das Serum, ebenso bei längerer Dauer Konservierungsmittel. Gefrieren beeinträchtigt das Serum nicht, Erhitzen zerstört die Agglutinine. Bakterienfilter halten Agglutinine nur z. T. zurück. Testflüssigkeit ist auf Eis monatelang haltbar. Bei Erhitzen der Testflüssigkeit ist die Agglutinabilität schwach erhöht. Für die Agglutination ist Blutwärme die geeignetste Temperatur. *Weichselbaum.*

Andrejew (1280). Rotzagglutinine werden durch manche Kolloide und Suspensionen, wie Caseïn, Kaolin, Baryumsulfat, Kieselgur, Kieselsäure, Kohle, sowie bei der Filtration durch Kieselgur stark absorbiert, sie werden durch längeres Erhitzen bei 60° stark geschädigt. Bei allen diesen Einwirkungen zeigen sich oft erhebliche Differenzen in dem Verhalten einzelner Sera; ein deutlicher und regelmäßiger Unterschied zwischen den

in Normal-Pferdesera und den in Sera von rotzkranken Pferden enthaltenen Agglutininen tritt jedoch nicht zutage. Insbesondere läßt sich aus unseren Versuchen keine Methode ableiten, um relativ hochwertige Normal- und relativ geringwertige Rotzsera zu differenzieren.

Weichselbaum.

Schulz (1305) untersuchte die äußeren Einflüsse auf die R o t z a g g l u t i n a t i o n, die teils auf das Serum, teils auf die Bac.-Aufschwemmung, endlich aber auf beide Substanzen zugleich einwirken. Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Schlußfolgerungen:

Alter und Geschlecht der Pferde haben auf die Agglutinationswerte der Sera keinen Einfluß. Die Agglutinationswerte von Pferden, die mit Krankheiten verschiedenster Art, die Rotzkrankheit ausgenommen, behaftet sind, weichen von denen gesunder Pferde nicht ab. Bei rotzfreien Pferden treten innerhalb von 6 Monaten in der Regel keine Schwankungen der Agglutinationswerte ein. Bei Konservierung der Sera mit 5proz. Carbolsäure ist zu beachten, daß die Agglutinationskraft dieser Sera nach etwa 2-3 Monaten allmählich abnimmt. Sera, die nach Zusatz von 5 und 10proz. Carbolsäure, von gleichen Mengen Lysol oder von 0,5-1proz. Sublimat sofort der Agglutination unterworfen werden, ergeben dieselben Agglutinationswerte, wie die reinen Sera. Ein Zusatz von 5-10proz. Formalin zerstört die Agglutinine sofort. Schwache Fäulnis übt auf die Agglutinine eine wesentlich schädigende Wirkung nicht aus; dagegen läßt vorgerückte Fäulnis keine regelrechte Agglutination mehr zustande kommen. Das Gefrierenlassen der Sera beeinträchtigt die Agglutinine nicht. Durch Erhitzen der Sera werden die Agglutinine geschädigt resp. zerstört. Bakterienfilter verschiedener Art halten die Agglutinine nur zum Teil zurück. Gibilsagar, Cibilsglyzerinagar und Kartoffel-Nährböden scheinen die Agglutinirbarkeit der Rotzbac. zu erhöhen. Die Testflüssigkeit ist bei Aufbewahrung im Eisschrank monatelang haltbar. Das Gefrierenlassen der Flüssigkeit hat keinen Einfluß auf ihre Agglutinabilität. Das Erhitzen der Testflüssigkeit über 85^0 hat eine schwache Erhöhung der Agglutinabilität zur Folge. Filtrierte Testflüssigkeit läßt keine regelrechte Aglutination in Erscheinung treten. Für das Zustandekommen der Agglutination ist Blutwärme die geeignetste Temperatur. Temperatur von 60^0 wirkt schädigend oder zerstörend, niedere Temperaturen hemmend auf den Agglutinationsvorgang. *Klimmer.*

W. van der Burg (1283) referiert über eine vom Regierungs- und Veterinärrat NEVERMANN bekannt gegebene Übersicht über die Resultate der Agglutinationsprobe bei der Rotzbekämpfung in Preußen für das Jahr 1906-1907. Es wurden nur 60% aller Pferde, bei denen die Agglutinationsprobe positiv ausgefallen war, für rotzig befunden, umgekehrt sind die Fälle sehr selten. *Klimmer.*

Da bei der A g g l u t i n a t i o n s p r o b e zur Eruierung des Resultates 2 Tage zugewartet werden muß, sucht **Mießner** (1291) diesem Nachteil zu begegnen, indem er die Testflüssigkeit (SCHULZ-MIESSNER) mit dem Serum nur 10 Minuten bei 37^0 stehen läßt und dann 10 Minuten lang

zentrifugiert. Beim Aufschütteln des Bodensatzes soll dieser in charakteristischer Weise aufgewirbelt werden: Körnung und Flockung sind ein Zeichen für positiven Ausfall der Agglutination, während der zopfförmige Schleier das Ausbleiben der Agglutination anzeigt. Bei elektrischer Zentrifuge mit 4000 Umdrehungen genügen 3 Minuten, bei Wasserzentrifüge mit 1000 Umdrehungen pro Minute, 10 Minuten. Zur Kontrolle waren Proben nach der früheren Methode angestellt worden.

Weichselbaum.

Auf Grund zahlreicher Versuche faßt **Müller** (1297) seine Beobachtungen dahin zusammen, daß Rotzkrankheit der Tiere intra vitam durch den Nachweis der Rotzpräcipitine im Blutserum nachgewiesen werden könne. Das Auftreten von Normalpräcipitin kann jedoch im Anfangsstadium der Präcipitinbildung die richtige Beurteilung erschweren. Bei praktischer Verwertung der Probe ist auf typischen Verlauf der Reaktion Gewicht zu legen: Bei Schichtprobe rasch auftretender Ring von scharfer Gestalt, der nach 24 Stunden bei völliger oder starker Aufhellung der Flüssigkeitssäule ein schleierförmiges Präcipitat absetzt. Normalpräcipitine treten später und nur schwach an der Schichtgrenze auf und zeigen Persistenz der Trübung. Beim rotzinfizierten Meerschweinchen kann die Präcipitation vom 4.-6. Tage ab als einwandsfrei angesehen werden. Beim rotzinfizierten Kaninchen ist infolge Mangels der Normalpräcipitine auch die schwache Reaktion als positiv anzusehen. Wenn ferner beim rotzinfizierten Kaninchen zuerst der Gehalt des Serums an Agglutinine steigt, die Präcipitine wesentlich langsamer in Erscheinung treten und es sich beim Meerschweinchen gegenteilig verhält, so sei dieses Verhalten ein Beweis, daß Präcipitine und Agglutinine bei Rotz nicht identisch sind. Für die Präcipitinreaktion eignen sich bei der Ringprobe die Filtrate nichtgeschüttelter Bac.-Emulsionen. *Weichselbaum.*

Pfeiler (1301) prüfte die Präcipitationsprobe als Diagnostikum auf Rotz unter Kontrolle der erhaltenen Ergebnisse durch die Agglutination und Komplementbindung. Mit Hilfe aller 3 Methoden fand er unter 306 Fällen 30 rotzige Pferde heraus. Bei der Ermittelung frischer und älterer Fälle gibt die Komplementbindung, bei frischen und nicht zu alten Fällen die Agglutination gute Ergebnisse. Die Präcipitation hat sich bei frischen und älteren Fällen gut bewährt und ist ein einfaches und wertvolles Diagnostikum bei der Rotzkrankheit. *Klimmer*

Hoogkammer (1287) hält das Malleïn auf Grund eigener Beobachtungen für das wertvollste Diagnostikum des Rotzes. Seine Anwendung ist in den militärveterinären Seuchenvorschriften — auch im Felde — vorzuschreiben.

Die rotzverdächtigen Einhufer müssen sobald wie möglich aus den Ställen entfernt, gut abgesondert und danach mittels Malleïn vorschriftsmäßig auf Rotz untersucht werden. Es ist empfehlenswert, bei allen rotzverdächtigen Pferden Temperaturaufnahmen vorzunehmen und Pferde mit erhöhter Körpertemperatur mittels Malleïn zu untersuchen. Womöglich werden aus einem rotzverdächtigen Bestande nur die auf das

Malleïn negativ reagierenden Tiere in andere Garnisonen übergeführt. In Gegenden, wo der Rotz endemisch ist, werden von den neu angekauften Pferden die auf das Malleïn negativ reagierenden abgesondert, eventuell getötet. *Klimmer.*

Mießner und **Trapp** (1295) kommen auf Grund ihrer Untersuchungen über die Entstehung des Rotzes zu folgenden Schlußfolgerungen:

„1. Die gewöhnlichste Eingangspforte für die Rotzbac. stellen die Haut und die Schleimhäute der oberen Luft- und Verdauungswege dar.

2. Die Verbreitung der Rotzkrankheit durch den Magendarmkanal ist unter natürlichen Verhältnissen wahrscheinlich ein seltenes Vorkommnis.

3. Bei einer künstlichen Infektion mit Rotzbac. von dem Magendarmkanal aus ist eine rotzige Erkrankung der Magendarmschleimhaut einwandfrei bisher nicht nachgewiesen worden, dagegen erkranken stets primär die Gekröslymphknoten und sekundär die Lungen.

4. Die verminösen Darmveränderungen kennzeichnen sich stets durch das Auftreten größerer Mengen von eosinophilen Zellen.“

Den eigenen Untersuchungen sind die bisher vorliegenden Beobachtungen vorausgeschickt. Außerdem ist noch ein umfassendes Literaturverzeichnis der Arbeit beigefügt. *Klimmer.*

Mießner und **Trapp** (1296) richteten bei Obduktionen rotzkranker Pferde ein besonderes Augenmerk auf etwaige Darmveränderungen. Ursache waren die Differenzen bezüglich der Eintrittspfortenfrage (Widersprüche der Schulz-Bonomeschen Versuche vor allem gegenüber Hutyra). Aus den Versuchsergebnissen werden folgende Schlüsse gezogen: 1. Die gewöhnlichste Eingangspforte für die Rotzbac. stellen die Haut und die Schleimhäute der oberen Luft- und Verdauungswege dar. 2. Die Verbreitung der Rotzbac. durch den Magendarmkanal ist unter natürlichen Verhältnissen wahrscheinlich ein seltenes Vorkommnis. 3. Bei einer künstlichen Infektion mit Rotzbac. von dem Magendarmkanal aus ist eine rotzige Erkrankung der Magendarmschleimhaut bisher nicht nachgewiesen worden, dagegen erkranken stets primär die Gekröslymphknoten und sekundär die Lungen. 4. Die verminösen Darmveränderungen kennzeichnen sich stets durch das Auftreten größerer Mengen von eosinophilen Zellen. *Weichselbaum.*

Nach den Beobachtungen von **Lothes** (1289) bei der Kölner Rotzepidemie erfolgt die Weiterverbreitung des Rotzes fast ausschließlich auf dem Wege der alimentären Infektion (vgl. dagegen Miessner u. Trapp. Red.). Er ist der Ansicht, daß es im veterinärpolizeilichen Interesse dringend erwünscht ist, daß neben der biologischen Blutuntersuchung beim Rotz das Malleïnisierungsverfahren weiter geprüft und ausgebaut wird. *Klimmer.*

Lothes (1290) fand anläßlich der Kölner Rotzepidemie, daß es hauptsächlich der Darmkanal und da wieder die Tonsillen es sind, von wo aus die Rotzinfektion vorwiegend erfolgt. Diese Organe passiert allerdings das mit der Nahrung oder dem Wasser aufgenommene Rotzgift, ohne regelmäßig in ihnen Veränderungen zu setzen. Als Lieblingssitz der ersten

spezifischen Prozesse spricht Verf. hauptsächlich die Lymphknoten am Halse an, von denen aus dann die Weiterverbreitung stattfindet.

Klimmer.

Arzt (1281) teilt einen Fall von akutem Rotz beim Menschen mit. Bei der Obduktion war zunächst die Diagnose auf „kryptogenetische Pyämie" gestellt worden. Rotz war als unwahrscheinlich angenommen worden, da Muskel- und Lungenabszesse fehlten. (Es handelte sich im genannten Falle um einen Pferdefleischhauer, welcher Umstand erst später bekannt wurde). Bei der bakteriologischen Untersuchung wurde die Diagnose sichergestellt. Blut und Milz hatten hierbei ein negatives Kulturresultat ergeben. Als „wahrscheinliche" Eintrittspforte sieht A. im speziellen Falle die Haut an, als möglich wird auch die Tonsille als Eintrittspforte angesprochen. *Weichselbaum.*

Zieler (1314) teilt einen Fall von chronischem Rotz bei einem 40jährigen Mann mit. Derselbe wurde mit einer Vaccine behandelt, die aus toten Rotzbac. hergestellt war. Auf die Injektionen der Vaccine folgte stets im Verlaufe von 16-24 Stunden ein deutlicher Fieberanstieg, während die Einstichstelle gerötet, geschwollen und druckschmerzhaft war. Im Laufe eines Monats wurden 5 Injektionen verabfolgt, nach einem Monat dann weitere zwei Injektionen gemacht. Es war strahlige Vernarbung der Rotzgeschwüre zu beobachten. Der Autor bemerkt, daß man wohl nur von einer vorläufigen klinischen Heilung sprechen könne. Eine endgiltige Entscheidung lasse sich nicht treffen, da ja oft nach jahrelanger Latenz Rotz wieder zum Ausbruch kommen könne. Auffallend war in mitgeteiltem Falle die schnelle Heilung in wenigen Wochen nach jahrelanger vergeblicher Behandlung auf andere Weise. *Weichselbaum.*

Bofinger (1282) teilt einen in den Tropen (Lüderitzbucht) beobachteten Fall von akutem Rotz bei einem Reiter mit. Wegen Erscheinungen seitens des Darmkanales war in genanntem Falle zunächst eine Erkrankung an Typhus vermutet worden (Agglutination 1:60 noch deutlich positiv). Am viertletzten Krankheitstage auftretende eitrige Hauteffloreszenzen ergaben, mikroskopisch und kulturell untersucht, die Anwesenheit von Rotzbac. Die Diagnose wurde durch den Tierversuch bestätigt. Auffällig waren schon im Beginn der Erkrankung Druckschmerzen der Nasengegend. Der Tod trat am 33. Tage ein, nachdem die charakteristischen Hautveränderungen erst am 29. Tag aufgetreten waren. Der positive Ausfall der Widalschen Reaktion wird als Folge vorangegangener Immunisierung gegen Typhus angesehen. *Weichselbaum.*

20. Nekrosebacillus

1315. **Bergmann,** Über Klauenfäulnis und andere mit progressiver Nekrose verlaufende Krankheiten des Renntieres (Meddel. f. Kungl. Med. No. 12, Stockholm). — (S. 448)

1316. **Hasenkamp,** Beiträge zur Kenntnis der durch den Nekrosebacillus verursachten Erkrankungen bei den Schafen (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 17). — (S. 448)

Bergmann (1315) beschreibt 3 Fälle von Klauenfäulnis des Renntieres.

Die Krankheit ist anatomisch dem Panaritium des Rindes ähnlich: es handelt sich um progressive nekrotische Prozesse mit Sitz in der Klauenspalte. Die Krankheit wird vom Nekrosebac. verursacht. Bei den Renntierkälbern kommt eine mit der Kälberdiphtheritis identische Krankheit vor (3 Fälle beschrieben), auch vom Nekrosebac. verursacht. Endlich sah Verf. in 2 Fällen nekrotische Veränderungen im Euter zwischen den Zitzen, auch von demselben Bac. verursacht. Diese Krankheiten verlaufen epizootisch, und viele Tiere sterben daran. Die Krankheit kommt besonders in solchen Herden vor, die man zu melken pflegt. Die Tiere solcher Herden wurden in sehr großer Anzahl, etwa 800, in einem engen Gehege gesammelt. Dieses Gehege wird natürlich von Koth usw. sehr beschmutzt, und Wunden, besonders Klauenwunden, können dann leicht infiziert werden. Um mehr Milch zu bekommen, binden die Lappländer ein Holzstück in den Mund der Kälber, wodurch das Saugen verhindert wird. Dieses Holzstück gibt leicht Wunden, die leicht im Gehege infiziert werden können. Die infizierten Kälber können ja beim Saugen das Muttertier verwunden und infizieren. *Klimmer.*

Hasenkamp (1316) liefert Beiträge zur Kenntnis der durch den Nekrosebac. verursachten Erkrankungen bei Schafen und kommt zu folgendem Ergebnisse:

„1. Es gibt eine durch den Nekrosebac. verursachte Klauenerkrankung bei Schafen, die eine auffallende Ähnlichkeit mit dem durch dasselbe Bacterium bewirkten Panaritium des Rindes hat. Verf. nennt diese Erkrankung daher Panaritium des Schafes. — 2. Im Anschluß an dieses Panaritium entwickeln sich oft embolische Herde in den inneren Organen — namentlich Lunge, Leber — der erkrankten Tiere. — 3. Es treten bei den Schafen nach Einwanderung des Nekrosebac. in Defekte der Maulschleimhaut Veränderungen derselben Art auf, wie wir sie von der von Damman beschriebenen Kälberdiphtherie her kennen. — 4. Zur Bekämpfung der Krankheit eignet sich in erster Linie eine Kreosol-Lebertranmischung (1:50). *Johne.*

21. Bacillus Friedländer

1317. Bretz, M., Über das Vorkommen des Bacillus pneumoniae Friedländer in der Außenwelt [Diss.] Straßburg. — (S. 450)

1318. Wehrsig, Sepsis durch Bacillus Friedländer (Berliner klin. Wchschr. No. 16 p. 730). — (S. 448)

1319. Wolff, W., Beiträge zur Pathologie der durch den Bacillus Friedländer erzeugten Sepsis [Diss.] Leipzig. — (S. 449)

Wehrsig (1318) liefert einen Beitrag zur Kasuistik der äußerst seltenen Fälle von Friedländer-Sepsis.

Anatomische Diagnose: Allgemeine Anämie, Atrophie und Verfettung des Herzmuskels. Pleuritis fibrinosa. Diffuse pneumonische Infiltration

des linken Unterlappens u. lobuläre Herde im rechten Unterlappen. Ödem beider Unterlappen. Pulpöser Milztumor, metastatische Abszesse in beiden Nieren, Myoma uteri.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß das Gewebe in den Nieren, vor allem im Bereich der Abszesse förmlich übersät war mit Bakterien plumper Stäbchenform, die nach genauerer bakteriologischer Untersuchung als in die Gruppe des FRIEDLÄNDER-Bac. gehörig befunden wurden.

Die pneumonischen Herde zeigten das typische Bild einer lobulären Infektion. Im Inhalt der Alveolen fand man größere Bakterienhaufen, die neben den Stäbchen vom FRIEDLÄNDER-Typus auch sonstige Kokken aufwiesen.

Kulturell konnten aus Nieren- und Lungenherden FRIEDLÄNDER-Bac. in Reinkultur gezüchtet werden.

Verf. nimmt an, daß der Primärherd nicht in den Lungen, sondern in der Gallenblase und den Gallengängen zu suchen war, da Patient schon über ein Jahr vor dem Exitus eine Kolikattacke bekommen habe, welche als Symptom der Primärinfektion aufzufassen sei. Außerdem seien die Herde in den Lungen unbedingt jüngeren Datums, als die in den Nieren.

Galle und Gallenblase wurden nicht mikroskopisch untersucht, da Verf. erst nach der Sektion Kenntnis von den klinischen Vordaten bekam.

Die Zahl der Sepsisfälle, einschließlich des vorliegenden, beläuft sich auf 19 sichere und 3 unsichere*. Von den übrigbleibenden 18 Fällen sind ausgegangen: 10 von pneumonischen Herden, 2 von Otitiden, 3 von den Gallenwegen, einer von einer abscedierenden Prostatitis, 2 sind ungewissen Ursprungs. *Wörner.*

Wolff (1319) stellt eine Übersicht über die in den letzten Jahren erschienenen Arbeiten zusammen, in denen der Bac. FRIEDLÄNDER als Erreger septischer Prozesse beschrieben worden ist. Es handelt sich hier im ganzen um 39 Fälle, von denen ausgegangen sind:

19 von pneumonischen Herden, 17 kryptogenetischen Ursprungs, 5 von den Leber- und Gallenwegen, 5 von Urogenitalwegen, 2 von Otitis und einer von einem Ulcus phagedaenicum.

Von diesen Fällen beobachtete Verf. selbst zwei in der Leipziger medizinischen Klinik, die insofern eine Sonderstellung einnehmen, als bis jetzt noch kein Fall von sicherer FRIEDLÄNDER-Sepsis beschrieben worden ist, der, wie der eine der vorliegenden bei positiver Blutkultur mit dem Leben davongekommen ist, und ebensowenig ein anderer, dessen Ausgangspunkt in einem Ulcus phagedaenicum zu suchen ist. Im lebenden Blute ist unter diesen Fällen der Bac. FRIEDLÄNDER bis jetzt nur 11mal nachgewiesen worden, aber Verf. glaubt, daß auch die übrigen, in seiner Arbeit beschriebenen Fälle ein klinisch und autoptisch so gut begründetes Bild der Sepsis bieten, daß man sie trotzdem ruhig als solche betrachten kann.

---

*) Die Zahl der „unsicheren" Fälle würde wohl noch größer sein, wenn die bakteriologischen Befunde noch kritischer geprüft würden. Ich habe bisher keinen Fall von sicherer sogen. FRIEDLÄNDER-Sepsis gesehen. *Baumgarten.*

Was die Frage betrifft, ob der Bac. FRIEDLÄNDER bei seiner Allgemeininfektion öfters Metastasen verursache, so fand Verf. unter Zugrundelegung der LENHARTZschen Einteilung, dem aus praktischen Gründen ratsam erscheint, bei jeglichem Fehlen anderer Metastasen eine septische Endocarditis noch nicht als solche anzusehen, und erst dann von einer metastasierenden Sepsis zu sprechen, wenn von hier aus sekundäre Eiterungen bewirkt sind. In 13 von den 39 Fällen, also genau in $33^1/_3$% wurden Metastasen gefunden, und zwar finden sich solche was den Sitz anlangt: 5mal in der Leber, 4mal in den Nieren, 4mal in den Hirnhäuten, 3mal in den Gelenken, 2mal im Ohr, 1mal am Oberschenkel, 1mal am M. Sternocleidomastoïdeus.

Bestimmte pathognomonische Eigentümlichkeiten der FRIEDLÄNDER-Sepsis im klinischen und pathologisch-anatomischen Sinne konnte Verf. nicht ermitteln. *Wörner.*

Bretz (1317) fügt einer Reihe von Arbeiten über das Vorkommen des Bac. FRIEDLÄNDER in der Außenwelt eine neue Beobachtung dieser Art hinzu:

In der Straßburger psychiatrischen Klinik wurde der Fußboden in einer Zelle abgehobelt. Die Hobelspäne wurden in einer sterilen Schale ins bakteriologische Institut gebracht und dort mit einer sterilen physiologischen Kochsalzlösung aufgeschwemmt. Die Kochsalzaufschwemmung sollte auf Tuberkelbac. untersucht werden. Die Untersuchungen, die vom Verf. des genaueren dargelegt werden, förderten einen Kapselbac. zutage, der nach seinem Aussehen, seinem Verhalten der GRAMschen Färbung gegenüber und nach seinem biologischen und kulturellen Eigenschaften als Bac. FRIEDLÄNDER angesprochen werden mußte. Um festzustellen, wie der Pneumoniebac. am häufigsten in die Außenwelt gelangt, wäre in erster Linie der menschliche Auswurf und die Faeces zu untersuchen, was in dem vorliegenden Falle aus äußeren Gründen nicht möglich war; damit läßt sich auch nicht eruieren, wie lange sich der gefundene Bac. FRIEDLÄNDER in der Außenwelt gehalten hat. *Wörner.*

22. Bacillus phlegmones emphysematosae FRAENKEL

1320. Babes, V., et Al., Note sur un cas de phlegmon emphysémateux et sur son microbe (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66).

V. und **Al. Babes** (1320) beschreiben einen Fall einer durch den FRAENKELschen Bac. phlegmones emphysematosae hervorgerufenen Allgemeininfektion, ausgehend von einer an eine Sondenverletzung sich anschließende Infektion der Urethra. Es fanden sich ausgedehntes Hautemphysem der Unterbauchgegend und der Genitalregion und nekrotische Herde in Milz, Nieren, Nebennieren, in deren Zentrum sich der Bac. phlegmones emphysematosae in Reinkultur massenhaft fand. Bei Färben von Organschnitten fanden die Verf. konstant in der Längsrichtung durch den Leib des Bac. verlaufend einen mit ROMANOWSKY sich rot färbenden Spiralfaden von einer helleren Zone peripherwärts umgeben. *Dibbelt.*

23. Bacillus pyocyaneus

1321. **Sudeck, P.,** Ein Fall von Pyocyaneus-Allgemeininfektion (Münchener med. Wchschr. No. 36 p. 1848).

Sudeck (1321) hat einen Fall von reiner Pyocyaneus-Allgemeininfektion beobachtet, der sich vor allen anderen beschriebenen Fällen dadurch auszeichnet, daß eine sicher erwiesene, ganz unkomplizierte Allgemeininfektion durch Pyocyaneusbac., mit Lokalisation in den Krampfadern der Vena saphena magna beiderseits, eine gesunde 34jährige Person ergriff. Das durch Probepunktion einem Varixknoten entnommene Blut zeigte den Bac. pyocyaneus in Reinkultur in reichlichen Mengen. Nach ca. 10-wöchentlicher Erkrankung trat Heilung ein.

Als Eingangspforte erscheint dem Verf. am wahrscheinlichsten, daß die Bac. den Weg ins Blut durch die Atmungsorgane gefunden haben, wozu auf einer großen Krankenabteilung, auf der viele offenen Wunden behandelt werden (Patientin war Wärterin auf einer solchen), reichlich Gelegenheit geboten ist. (Die ganze Deutung des Falles erscheint mir zweifelhaft. *Baumgarten.*) *Wörner.*

24. Boas-Opplerscher Bacillus

1322. **Rodella, A.,** Über die Bedeutung und die systematische Stellung des Boas-Opplerschen Bacillus (Wiener klin. Wchschr. No. 6 p. 201). — (S. 451)

1323. **Rodella, A.,** Über das häufige Vorkommen des Boas-Opplerschen Bacillus im Harne bei Bakteriurien und Cystitisfällen (Ibidem No. 37 p. 1265). — (S. 452)

Rodella (1322) betont, daß den langen Milchsäurebac. eine pathognomonische Bedeutung ebensowenig zukommt, wie der Milchsäure, jedoch schließt er sich der Meinung von Boas an, der der Anwesenheit von Milchsäure eine erheblich größere diagnostische Bedeutung zuschreibt, als dem Nachweis der genannten Boas-Opplerschen Bac.

Die systematische Stellung des genannten Bac. ist vom Verf. bereits insofern festgestellt, als er die Identität dieses Mikroorganismus mit dem Bac. acidophilus (Moro) nachgewiesen hat. Im weiteren gibt er kurz die Technik zur Züchtung und Isolierung der Boas-Opplerschen Bac., aus einem Mageninhalt, in dem diese bereits mikroskopisch nachgewiesen wurden, an.

Was die Form, das mikroskopische Aussehen und die kulturellen Merkmale der Bac., die Verf. für ausschließlich anaërob hält, anbetrifft, so kann er versichern, daß ein deutlicher Unterschied zwischen Boas-Opplerschem Bac., Bac. acidophilus und Bac. bifidus communis nicht besteht.

Die biologischen Eigenschaften dieser 3 Bac. sind ebenfalls die gleichen. Somit ist nach Auffassung des Verf.s die Identität dieser als drei verschiedene Arten angesehenen Mikroorganismen nachgewiesen, die systematische Stellung des Boas-Opplerschen Bac. ein für allemal festgestellt.

Das häufige Auftreten beim Magenkrebs wird auf den Umstand zurückgeführt, daß die carcinomatös entarteten Flächen der Magenwand besonders geeignet seien, ein anaërobes Wachstum aufkommen zu lassen.

Wörner.

Rodella (1323). Es ist von vornherein anzunehmen, daß, da der Boas-Opplersche Bac. ein konstanter Darmbewohner ist, welcher bei entsprechenden Verhältnissen leicht die anderen Bakterien überwuchert, eine Infektion (? Red.) mit diesem Organismus kein seltenes Vorkommnis sein muß.

Die Versuche des Verf. bewiesen, daß der Boas-Opplersche Bac. in Gemeinschaft mit Bact. coli auch in vollkommen normalem Harn sich entwickeln kann, wenn z. B. der Harn mit einer Öse eines an solchen Bakterien reichen Stuhles infiziert wird. Er muß daher annehmen, daß der Grund für den seltenen Befund nur in mangelhafter Technik zu suchen ist. Im weiteren führt dann Verf. 4 Fälle von Cystitis und Bakteriurie an, bei denen er im Urin Boas-Opplersche Bac. nachgewiesen hat. Dadurch und durch Fälle seiner Praxis hält er es für erwiesen, daß der Boas-Opplersche Bac. ein ubiquitärer Mikroorganismus ist und daß sein Gedeihen weder mit dem Vorhandensein eines Carcinoms, noch mit der Anwesenheit von Blut im Harn (noch auch mit Cystitis usw. Red.) etwas zu schaffen hat.

Zum Schluß wird noch eine Technik zur Isolierung und Züchtung des Boas-Opplerschen Bac. aus dem Harn angeführt. *Wörner.*

25. Verschiedene seltenere Bacillen

a) Paratyphusähnliche Bacillen

1324. **Geilinger, H.,** Über einen eigenartigen, paratyphusähnlichen, Gelatine langsam verflüssigenden Bacillus bei einer Furunculosis nach fraglicher Infektion mit Loefflerschem Mäusetyphus (Ctbl. f. Bakt. Orig., Bd 50, H. 50 p. 497-301).

Geilinger (1324) hat aus Eiter von einer Furunculosis, die angeblich nach Streuen von Mäusegift entstanden war, neben dem Microc. pyogenes aureus und einem auffällig tierpathogenen Bac. prodigiosus ein Gram-negatives, keinen Farbstoff bildendes Stäbchen herausgezüchtet. Im hängenden Tropfen waren die einzelnen Individuen zum größten Teil schlecht beweglich; nur vereinzelte Stäbchen bewegten sich rasch durchs Gesichtsfeld. Färberisch konnten nur einige peritriche Geißeln nachgewiesen werden. Ein Vergleich dieser Stäbchen, vom Verf. mit „Mw“ bezeichnet, mit einer frisch gezogenen, Mäusetyphusbakterien enthaltenden Probe Mäusegift und Bact. paratyphi B, ergab das übereinstimmende Verhalten der 3 Mikroorganismen auf dem Spezialnährboden von Endo, Drygalsky-Conradi und dem Brillantgrünpikrinsäure-Agar nach Conradi, Milchzucker wurde nicht vergärt, Traubenzucker dagegen deutlich. Ein sehr markanter Unterschied von Mw war indessen sein sehr lang-

sames Wachstum in Gelatine, die erst nach drei Wochen verflüssigt wurde. Im Tierversuch zeigte sich Mw sehr pathogen. Nach intraperitonealer Injektion einer 24stündigen Agarkultur starben Mäuse und 200 g schwere Meerschweinchen innerhalb 24 Stunden mit übereinstimmendem Sektionsbefund: seröser Erguß im Pleuraraum, im Peritoneum, Milzvergrößerungen, Nebennierenentzündung. Etwas resistenter waren Ratten. In allen Fällen war Mw direkt mikroskopisch und kulturell im Blut und in den Organen nachweisbar. Auch ein Fütterungsversuch an Mäusenververlief positiv. Agglutinationsversuche mit Typhus und Paratyphus A- und B-Serum und mit dem Blutserum mit Mw vorbehandelter Kaninchen und Komplementbildungsreaktionen nach Bordet-Gengou bewiesen, daß Mw ein von der Paratyphus-Mäusetyphusgruppe verschiedener Mikroorganismus ist. Daß es aber für den betreffenden Krankheitsfall ätiologische Bedeutung besaß, konnte aus der positiven Agglutinationsreaktion mit dem Serum des Patienten geschlossen werden, welches das Bact. Mw bis 1:400 deutlich agglutiniert, dagegen Mäusetyphusbac. und Bac. Paratyphus A, B völlig unbeeinflußt ließ. Der als Mw bezeichnete Mikroorganismus hat demnach gewisse verwandtschaftliche Beziehungen zu der Gruppe des Mäusetyphus- und Paratyphusbac., läßt sich aber durch sein Verhalten in Gelatine und durch die Immunitätsreaktion mit Sicherheit von den erwähnten Bakterien unterscheiden. *Heymann.*

b) Bacillus chlororaphis

1325. **Lasseur, Ph.**, Le bacillus chlororaphis et la chlororaphine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66).

Lasseur (1325) hat den aus den Kadavern von Würmern, aus Regen-, Fluß- und Quellwasser gezüchteten Bac. chlororaphis und im besondersn den von ihm produzierten Farbstoff eingehender untersucht. Dieser, in grünen Kristallen enthalten, wird in peptonhaltigen Nährböden produziert. Temperaturoptimum ist 25°. Die bis zu mehreren mm langen gebogenen Kristallnadeln sind im oxydierenden Medium gelb, im reduzierenden grün; unlöslich im Wasser, Äther, Benzin, wenig löslich in Methyl-. und Äthylalkohol, am besten löslich in Aceton, und zwar wird die anfangs grünliche Lösung bei Gegenwart von Sauerstoff der Luft bald gelb. Der Farbstoff wird durch konzentrierte Salz- und Schwefelsäure nicht zerstört, aber durch Salpetersäure. Alkalien greifen ihn nicht an. Wegen der leichten Oxydierbarkeit der grünen Kristalle sind nur die gelben konstant, sie enthalten C_1H_2O und N. Die Untersuchungen des Verf. über diesen Farbstoff (Chlororaphine) sind noch nicht abgeschlossen. *Dibbelt.*

c) Bacillus mucogenes bipolaris hominis

1326. **Babes, V. et Al.**, Sur un microbe mucogène bipolaire produisant la septicèmie hémorrhagique chez l'homme (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66).

V. und **Al. Babes** (1326) berichten über einen Fall von phlegmonösem Erysipel der Genitalregion mit nachfolgender, zum Exitus führender hämorrhagischer Septikämie, bei dem aus multiplen, kleinen Abszessen des Peritoneums ein bestimmter Bac. von ausgesprochener Polfärbung gezüchtet wurde, der von einer Kapsel umgeben ist. Denselben Bac. fanden sie auch in der erysipelatösen Haut und in den inneren Organen; in den Nieren Embolien derselben Bac. Die schleimigen Kulturen ähneln denen des FRIEDLAENDERschen Bac. Subcutan der Maus injiciert, tötet er sie nach wenigen Tagen, Ödem an der Injektionsstelle. Für Kaninchen und Meerschweinchen ist er nicht pathogen. Keine Gasbildung; kein Indol, Milch gerinnt nicht. Verff. geben diesen Bac. den Namen: Bac. mucogenes bipolaris hominis. *Dibbelt.*

d) Bacillus pseudo-coli anaërobioticus

1327. Jungano, M., Pseudo-coli anaérobie (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1908, t. 65, No. 23 p. 457-459).

Jungano (1327) berichtet über den Fall eines Kindes, das seit zwei Jahren an Diarrhöen litt. Verf. isolierte aus dem Stuhl ein morphologisch sehr an das Bact. coli erinnerndes anaërobes Stäbchen. Dieses GRAM-negative, mit basischen Anilinfarben bipolar färbbare Stäbchen bildet aber (beinahe) endständige Sporen, ist unbeweglich, bildet kein Gas, keine lösliche Toxine, hat im Tierkörper und Bouillon oft eine Kapselhülle, keine Indolbildung, Milch wird nicht koaguliert. Große Pathogenität für Meerschweinchen und Kaninchen. Verf. meint, daß dieses Stäbchen trotz wesentlicher Abweichungen noch die meiste Ähnlichkeit mit dem TISSIERschen Coccobac. praeacutus hat. *Aujeszky.*

e) Bacillus parvus liquefaciens anaërobioticus

1328. Jungano, M., Bacillus parvus liquefaciens anaérobie (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1908, t. 65, No. 36).

Jungano (1328) hat aus den Faeces eines an hartnäckiger Obstipation leidenden jungen Mädchen einen neuen, streng anaëroben, kleinen, polymorphen Bac. gezüchtet, der sich mit allen Anilinfarben und nach GRAM färbt. Keine Gasbildung; gutes Wachstum bei 37° in Gelatine, die verflüssigt wird. Eiereiweiß, Zucker, Dextrin wird nicht angegriffen. Keine Indolbildung. Pathogen für Meerschweinchen, bleibt mehrere Monate lebensfähig. Nach seinem morphologischen und tinktoriellen Verhalten ähnelt er sehr dem Bac. bifidus (TISSIER), biologisch ist er aber leicht von ihm zu unterscheiden, da der Bifidus Gelatine nicht verflüssigt, Zucker angreift, apathogen ist und viel kürzer (11-15 Tage) lebensfähig bleibt. Verf. schlägt für seinen neu entdeckten Bac. den Namen: Bacillus parvus liquefaciens (anaërobie) vor. *Dibbelt.*

f) ACHALMEscher Bacillus der Polyarthritis rheumatica

1329. **Rosenthal, G.,** Les rapports des variétés banale et rhumatismale du bacille d'ACHALME (Bacille anaérobie du rhumatisme articulaire aigu et bacille perfringens) démontrés par l'action identique eroisée du sérum T. R. — La Culture virus fixe du bacille perfringens (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 22).

Rosenthal (1329) hat für seine und THIROLOIXS Auffassung des Bac. perfringens und des ACHALMEschen Bac. (Erreger des akuten Gelenkrheumatismus) als zweier Varietäten derselben Species eine Stütze gefunden. Er sieht sie in der gleichen Wirkung des Serums T.R. (gewonnen durch Immunisieren von Pferden gegen den Bac. anaërobie des akuten Gelenkrheumatismus s. Anahémobactérie) bei Infektion von Meerschweinchen mit Bac. perfringens und Anahémobactérie. Die Wirkung des Serums zeigt sich darin, daß die subcutan injizierte tödliche Dosis beider Bakterienarten vertragen wird. *Dibbelt.*

---

c) Spirillen

1. Vibrio cholerae asiaticae

1330. **Barrenscheen, H.,** Über die Agglutination der Choleravibrionen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 2). — (S. 460)
1331. **v. Bechterew, W.,** Über die Bedeutung der Bacillen im Gehirn Cholerakranker (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 53, H. 1). — (S. 462)
1332. **Berthenson, L.,** Zur Frage vom Choleraheilserum (St. Petersburger med. Wchschr. No. 33). — (S. 465)
1333. **de Besche, A. u. K.,** Untersuchungen über die Differenzierung von Cholera- und choleraähnlichen Vibrionen mittels der Komplementbindung (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 62, H. 2). — (S. 460)
1334. **Blumenthal, Ph.,** Vergleichende epidemiologische Betrachtungen über die Cholera in Moskau und in Petersburg (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 63, H. 2). — (S. 466)
1335. **Carrière, H., u. E. Tomarkin,** Experimentelle Studien zur Frage der Serumtherapie der Cholera asiatica (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 4, H. 1/2). — (S. 464)
1336. **Dieudonné, A.,** Blutalkaliagar, ein Elektivnährboden für Choleravibrionen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 1). — (S. 459)
1337. **Dold, H.,** Ein kritischer Beitrag zur Choleradiagnose (Deutsche med. Wchschr. No. 26). — (S. 458)
1338. **Dold, H.,** Zur Choleradiagnose (Deutsche med. Wchschr. No. 49). — (S. 459)
1339. **Dold, H., u. Ch. Harris,** Fünf choleraverdächtige, durch Phosphorwasserstoff verursachte Todesfälle, bei denen choleraähnliche Vibrionen gefunden wurden (Deutsche med. Wchschr. No. 6 p. 232). — (S. 467)
1340. **Emmerich, R.,** Der Nachweis des Choleragiftes (Münchener med. Wchschr. No. 38). — (S. 461)
1341. **Emmerich, R.,** Nitrit, salpetrige Säure und Stickoxyd als Choleragifte (Berliner klin. Wchschr. No. 50). — (S. 462)
1342. **Hachla u. Holobut,** Beitrag zur Frage elektiver Nährböden für Choleravibrionen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 52, H. 2). — (S. 459)
1343. **Haendel,** Über den Zusammenhang von immunisierender Wirkung, Virulenz und Bindungsvermögen bei Cholerastämmen (Arb. a. d. Kaiserl. Ges.-Amte Bd. 30, H. 2). — (S. 464)

1344. **Hausmann, Th.**, Vorschlag zur therapeutischen Verwendung von pyogenen Mitteln bei der Cholera asiatica (St. Petersburger med. Wchschr. 1908, No. 42 p. 519-521). — (S. 466)
1345. **Hesse, E.**, Beobachtungen über die Cholera asiatica in den Jahren 1908 bis 1909 nach den Daten des städtischen Obuchowhospitals für Männer in St. Petersburg (Berliner klin. Wchschr. No. 35). — (S. 466)
1346. **Hollmann, W.**, Über die Choleraschutzimpfung (St. Petersburger med. Wchschr. 1908, No. 52 p. 731-735). — (S. 465)
1347. **Hymans van den Berg, A. A.**, u. **A. Grutterink**, Ist die Choleraerkrankung eine Nitritvergiftung? (Berliner klin. Wchschr. No. 45). — (S. 462)
1348. **Kolle, W.**, Zur Frage der Serumtherapie der Cholera asiatica (Deutsche med. Wchschr. No. 47). — (S. 465)
1349. **Kraus, R.**, Über den derzeitigen Stand der ätiologischen Diagnose und der antitoxischen Therapie der Cholera asiatica (Wiener klin. Wchschr. No. 2). — (S. 466)
1350. **Kraus, R.**, u. **Y. Fukuhara**, Weitere Beiträge zur Differenzierung des Choleravibrio von anderen Vibrionen mittels der Hämotoxine (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 3, H. 1). — (S. 459)
1351. **Kraus, R.**, u. **M. Wilenko**, Über das Verhalten der Cholerastühle gegenüber Serum- und Kotpräcipitin (Wiener klin. Wchschr. No. 2). — (S. 461)
1352. **Kulescha, G. S.**, Ein Fall von Cholera asiatica mit vorherrschender Affektion der Leber und der Gallengänge (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 4). — (S. 467)
1353. **Laubenheimer, K.**, Dieudonnéscher Blutalkaliagar als Elektivnährboden für Choleravibrionen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 52, H. 2). — (S. 459)
1354. **Michailow, S.**, Zur Frage über die Veränderungen des Nervensystems bei der asiatischen Cholera beim Menschen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 3). — (S. 462)
1355. **Nedrigailoff, W.**, Über die Anwendung der Komplementbindungsmethode zur Untersuchung von Cholerafaeces (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 3, H. 4). — (S. 460)
1356. **Neufeld, F.**, Beobachtungen über die Auflösung von Cholerabacillen und über die antigene Wirkung der dabei entstehenden Produkte (Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther. Bd. 6, H. 3 p. 729 -740). — (S. 463)
1357. **Nunokawa, K.**, Untersuchungen über die baktericiden Stoffe der Meerschweinchenleukocyten gegen Choleravibrionen (Archiv f. Hyg. Bd. 71, H. 3). — (S. 462)
1358. **Pettersson, A.**, Antwort auf die Bemerkungen von Dr. Weil zu meiner Arbeit über die Wirkung der Leukocyten bei intraperitonealer Cholerainfektion des Meerschweinchens (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 52, H. 1). — (S. 463)

1359. **Podwyssozki, W.,** u. **A. Adamoff,** Über die verschiedene Wirkung der Pyocyanase auf Mikrobien in festen und flüssigen Nährböden sowie auf Virus und Vaccine des Vibrio cholerae asiaticae (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 1). — (S. 464)
1360. **Raskin, M.,** Gibt es ein antiendotoxisches Choleraserum? (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 52, H. 4). — (S. 465)
1361. **Rothe** u. **Meinicke,** Über das Vorkommen von Vibrionen im Dünndarminhalt und in den Darmentleerungen des Menschen (Deutsche med. Wchschr. No. 36). — (S. 458)
1362. **Schurupow, J. S.,** Zur Frage der Gewinnung eines Heilserums gegen die Cholera (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 49, H. 5). — (S. 464)
1363. **Schütze, A.,** Zur Frage der Differenzierung echter Cholera- und choleraähnlicher Vibrionen mittels der Opsonine (Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther. Bd. 6, H. 3 p. 741-747). — (S. 460)
1364. **Sineff, A.,** u. **R. Dresdowitsch,** Prof. Dieudonnés Blutagar, ein neuer Nährboden für die bakteriologische Diagnose der Cholera (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 52, H. 3). — (S. 459)
1365. **Svenson, N.,** Agglutinine und Bakteriolysine im Blut von Cholerakranken (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 64, H. 3). — (S. 460)
1366. **Toyosumi, H.,** Biologische Analyse des Reaktionsproduktes zwischen Normalserum und Cholerasubstanz (Folia Serologica Bd. 3, H. 2). — (S. 461)
1367. **Toyosumi, H.,** Über die Wirkung von Meerschweinchenleukocyten auf Choleravibrionen. Zur Technik baktericider Plattenversuche mit Leukocyten (Archiv f. Hyg. Bd. 71, H. 3). — (S. 463)
1368. **Van de Velde, H.,** Le choléra de 1909 en Belgique et en Hollande. Les enseignements au point de vue de l'epidémiologie et la prophylaxie (Bull. de l'Acad. roy. de Méd. de Belgique p. 744). — (S. 466)
1369. **Weil, E.,** Bemerkungen zur Arbeit Petterssons: Über die Wirkung der Leukocyten bei intraperitonealer Cholerainfektion (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 5). — (S. 463)
1370. **Zlatogoroff, S. J.,** Zur Frage der Diagnostik der Choleravibrionen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 48, H. 5). — (S. 467)

Dold (1337). Es ist zweifelhaft, ob der „Fischzuganordnung" von Vibrionen eine pathognomonische Bedeutung für die Cholera asiatica zukommt. In 5 Fällen von Individuen, die plötzlich gestorben waren, fanden sich (20-24 Stunden post mortem) im Darminhalt solche fischzugartig geordnete Vibrionenhäufchen, die offenbar als ein Artefakt (durch Ausstreichen des Schleimes auf der Deckglasoberfläche) angesehen werden müssen. *Weichselbaum.*

Rothe und **Meinicke** (1361). Die systematische Untersuchung einer großen Reihe von Faecesproben — teils vom Lebenden, teils aus der Leiche — ergaben, daß das Vorkommen von Vibrionen im menschlichen Darm zu cholerafreien Zeiten eine sehr große Seltenheit darstellt. Auch sind die

Autoren der Ansicht, daß entgegen den Beobachtungen DOLDS die Fischzuganordnung verdächtiger Vibrionen im Ausstrichpräparat nach wie vor seine Bedeutung als charakteristisches Merkmal für den Cholerastuhl behält. *Weichselbaum.*

Dold (1338) hebt gegenüber ROTHE und MEINICKE hervor, daß die Fischzuganordnung der Choleravibrionen in Deckglasausstrichpräparaten von der Einlagerung derselben in Schleimflöckchen herrührt, und infolgedessen eine solche Anordnung bei den verschiedensten in Schleim eingebetteten Mikroorganismen beobachtet werden kann*. *Weichselbaum.*

Dieudonné (1336) bereitet seinen neuen Nährboden für Choleravibrionen folgendermaßen: Defibriniertes Rinderblut wird zu gleichen Teilen mit Normalkalilauge versetzt und die lackfarbige Blutalkalilösung nach Sterilisation im Dampftopf, im Verhältnis von 3:7 Nähragar gemischt, verwendet. Cholerabact. wachsen dann außerordentlich üppig, während Bact. coli nicht, oder nur spärlich gedeiht. Bei flüssigem Nährboden (Bouillon oder Peptonwasser) bedarf es einer Mischung zu gleichen Teilen; doch ergibt sich im flüssigen Nährboden kein besonderer Vorteil gegenüber der gewöhnlichen Bouillon und dem Peptonwasser. Die Agglutinierbarkeit der Choleravibrionen leidet auf der Blutalkaliagarplatte keineswegs. *Weichselbaum.*

Sineff (1364). Die Zubereitung des DIEUDONNÉschen Blutalkaliagars ist eine sehr einfache. Wenn auch Bac. coli und einige andere Bakterien in ihrem Wachstum nicht vollständig unterdrückt werden, so eignet sich dieser Nährboden doch ganz vorzüglich zur Züchtung von Choleravibrionen und choleraähnlichen Vibrionen. Die Diagnose einer Choleraerkrankung gelingt rasch und sicher. *Weichselbaum.*

Hachla und **Holobut** (1342). Der Blutalkalinährboden von DIEUDONNÉ erweist sich als sehr brauchbarer elektiver Nährboden für Choleravibrionen und verwandte Vibrionen. Jedoch hängt dieses elektive Verhalten nicht absolut von der Verwendung von Rinderblut ab, da sich Schweine und Pferdeblut z. T. als noch brauchbarer erwiesen haben. *Weichselbaum.*

Laubenheimer (1353). Der DIEUDONNÉsche Blutalkaliagar ist ein vorzüglicher elektiver Nährboden für Choleravibrionen; jedoch gedeihen auf ihm auch andere choleraähnliche Vibrionen. Durch Kultivierung auf demselben wird die Gestalt und Färbbarkeit beeinflußt (Polymorphie und herabgesetze Färbbarkeit). Von Wichtigkeit ist die Tatsache, daß die Agglutinierbarkeit der Vibrionen bei Kultivirung auf dem DIEUDONNÉschen Nährboden z. T. wesentlich vermindert wird**. *Weichselbaum.*

Kraus und **Fukuhara** (1350) sehen die Bildung der Hämotoxine als eine ebenso konstante Eigenschaft der El-Tor-Vibrionen an, wie die Bildung anderer Toxine bei anderen Bakterien. Dadurch unterscheiden sich die Vibrionen von den als sicher bestimmmten Choleravibrionen, daß sie

---

*) Ich schließe mich dieser Auffassung DOLDS an. *Baumgarten.*

**) Was aber von DIEUDONNÉ als nicht stattfindend ausdrücklich hervorgehoben wurde (s. o.). *Baumgarten.*

keine Hämotoxine bilden. Es erscheint demnach nicht unberechtigt, wo biologische Reaktionen nicht absolut ausreichend sind, die Blutplatten-Methode (Hammel- oder Ziegenblutagar!) wegen der Nachweise von Hämotoxinen herauszuziehen. Dabei spricht die vorhandene Hämolyse sicher gegen die Diagnose von Choleravibrionen auch trotz sonstiger biologischer Identität. *Weichselbaum.*

Svenson (1365). Die bakteriologische Choleradiagnose bietet in den Anfangsstadien der Erkrankung keinerlei Schwierigkeiten. Hingegen kann dieselbe (wie auch die klinische Diagnose) gelegentlich unmöglich sein, da bekanntlich die Choleravibrionen nicht selten schon nach einer Woche aus den Faeces verschwinden. In solchen Fällen wurden Blutuntersuchungen speziell auf den Nachweis von Agglutininen und Bakteriolysinen im Serum der Kranken unternommen, die Aufschluß über die Brauchbarkeit dieser serologischen Methoden für die Spätdiagnose der Cholera bringen sollten. Agglutinine wurden nur in einem Drittel der Fälle und zwar bei einer Serumverdünnung von höchstens 1:50 nachgewiesen, also in Verdünnungen, in welchen auch Normalsera gelegentlich Choleravibrionen agglutinieren. Günstiger verlief der Nachweis von Bakteriolysinen, die unter 27 untersuchten Fällen 24mal nachweisbar waren. Es muß jedoch hervorgehoben werden, daß ausnahmsweise bei bakteriologisch sichergestellten Cholerafällen der Pfeifferscher Versuch resultatlos verlaufen kann. *Weichselbaum.*

Barrenscheen (1330) benutzte bei seinen Experimenten über Agglutination der Choleravibrionen eine Kultur, die noch bei einer Serumverdünnung von 1:90000 deutlich agglutiniert wurde*. Es gelang ihm nachzuweisen, daß durch längeren Aufenthalt im Wasser die Agglutinierbarkeit schwächer wurde. Im Hinblick auf die Identifizierung von Choleravibrionen aus dem Wasser sei dieses Verhalten von großer Bedeutung. *Weichselbaum.*

Schütze (1363) hält eine Differenzierung zwischen echten und choleraähnlichen Vibrionen mittels der Opsonine für möglich, doch scheint eine absolut strenge Spezifität der Choleraimmunopsonine nicht zu bestehen, sodaß auf Grund des Nachweises dieses Phänomens allein die Diagnose einer Cholera asiatica nicht gestellt werden darf. *Weichselbaum.*

A. und **K. de Besche** (1333) kommen auf Grund ihrer Versuche zu dem Schlusse, daß die Komplementbindung mit einfacher Bakteriensuspension — die Bordet-Gengousche Methode in ihrer ursprünglichen Form — zur praktischen Diagnose recht wohl herangezogen werden kann. *Weichselbaum.*

Nach **Nedrigailoff** (1355) enthalten die Cholerafaeces spezifische Choleraantigene, die mittels Komplementbindung nachgewiesen werden können. Im Filtrat (Tonfilter) sind die Antigene jedoch nicht enthalten. Auch frische Agar- und Bouillonkulturen, die Antigene be-

*) Im Referat fehlt die Angabe über die Herkunft des agglutinierenden Serums. *Baumgarten.*

sitzen, verlieren diese bei Filtration, während alte Kulturen das Antigen auch im Filtrate enthalten. *Weichselbaum.*

Werden aktives Rinderserum und Choleraextrakt gemengt, so schwindet, wie dies Bail und Hoke für die Präcipitation nachwiesen, einerseits der Rinderimmunkörper und andererseits die Cholerasubstanz oder werden diese mindestens vermindert. Da diese Autoren annahmen, daß sich die beiden Substanzen in einer neuen Form in dem Präcipitate vorfinden, stellte **Toyosumi** (1366) diesbezügliche Versuche in der Weise an, daß frisches aktives Rinderserum gemengt mit Choleraextrakt bis zur Abscheidung des Präcipitates bei 40-42° C. gehalten und das letztere sodann gründlich gewaschen und Kaninchen injiziert wurde. Diese Versuche ergaben, daß tatsächlich im Präcipitate beide Substanzen und zwar in einer Form vorhanden sind, daß jede für sich als Antigen wirken kann. Daraus folgt, daß die Verbindung beider im Tierkörper gesprengt wird und daß das durch Vereinigung von Serum und Bakteriensubstanz entstandene Produkt noch nicht das Endprodukt zwischen Serumaktivität und Bakteriensubstanz sein kann. *Weichselbaum.*

Kraus und **Wilenko** (1351) konstatierten, daß Cholerastuhl gegenüber normalem Stuhl mit Kotpräcipitin nur Trübung hervorruft, aber keine starken Niederschläge erzeugt. Darin gleichen Cholerastühle dem Stuhl bei Diarrhoë, Diabetes und Anämie. ,,Interessant ist aber die Tatsache, daß Serumpräcipitin im Stuhle Cholerakranker keine Niederschläge erzeugt, was angesichts der festgestellten Tatsache, daß im Kote von Enteritis, Tuberkulosis intestini, Nephritis usw. zuweilen mit Serumpräcipitin starker Niederschlag nachweisbar war, merkwürdig ist.“ Es verhalten sich Cholerastühle gegenüber dem Serumpräcipitin wie normale Stühle. Die entleerten großen Flüssigkeitsmengen bestehen nur aus Wasser und Salzen, enthalten kein Serumeiweiß. *Weichselbaum.*

Nach **Emmerich** (1340) bildet der Choleravibrio kein spezifisches Gift (Endotoxin Pfeiffers), sondern wirkt auf den Organismus schädigend durch Abspaltung von salpetriger Säure bei der Reduktion von Nitraten (aus der vegetabilischen Nahrung) zu Nitriten. Experimentell erzeugte E. bei Meerschweinchen eine typische Nitritvergiftung durch Einführung von Choleravibrionen gleichzeitig mit unschädlichen Mengen von Nitraten. Bei Cholerakranken weist er in den anfangs erbrochenen Massen mittels des Griesschen Reagens reichliche Mengen von salpetriger Säure nach, spärliche Mengen hingegen im algiden Stadium. In den Darmentleerungen konnten nur spärlichste Mengen von salpetriger Säure gefunden werden resp. fehlten öfters auch diese vollkommen (da sich die Nitrite im Darm mit verschiedenen Stoffen umsetzen). Durch Resorption der Säure wird ferner das Oxyhaemoglobin in Methaemoglobin und insbesonders in Stickoxydhaemoglobin verwandelt, daher die Braunfärbung des Blutes, Cyanose und das Unvermögen eines Oxydationsvorganges im Blut.

Da dieser Ansicht zufolge der ganze Krankheitsprozeß auf der Bildung von salpetriger Säure im Darmtrakt (Verätzung der Schleimhaut) und auf der Resorption derselben in das Blut beruht, glaubt E. den Weg

einer wirksamen Prophylaxe gefunden zu haben, indem sich „jedermann durch nitratfreie Diät gegen die tödliche Krankheit schützen kann“.

Weichselbaum.

Hymans van den Berg und **Grutterink** (1347) berichten über zwei Cholerafälle, bei welchen das Blut auf die Anwesenheit von Nitriten untersucht wurde. Es konnte weder spektroskopisch Methaemoglobin noch im Blute Nitrite nachgewiesen werden. Sie nehmen entschieden Stellung gegen die von Emmerich aufgestellte Hypothese, daß die Erscheinungen der Cholera die Folge einer Nitritvergiftung seien, resp. auf Verätzung der Darmschleimhaut mit produzierter, freier, salpetriger Säure und spezifischer Einwirkung derselben auf das Blut beruhen. Außer anderen zahlreichen Argumenten gegen die Emmerichsche Ansicht weist schon die Bildung von Agglutininen und Bakteriolysinen im Blute des Cholerapatienten darauf hin, daß das vom Choleravibrio produzierte Gift doch wohl nicht so einfacher Natur ist, als Emmerich es angibt. Es ist daher auch von einer Behandlung oder Prophylaxe, oder sogar einer Bekämpfung der Cholera als Volksseuche durch den Gebrauch nitratfreier Diät nichts zu erwarten.

Weichselbaum.

Emmerich (1341) begründet gegenüber den Ausführungen von Hymans van den Berg und Grutterink etwas eingehender seine Ansicht, daß die Choleraerscheinungen durch Nitrite, salpetrige Säure und Stickoxyd hervorgerufen werden. Die Nitrite gelangen hauptsächlich ganz zu Anfang des Choleraanfalles zur Wirkung, dann aber führt die salpetrige Säure die Katastrophe herbei, deren In- und Extensität über Heilung oder Tod entscheidet, da entsprechend der Menge der salpetrigen Säure, auch geringere oder größere Quantitäten des auf das Blut so verhängnisvoll einwirkenden Stickoxyds gebildet werden. *Weichselbaum.*

Bei Färbung nach Nissl sah **Michailow** (1354) bei Choleraleichen im Gehirn Mikroorganismen, die er morphologisch für Choleravibrionen hält. Dabei ist sich derselbe der Tatsache bewußt, daß bislang der Choleravibrio im Blute Cholerakranker während des Lebens noch nicht nachgewiesen werden konnte. *Weichselbaum.*

v. Bechterew (1331) weist auf die Untersuchungen des Gehirns von Choleraleichen hin, die von S. Michailow (s. o.) unternommen wurden. Zweimal konnten, besonders in den pericellulären Räumen Bakterienhaufen gefunden werden, die morphologisch vollkommen an Choleravibrionen erinnerten. Kulturen wurden nicht angelegt. Kulturversuche mit Leichengehirnen aus späteren Krankheitsstadien sowie mit Spinalflüssigkeit (Rekonvaleszenten) blieben ergebnislos. Schlußfolgerungen aus den Vibrionenbefunden im Gehirn sind derzeit nicht möglich.

Weichselbaum.

Nach **Nunokawa** (1354) werden durch Einfrieren von Meerschweinchenleukocyten Stoffe frei, die die Choleravibrionen abtöten resp. ihr Wachstum hemmen. Diese Wirkung wird durch Erwärmen auf 56° öfters noch gesteigert. Am besten lassen sich diese Stoffe in Kochsalzlösungen

extrahieren. Zusatz von bakteriolytischem Choleraimmunserum steigert nicht die Baktericidie dieser Stoffe, welche vom bakteriolytischen Komplement völlig verschieden sind. *Weichselbaum.*

Weil (1369) berichtete seinerzeit[†], daß die in der Bauchhöhle des Meerschweinchens angesammelten Leukocyten Choleravibrionen auch dann abtöten, wenn das in der Bauchhöhle vorhandene Komplement ausgeschaltet wird. Pettersson bestreitet dies, da es W. nicht gelungen sei, die zellerfüllte Peritonealhöhle komplementarm zu machen. Demgegenüber hält W. an seiner ursprünglich geäußerten Ansicht fest und verweist auf Versuche, die die Ausschaltung des Komplementes erwiesen haben. *Weichselbaum.*

Pettersson (1358) erwidert auf voranstehend referierte Entgegnung Weils betreffend die Wirkung der Leukocyten bei intraperitonealer Cholerainfektion ohne wesentlich neue Beobachtungen und Versuche beizubringen, beharrt aber bei seiner Ansicht. *Weichselbaum.*

Nach **Toyosumi** (1367) besitzen die Meerschweinchenleukocyten für Staphyloc. und Streptoc. pyogenes ferner, wenn auch nur in sehr untergeordnetem Maße, für Schweinepestbac. baktericide Fähigkeiten. Die im Reagensglas nachgewiesene Leukocytenbaktericidie ist auch im Tierkörper vorhanden. Die Widerstandsfähigkeit dieser Tiere gegen die genannten Bakterienarten beruht ausschließlich auf der Leukocytenbaktericidie. Durch Ausschaltung der Leukocytenwirkung mit Choleraextrakt kann man die natürliche Widerstandsfähigkeit brechen und eine Infektion erzielen. *Weichselbaum.*

Nach **Neufeld** (1356) werden Choleravibrionen durch Zusatz von 1proz. Kalilauge nicht vollständig aufgelöst, sondern in zarte „Hülsen“ verwandelt, die die charakteristische Form der Vibrionen beibehalten. Diese Umwandlung tritt momentan ein, schreitet aber nicht weiter fort. Die Hülsen werden durch Choleraserum weder agglutiniert noch aufgelöst, sie wirken nicht nennenswert toxisch und scheinen kein Antigen zu enthalten. Die Hülsen werden auch durch gallensaures Salz und durch Seife nicht gelöst. Von diesen Hülsen verschieden sind die Pfeiferschen Granula; diese stellen ein Endstadium der Bakteriolyse vor, da sie durch Einwirkung von Amboceptoren und Komplement nicht weiter aufgelöst werden. Hingegen werden sie bei Zusatz von taurocholsaurem Natrium und von Seifen völlig aufgelöst. Auch bei der Phagocytose der Choleravibrionen werden zunächst die gegen taurocholsaures Natrium resistenten Bakterienhüllen aufgelöst, bevor das Bakterienplasma verdaut wird*. Die von den gelösten Produkten befreiten Granula lösen eine nicht unbeträchtliche Bildung von Antikörpern (Lysinen) aus. *Weichselbaum.*

---

†) Vgl. Jahresber. XXIII, 1907, p. 529. Red.

*) Es ist jetzt als erwiesen zu betrachten, daß die lebenden Leukocyten keine Stoffe enthalten, welche lebende Bakterien aufzulösen vermöchten. Die ganze Lehre von der sogen. „Leukocytenbaktericidie“, wie sie neuerdings namentlich die Bailsche Schule vertritt, halte ich für noch sehr der Revision bedürftig. *Baumgarten.*

Podwyssozki und **Adamoff** (1359) bringen eine kurze Mitteilung der Ergebnisse von Untersuchungen über die Wirksamkeit der Pyocyanase auf Bakterien. Bac. diphtheriae, Vibrio cholerae asiaticae und Bac. coli communis werden durch Pyocyanase zerstört, am schnellsten Bac. diphtheriae, schwächer ist die Wirkung auf Choleravibrionen, am schwächsten auf Bacterium coli. Auf festem Nährboden gewachsene Bakterien widerstehen dem proteolytischen Einflusse der Pyocyanase länger, indem nur die oberste Schicht der Kultur angegriffen wird. In flüssigem Sekret sei bei Behandlung bakterieller Erkrankung ein Erfolg zu erwarten durch Anwendung von Pyocyanase, nicht aber bei dichten Membranen. Bei Bac.-Trägern reichen wiederholte Pyocynasebestäubungen aus, die im Schleim zerstreuten Diphtheriebac. zu beseitigen.
Weichselbaum.

Nach **Carrière** und **Tomarkin** (1335) besitzen diejenigen Sera die größte Heilkraft im Tierexperiment, die durch möglichst langdauernde Immunisierungen mit Choleravibrionen gewonnen werden und zwar besonders dann, wenn die Sera von verschiedenen Tierarten gemischt werden. In solchen Sera ist eine erhebliche Menge von Antiendotoxinen enthalten. Das Gesetz der Multipla gilt nicht für die Antiendotoxine des Choleraserums. Die Serumtherapie des Cholerakranken ist unschädlich, sobald man neben baktericiden Sera auch solche mit einem gewissen Antiendotoxingehalt benutzt. Zur Erzielung von therapeutischen Erfolgen müssen erhebliche Mengen von Serum einverleibt werden. Für die Serumtherapie sind nur solche Sera verwendbar, die durch langdauernde Immunisierung von verschiedenen Tierarten (subcutan und intravenös) mit lebenden und abgetöteten Choleravibrionen und Endotoxinen gewonnen werden. *Weichselbaum.*

Nach Pfeiffer und Friedberger geht bei Cholerastämmen Bindungsvermögen, Virulenz und immunisierende Kraft parallel, während andere Autoren einen solchen Parallelismus nicht konstatieren konnten. **Haendel** (1343) stellte nun mit einem alten, avirulenten Laboratoriumsstamm (Ostpreußen) Versuche an, die ergaben, daß eine echte avirulente Cholerakultur, die im Reagensglase aus Choleraseris bestimmte Mengen aller Antikörper abzusättigen vermag (geprüft Agglutination, Bakteriolyse, Komplementablenkung, Bakteriotropine) jedoch im Tierkörper bei Verwendung der allgemein gebräuchlichen Immunisierungsdosen keine Antikörperbildung auszulösen vermag. In praktischer Hinsicht dürfte es angezeigt sein, zur aktiven Immunisierung von Menschen mit Cholerastämmen nicht so sehr auf ihre Virulenz oder ihr Bindungsvermögen Rücksicht zu nehmen, als vielmehr auf ihre Fähigkeit, im Tierkörper Antikörper zu bilden. *Weichselbaum.*

Gegenüber Kraus ist es **Schurupow** (1362) nicht gelungen, durch Impfung von Pferden mit lebenden Kulturen des Choleravibrio ein antitoxisches Serum zu erhalten. Das so gewonnene Serum zeigte nur stark agglutinierende und baktericide Eigenschaften. Ebenso sei es Pfeiffer und Wassermann nicht gelungen bei gleichem Vorgange ein antitoxisches

Serum zu erzielen. Das in 15 Fällen angewendete Serum von Kraus ergab kein befriedigendes Resultat. Schurupow glaubt, daß Kraus nicht mit dem Vibrio der asiatischen Cholera, sondern mit einem cholera-ähnlichen Vibrio gearbeitet hat. Der Autor stellte nun aus Kulturen ein „Endotoxin" dar, das sehr labil bei Aufbewahrung rasch zerstört wird. Das Studium desselben ergab, daß es desto wirksamer sei, je virulenter die Ausgangskultur ist. Durch Immunisierung von Pferden mit dem Endotoxin lasse sich nun ein Heilserum gegen Cholera leicht herstellen. Dabei ist das Bild der Erkrankung beim Pferd der des Menschen ähnlich. Das nicht baktericide Serum könne ohne Schaden dem Menschen in großen Mengen einverleibt werden und besitze heilende Wirkung. Gelegentlich werde Urticaria beobachtet. *Weichselbaum.*

Raskin (1360). Das von Schurupow dargestellte Heilserum, welchem eine rein antiendotoxische Wirkung eigen, bakteriolytische Eigenschaften jedoch fehlen sollen, besitzt tatsächlich einen außerordentlich hohen bakteriolytischen Titer. Hingegen mangelt ihm vollkommen eine antiendotoxische Wirkung. In bezug auf die Heilwirkung gegen die Cholerainfektion bei Meerschweinchen ist eine Überlegenheit des Serums gegenüber den als rein baktericid anerkannten Sera nicht zu bemerken. *Weichselbaum.*

Berthenson (1332). Bericht der vom Reichs-Medizinalrate eingesetzten Kommission über die Erfahrungen bei der Serumbehandlung der Cholera speziell mit dem Schurupowschen Choleraserum. Die Erfahrungen mit den Sera von Denier, Salimbeni und Kraus haben keine günstigen Resultate ergeben (Mortalitätsziffer unbeeinflußt). Die Angaben über die Erfolge mit dem Schurupowschen Serum (s. o.) sind nicht einheitlich. Schädigungen durch dasselbe wurden niemals beobachtet. Nur von einzelnen Seiten werden ganz leichte Schwankungen der Mortalität zugunsten des Serums berichtet. Eine weitere Prüfung dieses Serums wäre noch zu empfehlen. *Weichselbaum.*

Hollmann (1346). Kurzer Überblick über die verschiedenen Immunisierungsversuche gegen Cholera und über das Wesen der einzelnen Immunisierungsverfahren. *Weichselbaum.*

Kolle (1348) bespricht die Resultate, die im Jahre 1909 in Rußland mit den verschiedenen Cholerasera erzielt worden sind. In Frage kamen das Serum von Kraus (Wien), Salimbeni (Paris), Schurupow (St. Petersburg) und das Berner Choleraserum. Das letztere Serum wird von dem Gesichtspunkte aus dargestellt, daß es für die Behandlung des cholerakranken Menschen vorteilhaft ist, möglichst viele der bekannten Immunstoffe und Antikörper in dem Serum zu vereinigen. Zu diesem Zwecke werden das Serum von Pferd und Ziege (2 : 1) gemengt, nachdem die Tiere durch lange Zeit subcutan und intravenös mit lebenden und abgetöteten Choleravibrionen, sowie mit den durch Aufschließung der Bakterienzellen gewonnenen intracellulären Substanzen vorbehandelt wurden. Nach den Erfahrungen in Rußland (s. o.) haben sich die Sera von Kraus und Salimbeni nicht bewährt; bessere Resultate ergaben die therapeu-

tischen Resultate mit dem Serum von Schurupow und insbesondere mit dem Berner Serum. Ob die günstige Beeinflussung des Krankheitsverlaufes nur auf die Wirkung der Sera oder aber auch auf die anderen getroffenen therapeutischen Maßnahmen zu beziehen seien, läßt sich derzeit noch nicht sicher entscheiden. Auch die Einfuhr sehr großer Mengen des Serums selbst bei Schwerkranken, hat niemals schädlich gewirkt. Auf jeden Fall sind weitere Bemühungen an reichlichen Tierversuchen, ein allen Anforderungen entsprechendes Choleraserum resp. seine Darstellung ausfindig zu machen, geboten. *Weichselbaum.*

Hesse (1345) bringt ein Sammelreferat über 14 in russischer Sprache erschienene Arbeiten, die sich mit der Therapie, vor allem Serumtherapie, mit dem Schurupowschen Choleraserum, bakteriologischen, serologischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen (Niere) beschäftigen. *Weichselbaum.*

Kraus (1349) kommt bezüglich der Heilbestrebungen gegen Cholera zu dem Schlusse, daß „derzeit die wirksamste Bekämpfung der Cholera die Prophylaxe ist.“ Als wirksam erwies sich im präventiven Verfahren die Impfung mittels abgetöteter Cholerakultur nach Haffkine, Pfeiffer und Kolle. Auch bezüglich der antitoxischen Therapie erhofft K. bei frühzeitiger intravenöser Anwendung eine Herabsetzung der hohen Mortalitätsziffer bei der Cholera. *Weichselbaum.*

Hausmann (1344) glaubt, bei Cholera eine Beeinflussung der Erkrankung durch Einspritzen von temperaturerhöhenden Substanzen erwarten zu dürfen und schlägt zu diesem Zwecke Einspritzungen von Peptonum Witte und Pyocyanase vor. Versuche mit Peptoninjektionen bei schweren Fällen von Cholera ergaben keine Temperaturerhöhung, hingegen einmal (im algiden Stadium) mit Pyocyanase eine geringe Temperatursteigerung. Ein therapeutischer Erfolg war nicht zu erkennen. *Weichselbaum.*

Blumenthal (1334). Während im Jahre 1908 in Petersburg 9000 Fälle von Cholera, darunter 4000 mit tödlichem Verlaufe, vorkamen, wurden in Moskau während der gesamten Pandemie nur 16 Fälle beobachtet. Der Grund für das enorme Zurückweichen der Cholera in Moskau steht in unverkennbarem Zusammenhang mit der vorzüglichen Kanalisierung (Schwemmkanäle) und Wasserversorgung der Stadt, die in den letzten Jahren installiert wurden. Im Gegensatz hierzu besitzt Petersburg überhaupt keine Kanalisierung, einzelne Stadtteile werden wohl mit filtriertem Newawasser versorgt, die Filtration ist jedoch nur eine mangelhafte, da die Keimreduktion des Wassers zwischen 40-71% schwankt. Einzelne Stadtteile werden mit nichtfiltriertem Newawasser versorgt und in anderen fehlt überhaupt jegliche Wasserzufuhr. *Weichselbaum.*

Van de Velde (1368) hat aus der Nähe eine kleine Choleraepidemie in Boom verfolgt. In der Gegend, in der die ersten Fälle vorkamen, herrschen erbärmliche hygienische Zustände. Es findet sich dort ein Brunnen, der durch Auswürfe verunreinigt ist. Nach Klarlegung der Herkunft der Fälle zeigt Verf., welche Dienste die bakteriologische Prüfung leistete, mit deren

Hilfe man in der Umgebung der Kranken zwei sonst gesunde Träger von Choleravibrionen fand. *Herry.*

Kulescha (1352) berichtet über einen Fall von Cholera, kompliziert durch eine Septikopyämie. Choleravibrionen wurden in diesem Falle durch bakteriologische Untersuchung festgestellt. In der Leber fand sich eine eitrige Cholangitis, ferner war Endocarditis ulcerosa und Perforationsperitonitis vorhanden. In der Leber wurden mikroskopisch neben Bac. nach Art des Bacterium coli auch Diplok. gefunden. Kommaformen waren in der Leber nur spärlich zu sehen. *Weichselbaum.*

Zlatogoroff (1370) berichtet über einen Infektionsfall durch Verschlucken von Kulturmassen bei Anfertigung von Agglutinationsproben mit einem frisch aus dem Newawasser kultivierten Choleravibriostamm. Es werden eine Reihe anderer gewollter und nichtgewollter Laboratoriumsinfektionen angeführt. Die Meerschweinchenpathogenität des Vibrio aus dem menschlichen Stuhle war gegenüber jener des aus dem Wasser gezüchteten Vibrio beträchtlich höher. Der Fall beweist neuerlich, daß ein Vibrio, der während einer Epidemie im Wasser vorkommt, ebenso die Cholera erzeugen kann wie der vom Menschen gewonnene. *Weichselbaum.*

Dold und **Harris** (1338) konnten im Darmschleim von fünf unter den Erscheinungen starker Diarrhöe gestorbenen Auswanderern zweimal choleraähnliche Vibrionen nachweisen, die aber durch echtes Immunserum nicht agglutinabel waren. Weitere Untersuchungen zeigten, daß die Betreffenden an Phosphorwasserstoffvergiftung gestorben waren. Ein Teil der Schiffsladung hatte aus Ferrosilicium bestanden, das bei Befeuchtung Phosphorwasserstoff abscheidet. *Walz.*

2. Spirillum Plaut-Vincent

1371. Costa, S., Le bacille fusiforme et le spirille de Vincent, en association avec d'autres germes, dans un cas de nécrophyohemie (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, no. 27 p. 317). — (S. 467)

1372. Heuck, Ein Fall von Plaut-Vincentscher Stomatitis [Ärztl. Verein München, 3. März 1909] (Münchener med. Wchschr. No. 31 p. 1620). — (S. 468)

1373. Sobernheim, W., Kurze serologische Mitteilung zur Angina Vincenti-Frage (Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 21, p. 504). — (S. 468)

Costa (1371) hat in einem Falle von Pyämie mit ausgebreiteter Abszeßbildung in allen Organen durch die mikroskopische Untersuchung des Abszeßeiters aus den verschiedenen Organen den Bac. fusiformis Vincenti in sehr großer Zahl nachweisen können, daneben weniger zahlreich Gram-negative Spirillen und Gram-positive Kettenk. Durch die Kultur wurden ein Colibac., ein Gram-negativer Coccus, ein Gram-positiver, gelatineverflüssigender Coccus und schließlich ein zur Gruppe des Bac. subtilis gehörender Bac. gezüchtet. Ein anaërobes

Wachstum wurde nicht beobachtet. Kaninchen und Meerschweinchen subcutan mit einer kleinen Menge Eiter geimpft erkrankten nicht. Ein dicker Belag auf den Zähnen und dem Zahnfleisch zeigte das gleiche mikroskopische Bild wie der Abszeßeiter (fusiforme Bac., Spirillen und verschiedene Kokken). Der Symbiose dieser Mikroorganismen kommt nach Ansicht des Verf. eine wichtige ätiologische Bedeutung für pyämische Prozesse zu. *Rothe.*

Sobernheim (1373) zeigt an 3 Beispielen die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose zwischen Angina Vincenti und Luës auch nach Anstellung der Wassermannschen Reaktion. Einen der 3 Fälle hält S. für einen unzweifelhaften Fall von Angina Vincenti mit negativer Wassermannscher Seroreaktion. *P. Müller.*

Heuck (1372) gelang die Anreicherung von fusiformen Bac. und Spirillen im Gelatinestich nach 14 Tagen. *H. Hoffmann.*

3. Spirochaete febris recurrentis

1374. **Fraenkel, C.,** Bemerkungen zu der vorstehenden Erwiderung von Dr. Markus Rabinowitsch (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 49, H. 2 p. 189). — (S. 470)

1375. **Fraenkel, C.,** Versuche mit Spirasyl [Arsenophenylglycin] bei Recurrens (Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther. Bd. 6, H. 3 p. 711). — (S. 472)

1376. **Friedrichsen,** Über Recurrens (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, No. 16 p. 512-513). [Erkrankung eines Europäers in Zanzibar. Eingeschleppter Fall. Inkubation sicher 7 Tage. *Mühlens.*]

1377. **Georgiewsky, K., u. S. Nomikosoff,** Arsacetin bei Typhus recurrens (Med. Klinik No. 39). — (S. 471)

1378. **Korschun, S., u. Leibfreid,** Über Komplementbindung bei Typhus recurrens (Deutsche med. Wchschr. No. 27 p. 1179). — (S. 470)

1379. **Manteuffel,** Experimentelle Untersuchungen zur Epidemiologie des europäischen Rückfallfiebers (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte 1908, Bd. 29, H. 2). — (S. 471)

1380. **Natanson, A.,** Augenärztliche Erfahrungen aus der gegenwärtigen Rekurrens-Epidemie, mit Berücksichtigung der Unfallfrage (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 2, p. 250). — (S. 471)

1381. **Rabinowitsch, M.,** Über die Febris recurrens (Aus „Arbeiten über Inf.-Krankh.“ Virchows Archiv Beih. zu Bd. 194, 1908). — (S. 468)

1382. **Rabinowitsch, M.,** Impfversuche mit spirillenhaltigem Blute [Erwiderung an Herrn Geheimrat Prof. Dr. C. Fraenkel-Halle] (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 49, H. 2 p. 183). — (S. 470)

1383. **Schellack, C.,** Versuche zur Übertragung von Spirochaete gallinarum und Spirochaete Obermeieri (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 30, H. 2 p. 351). — (S. 471)

M. Rabinowitsch (1381) hat gelegentlich einer Recurrensepidemie in Kiew ausgedehnte Beobachtungen über die Ätiologie, den klinischen Ver-

lauf und die pathologische Anatomie dieser Erkrankung gemacht und berichtet eingehend darüber mit Berücksichtigung der zahlreichen in der Literatur vorhandenen Angaben über das Rückfallfieber.

In jedem Fall ohne Ausnahme ist während des Fieberanfalles das Spirillum Obermeieri im Blut der Kranken vorhanden. Die Übertragung der Spirillen vom Kranken auf den Gesunden kann nach den Fütterungsversuchen des Verf.s und anderer Autoren per os erfolgen, ein Infektionsmodus, der wahrscheinlich ist wegen des Beginns der Erkrankung mit heftigen Erscheinungen von seiten des Verdauungstractus*. Aus Statistiken läßt sich ersehen, daß die Recurrens auch endemisch und sporadisch vorkommt, nicht nur epidemisch, und ferner, daß, wie bei den verschiedensten Krankheiten, schlechte hygienische Verhältnisse die Entstehung und Ausbreitung einer Recurrensepidemie fördern. Über Geschlecht und Alter der befallenen Personen, über die Mortalität, die bei der Kiewer Epidemie 3,74% betrug, macht Rabinowitsch statistische Angaben. Die Symptome sind sehr wechselnd, konstant ist nur der Spirillenbefund im Blut während des Anfalls und eine dadurch bedingte typische Fieberkurve. Die Zahl und Dauer der Anfälle, sowie die Dauer der Apyrexie sind sehr verschieden, jedoch sind meistens die nächsten Anfälle von kürzerer Dauer als die voraufgegangenen. Komplikationen wurden bei der großen Zahl der Fälle, die zur Beobachtung kamen, fast von seiten jedes Organs konstatiert (Respirations-, Digestionstractus, Gehirn- und Nervensystem, Drüsen, Genitalien usw.). Bei Mischinfektion hat Rabinowitsch die gegenseitige Einwirkung der Recurrens und anderer Infektionskrankheiten untersucht und gefunden, daß der Verlauf der Recurrens beim Hinzutreten von Typhus und Luës ein sehr leichter, von Erysipel schwerer und besonders schwer infolge Pockenimpfung werden kann, und daß andererseits Typhus und Erysipel anscheinend günstig, Tuberkulose und Pneumonie sehr ungünstig von der Febris recurrens beeinflußt werden. Die Therapie mußte in erster Linie eine symptomatische sein; von den als spezifisch auf die Spirillen wirkend empfohlenen Mitteln erwies sich das Kalomel gänzlich unwirksam, und auch die Arsenbehandlung mit Atoxyl hatte keine Erfolge. Bei der Darlegung der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe bespricht Rabinowitsch ausführlich die Literaturangaben und kommt zu dem Schluß, daß die Ergebnisse seiner Untersuchungen im wesentlichen mit denen früherer Autoren übereinstimmen. Das am konstantesten und auffälligsten veränderte Organ ist die Milz. Die Vergrößerung des Organs zu Beginn des Anfalls kommt durch starke Füllung der venösen Kapillaren und Proliferation der Zellen der Pulpa und der Malpighischen Körperchen zu stande. Die Kapillaren bersten und das Blut tritt ins Gewebe, gerinnt und es kommt durch die Störung der Zirkulation zur Bildung der nicht selten vorhandenen hämorrhagischen Infarkte. In der

*) Als natürlicher Infektionsweg ist aber trotzdem die Ansteckung durch Nahrungsmittel bei Recurrens in höchstem Grade unwahrscheinlich. *Baumgarten.*

Krisis verfallen die Infarkte und die vermehrten Lymphzellen der Pulpa und Follikel durch die gestörte Zirkulation einer regressiven Metamorphose (karyorrhexis), unter Fibrinbildung entstehen die anämischen Infarkte*. Während der fieberfreien Zeit fängt das Organ an sich zu regenerieren, und der Grad der Regeneration richtet sich nach der Leistungsfähigkeit des Organs und nach der Dauer der Apyrexie. In den Nieren findet sich während des Anfalls parenchymatöse Degeneration, die bis zur Nekrose gehen kann. Bei der histologischen Untersuchung der Leber konnte kein Zusammenhang zwischen den anatomischen Veränderungen und den einzelnen Krankheitsphasen festgestellt werden (parenchymatöse Degeneration der Zellen, starke Pigmentablagerung). Am Herzmuskel ist ebenfalls die parenchymatöse Degeneration konstant und stark ausgebildet; ebenso findet man am Verdauungstractus Degeneration der Epithelzellen der Schleimhaut und frische Ekchymosen, während die Follikel und die Drüsen nichts abnormes darbieten. Während des Anfalls zeigt das Pankreas Hyperämie und Anschwellung der Zellen, in der Krisis Degeneration der Parenchymzellen und Blutextravasate.

Die Ursache dieser in allen Organen übereinstimmenden Veränderungen (progressive Prozesse im Anfall, regressive während der Krise, regenerative in der Apyrexie) muß in den Spirillen und ihren Stoffwechselprodukten gesucht werden**. *Dibbelt.*

Korschun und **Leibfreid** (1378) prüften die WASSERMANNsche Reaktion mit dem Serum von an Rückfallfieber erkrankten Personen und verwendeten als Organextrakte neben solchen von Syphilislebern auch einen Extrakt aus der Leber eines Fötus, der von einer recurrenskranken Mutter stammte und reichlich Recurrensspirochaeten enthielt. Das Ergebnis dieser Untersuchungen war, daß mit dem syphilitischen Extrakt 28mal eine vollständige Komplementbindung eintrat, während 22 weitere Fälle ein negatives Resultat ergaben. Der Recurrensextrakt ergab 26mal ein positives, einmal ein negatives Resultat. Syphilitische Sera gaben in allen Versuchen und zwar mit beiden Extrakten Komplementbindung, hingegen blieb diese bei Verwendung normaler Sera stets aus.

Weichselbaum.

M. Rabinowitsch (1382) hebt gegenüber C. FRAENKEL noch einmal die von ihm zuerst gemachte Beobachtung, daß junge Ratten und Mäuse auch für eine unmittelbare Impfung mit spirillenhaltigem Blut von an russischem Rückfallfieber erkrankten Menschen empfänglich sind, als eine wertvolle Tatsache hervor. **C. Fraenkel** (1374) vermißt in den Arbeiten von RABINOWITSCH die genügende Berücksichtigung früherer Arbeiten, in denen die gelungene Verimpfung russischer Rückfallsspirochaeten auf Tiere beschrieben ist. *W. H. Hoffmann.*

---

*) Diese Auffassungen der pathologisch-anatomischen Veränderungen sind nicht durchweg im Einklang mit den bisherigen Annahmen. *Baumgarten.*

**) Ob auch die regenerativen Prozesse noch unter dem Einfluß der Spirochaetenwirkung erfolgen, erscheint doch sehr fraglich und ist jedenfalls nicht erwiesen. *Baumgarten.*

Manteufels (1379) Versuche beschäftigen sich mit der Frage, welche Zwischenträger bei der Verbreitung der europäischen Recurrensspirochaeten in Frage gezogen werden können. Die Übertragung durch Bettwanzen dürfte kaum in Frage kommen. Versuche an Mäusen mit Flöhen haben auch keine günstigen Resultate ergeben. Hingegen gelang in einem erheblichen Prozentsatz (47%) bei Ratten die Übertragung durch Läuse. Als Übertragungsmechanismus sieht Verf. den Saugakt an, da im Magen der Läuse lebensfähige Spirochaeten nachweisbar sind und nach PROWAZEK die Läuse beim Saugakt etwas vom Mageninhalt in die Bißwunde zurückfließen lassen. Demzufolge meint der Autor, daß den Läusen die weitaus verhängnisvollste Rolle bei der epidemischen Verbreitung des europäischen und wahrscheinlich auch des in Indien beobachteten Rückfallfiebers zukommt. Die Brücke zwischen den einzelnen getrennten Epidemien bildet eine Kette von mehr oder minder zahlreichen Einzelfällen, die wegen der relativen Harmlosigkeit der Erkrankung übersehen werden können. *Weichselbaum.*

Schellack (1383). Die Hühnerspirochaete kann durch Argas miniatus, Argas reflexus, Argas persicus und Ornithodorus moubata übertragen werden. Die Übertragung kann auch unter Ausschluß von Zecken erfolgen. Ob der Kot ansteckend ist, ist nicht sicher festgestellt; jedenfalls kann die Ansteckung mit der Nahrung erfolgen. Daß andere Schmarotzer der Hühner die Krankheit übertragen, ist unwahrscheinlich. Hühnerspirochaeten sind in Brasilien, Tunesien, Cypern und Bulgarien allgemein verbreitet. Eine Verbreitung der Seuche in Deutschland ist nicht ausgeschlossen, da die Bedingungen dazu gegeben sind. Die Übertragung der europäischen Rückfallspirochaeten erfolgt nicht durch den Stich der Bettwanze, weder wenn man die Wanzen unmittelbar oder nach längerer Zeit vom Kranken auf den Gesunden überträgt, noch wenn man die Brut solcher Wanzen benutzt. Die Spirochaeten vermögen im Darm der Wanze längere Zeit am Leben zu bleiben. Übertragungsversuche mit Argas reflexus an Ratten blieben ohne Erfolg. Es ist wahrscheinlich, daß der Kopflaus oder Kleiderlaus die größte Bedeutung in der Verbreitung der Rückfallfieberspirochaeten zukommt. *W. H. Hoffmann.*

Natanson (1380) berichtet über Augenerkrankungen im Verlaufe resp. nach Ablauf von Rückfallfiebererkrankungen, die er in drei Epidemien beobachtet hat. Als Ursachen dieser Affektionen werden einerseits akzidentelle Schädigungen des Auges (Trauma), andererseits ein für den Uvealtractus des Auges elektives Toxin, welches im Blute kreist, angesehen. Die Entscheidung dieser verschiedenen Auffassungen ist wegen des Mangels an geeignetem Material derzeit nicht zu treffen. N. warnt vor der Behandlung mit Atoxyl oder Arsazetin. *Weichselbaum.*

Georgiewsky und **Nomikossoff** (1377). Die Behandlung Recurrenskranker mit Injektionen von 10% wässeriger Arsazetinlösung in Dosen von 0,15-1,0 g viermal in Intervallen wiederholt, ergab bei 10 Patienten sechsmal vollkommene Heilung, dreimal einen einmaligen rudimentären

Rückfall. Das Präparat wird gut vertragen, doch findet eine stärkere Ausscheidung von Eiweiß, Zylindern und Nierenepithelien mit dem Harne statt. Ferner wurde in der Fieberperiode Glykosurie (1%) konstatiert. *Weichselbaum.*

Spirasyl-Ehrlich hat bei Mäusen und Ratten gegenüber der Infektion mit afrikanischer und russischer Recurrens weder eine Heil- noch eine immunisierende Wirkung erkennen lassen. **C. Fraenkel** (1375) glaubt in diesem Umstande einen neuerlichen Beweis für die Bakteriennatur der Spirillen zu erkennen. *Weichselbaum.*

4. Spirochaete luis

1384. **Alt, K.,** Behandlungsversuche mit Arsenophenylglycin bei Paralytikern (Münchener med. Wchschr. No. 29 p. 1456). — (S. 551)

1385. **Alzheimer,** Die syphilitischen Geistesstörungen [Jahresversammlung 1909 des Vereins bayrischer Psychiater] (Münchener med. Wchschr. No. 31 p. 1613). — (S. 546)

1386. **Arnheim,** Über Kultur der Spirochaete pallida [Berliner med. Gesellschaft 16. Juni 1909] (Münchener med. Wchschr. No. 25 p. 1306). — (S. 489)

1387. **Bab, H.,** Die luëtische Infektion in der Schwangerschaft und ihre Bedeutung für das Vererbungsproblem der Syphilis. Nebst Bemerkungen über das Wesen der Wassermannschen Reaktion (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 3 p. 250). — (S. 495)

1388. **Bab, H.,** Das Problem der Luësübertragung auf das Kind und die latente Luës der Frau im Lichte der modernen Syphilisforschung (Ctbl. f. Gynäk. No. 15). — (S. 536)

1389. **Baisch, R.,** Einfluß der Luës auf die Fortpflanzung [XIII. Kongreß der deutschen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie 2-5. Juni 1909] (Münchener med. Wchschr. No. 30 p. 1561). — (S. 534)

1390. **Baisch, R.,** Die Vererbung der Syphilis auf Grund serologischer und bakteriologischer Untersuchungen (Münchener med. Wchschr. No. 38 p. 1929ff.) — (S. 495)

1391. **Ballner, F.,** u. **A. v. Decastello,** Über die klinische Verwertbarkeit der Komplementbindungsreaktion für die Serodiagnostik der Syphilis (Deutsche med. Wchschr. 1908, No. 45 p. 1923). — (S. 510)

1392. **Ballner, F.,** u. **A. v. Decastello,** Zur Serodiagnostik der Syphilis (Hyg. Ctbl. 1908, Bd. 4, No. 12). — (S. 524)

1393. **Baltzer,** Behandlung der Syphilis mit einer neuen Arsenverbindung [Société médicale des hôpitaux 4 juin 1909] (Münchener med. Wchschr. No. 34 p. 1766). — (S. 550)

1394. **Bar, P.,** et **R. Daunay,** Valeur de la réaction de Wassermann au point de vue du diagnostic de la syphilis latente chez le nouveau-né (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1908, Bd. 64, no. 22 p. 1085). — (S. 532)

1395. Baetzner, W., Die Bedeutung der WASSERMANNschen Serumreaktion für die Differentialdiagnose der chirurgischen Syphilis (Münchener med. Wchschr. No. 7 p. 330). — (S. 523)
1396. Bauer, J., Zur technischen Vervollkommnung des serologischen Luësnachweises (Deutsche med. Wchschr. No. 10 p. 432). — (S. 504)
1397. Bayet, Observations sur 2250 cas de syphilis, observés à Bruxelles (La Presse med. 1907, no. 16 p. 368). — (S. 555)
1398. Becker, J. K., Zur Serodiagnostik der Syphilis (Münchener med. Wchschr. No. 11 p. 551). — (S. 500)
1399. Bergmann, J., Erfahrungen mit der WASSERMANNschen Reaktion (Med. Klinik No. 33 p. 1238). — (S. 534)
1400. Best, Serumreaktion bei luëtischen Augenerkrankungen [Gesellschaft für Natur und Heilk. in Dresden 23. Januar 1909] (Münchener med. Wchschr. p. 884). — (S. 529)
1401. Bettmann, Über extragenitale Syphilisinfektion [Naturf. med. Verein zu Heidelberg 11. Mai 1909] (Münchener med. Wchschr. No. 24 p. 1259). — (S. 556)
1402. Biach, M., Über Luësnachweis durch Farbenreaktion (Wiener klin. Wchschr. No. 17). — (S. 538)
1403. Blanck, Die Bewertung der WASSERMANNschen Reaktion für die Behandlung der Syphilis (Berliner klin. Wchschr. No. 36 p. 1652). — (S. 523)
1404. Blanck u. U. Friedemann, Über thermoreversible Zustandsänderungen der bei der WASSERMANNschen Reaktion verwendeten alkoholischen Leberextrakte (Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Ther. I. Teil, Orig., Bd. 4, H. 1 u. 2 p. 108). — (S. 503)
1405. Blaschko, A., Die klinische Verwertung der WASSERMANNschen Reaktion [Verein f. innere Med. Berlin 18. Januar 1909] (Münchener med. Wchschr. No. 4 p. 205). — (S. 518)
1406. Blaschko, A., Über die klinische Verwertung der WASSERMANNschen Reaktion (Deutsche med. Wchschr. No. 9 p. 383). — (S. 518)
1407. Blaschko, A., Die Bedeutung der Serodiagnostik für die Pathologie und Therapie der Syphilis (Verhandl. d. Berliner med. Gesellsch. Teil II, Bd. 39, p. 102). — (S. 519)
1408. Blümel, K., Die ätiologische Bedeutung der Syphilis für die Tabes dorsalis [Diss.] Berlin. — (S. 545)
1409. Blumenthal, Fr., u. Roscher, Über die Bedeutung der WASSERMANNschen Reaktion bei der Syphilis während der ersten der Infektion folgenden Jahre (Med. Klinik No. 7 p. 241). — (S. 522)
1410. Boas, H., Die WASSERMANNsche Reaktion bei aktiven und inaktiven Sera (Berliner klin. Wchschr. No. 9 p. 400). — (S. 501)
1411. Boas, H., Die Bedeutung der WASSERMANNschen Reaktion für die Therapie der Syphilis (Berliner klin. Wchschr. No. 13 p. 588). — (S. 522)

1412. **Boas, H.**, Die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion für die Behandlung der Syphilis (Hosp. Tidende no. 3). — (S. 522)

1413. **Botteri**, Ein Fall von Sklerose der Plica semilunaris und des Tarsus mit Spirochaetenbefund (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 47. Jahrg., p. 425). — (S. 558)

1414. **Brieger, L.**, u. **H. Renz**, Chlorsaures Kali bei der Serodiagnose der Syphilis (Deutsche med. Wchschr. No. 50 p. 2203). — (S. 501)

1415. **Bruck, C.**, Die Serodiagnostik der Syphilis nach Wassermann-Neisser-Bruck (Verhandl. d. deutschen dermatol. Gesellsch. Frankfurt a. M. 1908, Sitzung vom 9. Juni). — (S. 500)

1416. **Bruhns, C.**, u. **G. Lumme**, Über Dauerbeobachtungen bei Syphilis. Beiträge zur Statistik über Behandlung und Verlauf der Erkrankung (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 95, H. 2 u. 3 p. 367). — (S. 556)

1417. **Bunzel**, Zur Serodiagnostik der Luës in der Geburtshilfe (Wiener klin. Wchschr. No. 36). — (S. 531)

1418. **Bunzel**, Bericht über 210 Fälle von Schwangeren bezw. Wöchnerinnen, bei denen das mütterliche Blut wiederholt und zugleich das kindliche (Nabelschnur) Blut auf das Vorkommen komplementbindender Substanzen untersucht wurde [XIII. Kongreß der deutschen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie 1909] (Münchener med. Wchschr. No. 30 p. 1562). — (S. 531)

1419. **Buschke, A.**, u. **W. Fischer**, Zur Frage der sogenannten Syphilisimmunität und der syphilitischen Hodeninfektion bei Affen (Berliner klin. Wchschr. No. 15 p. 691). — (S. 538)

1420. **Buschke, A.**, u. **H. Harder**, Über die provokatorische Wirkung von Sublimatinjektionen und deren Beziehungen zur Wassermannschen Reaktion bei Syphilis (Deutsche med. Wchschr. No. 26 p. 1139). — (S. 521)

1421. **Cassel, J.**, Die Gefahren der Syphilisübertragung in modernen Säuglingsstationen (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 50, p. 141). — (S. 556)

1422. **Cassel, J.**, Statistische Beiträge zur hereditären Syphilis (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 50, p. 154-163). — (S. 557)

1423. **Chiarugi, M.**, Il treponema pallidum nella placenta sifilitica (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. no. 11). — (S. 493)

1424. **Cohn, G.**, Descendierende Stenosenbildung der Luftwege auf Grund von Luës hereditaria tarda (Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 21, H. 3 p. 490). — (S. 549)

1425. **Cronquist, C.**, Zur Kasuistik der visceralen Syphilis; Gumma cardiae (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 97, H. 2 u. 3 p. 179). — (S. 558)

1426. **Davis, H.**, The serum diagnosis of syphilis (The British Journal of Dermat. vol. 21, no. 243 p. 12-20, Part I, London, January). (S. 501)

1427. **Delbanco, E.**, Sekundäre Gummibildung sive gummöse Lymph-

drüseninfektion. Zur Klinik der Spätsyphilis (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 48, No. 3 p. 95). — (S. 548)

1428. **Denecke**, Aorteninsuffizienz [Ärztl. Verein Hamburg 1. Juni 1909] (Münchener med. Wchschr. No. 24 p. 1259). — (S. 547)

1429. **Deutsch, K.**, Zur Kenntnis der Luësspätformen der männlichen und weiblichen Brustdrüse (Wiener klin. Wchschr. No. 4 p. 126). — (S. 548)

1430. **v. Dieballa**, Heredodegeneration und kongenitale Luës (Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 37, H. 1 u. 2). — (S. 529)

1431. **Dieulafoy**, Triple infection vénérienne (La Presse méd. no. 15). [Bericht über einen Fall von gleichzeitiger Ansteckung mit Tripper, weichem und hartem Schanker mit nachfolgender Syphilis. *W. H. Hoffmann.*]

1432. **Dohi, Sh.**, Über den Einfluß von Heilmitteln der Syphilis (Quecksilber, Jod, Arsen) auf die Immunsubstanzen des Organismus [Hämolysine, Agglutinine und Präcipitine] (Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther. Bd. 4, H. 1 p. 171). — (S. 553)

1433. **Dohi, Sh.**, Tätowierung und Syphilis (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 96, H. 1 p. 3). — (S. 558)

1434. **Donath, K.**, Über die Wassermannsche Reaktion bei Aortenerkrankungen und die Bedeutung der provokatorischen Quecksilberbehandlung für die serologische Diagnose der Luës (Berliner klin. Wchschr. No. 45 p. 2015). — (S. 530)

1435. **Donath, K.**, Der heutige Stand der Serodiagnostik bei Syphilis [Verein der Ärzte in Halle a. S. 3. Februar 1909] (Münchener med. Wchschr. No. 18 p. 946). — (S. 530)

1436. **Dreyer** u. **Meirowsky**, Serodiagnostische Untersuchungen bei Prostituierten (Deutsche med. Wchschr. No. 39 p. 1698). — (S. 554)

1437. **Drosynski, L.**, Beiträge zur Kenntnis der Meningomyelitis chronica syphilitica (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1908, Bd. 24, H. 5). — (S. 546)

1438. **Edel, M.**, Die Wassermannsche Reaktion bei der progressiven Paralyse und paralyseähnlichen Erkrankungen (Allg. Ztschr. f. Psychiatrie u. psychiatr.-gerichtl. Med. Bd. 66, H. 1 p. 217). — (S. 526)

1439. **Eichelberg, X.**, Die Serumreaktionen auf Luës, mit besonderer Berücksichtigung ihrer praktischen Verwertbarkeit für die Diagnostik der Nervenkrankheiten (Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 36, H. 3 u. 4 p. 319). — (S. 525)

1440. **Eisenberg, Ph.**, u. **R. Nitsch**, Über die Wassermannsche Probe mit künstlichem Antigen (Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Ther. I. Teil, Orig., Bd. 3, H. 4 p. 376). — (S. 503)

1441. **Eisenberg, Ph.**, u. **R. Nitsch**, Zur Technik und Theorie der Wassermannschen Reaktion (Ibidem I. Teil, Orig., Bd. 4, H. 3 p. 313). — (S. 504)

1442. **Engelmann, F.**, Ein Beitrag zur Serodiagnostik der Luës in der Geburtshilfe (Ctbl. f. Gynäk. No. 3 u. 4). — (S. 533)

1443. **Esmain, Ch., u. M. Parvu,** Diagnostic de la nature syphilitique de certaines cirrhoses du foie par la séro-réaction de Wassermann; recherche comparée des anticorps dans le sérum et l'ascite (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, 23 janvier). — (S. 524)
1444. **Finkelstein, J. A.,** Zur Technik der Wassermannschen Reaktion (Berliner klin. Wchschr. No. 35 p. 1610). — (S. 508)
1445. **Fischer, W.,** Die Bewertung der Wassermannschen Reaktion für die Frühdiagnose und die Therapie der Syphilis (Med. Klinik No. 5 p. 173). — (S. 512)
1446. **Fleischmann,** Zur Theorie und Praxis der Serumdiagnose der Syphilis (Verhandl. d. Berliner med. Gesellsch. Teil II, Bd. 39, p. 70). — (S. 512)
1447. **Flesch, J.,** Progressive Paralyse eines 13jährigen Mädchens (Wiener med. Wchschr. No. 4). — (S. 527)
1448. **Fraenkel, E.,** Demonstration zur Wassermannschen Serumreaktion auf Syphilis [Biol. Abt. des ärztl. Vereins in Hamburg 11. Mai 1909] (Münchener med. Wchschr. No. 34 p. 1757). — (S. 523)
1449. **Frankl, O.,** Beitrag zur Lehre von der Vererbung der Syphilis [XIII. Kongreß der deutschen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie 2.-5. Juni 1909] (Münchener med. Wchschr. No. 30 S. 1561). — (S. 497)
1450. **Frühwald, R.,** Über den Nachweis der Spirochaete pallida mittels des Tuscheverfahrens (Münchener med. Wchschr. No. 49 p. 2523). — (S. 490)
1451. **Fürstenberg, A., u. J. Trebing,** Die Luësreaktion in ihren Beziehungen zur antitryptischen Kraft des menschlichen Blutes (Berliner klin. Wchschr. No. 29 p. 1357). — (S. 557)
1452. **Galambo, A.,** Über den Wert der Farbenreaktion bei Luës (Deutsche med. Wchschr. No. 22 p. 976). — (S. 538)
1453. **Gardiewski, E., u. A. Hirschbruch,** Die serologische Untersuchung auf Syphilis (Straßburger med. Ztg. H. 3 p. 65; H. 4 p. 103). [Ausführliche zusammenfassende Darstellung des Komplementbindungsverfahrens für Syphilis mit allen Einzelheiten. *W. H. Hoffmann.*]
1454. **Gaston, P.,** Le tréponéma pallidum. Diagnostic de la syphilis par l'ultramicroscopie (La Presse méd. 1908, no. 30). — (S. 492)
1455. **Gaucher, C., et P. Merle,** Constatation du tréponéma pallidum dans le liquide céphalo-rachidien au cours de la syphilis acquise des centres nerveux (Compt. rend. de l'Acad. d. Sciences vol. 148, H. 13 p. 862). — (S. 492)
1456. **Géber, H.,** Über die Entstehung und die Histologie der subcutanen syphilitischen Gummen (Archiv f. Dermat. u. Syph. 1908, Bd. 93, H. 3). — (S. 544)
1457. **Giesing, F.,** Syphilitische Pigmentationen und Depigmentationen [Diss.] Leipzig. — (S. 557)

1458. **Gins, H. A.,** Zur Technik und Verwendbarkeit des Burrischen Tuscheverfahrens (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 52, H. 5 p. 620). — (S. 491)
1459. **Glaser, F.,** u. **G. Wolfsohn,** Klinische Beobachtungen über die Wassermann-Neisser-Brucksche Reaktion und deren Kontrolle durch Sektionsresultate (Med. Klinik No. 46 p. 1731). — (S. 512)
1460. **Gonder, R.,** Die Stellung der Spirochaeten unter den Protisten, zugleich Beitrag zur Kenntnis der Spirochaete pinnae (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 49, H. 2 p. 190). — (S. 488)
1461. **Gräfenberg,** Der Einfluß der Syphilis auf die Nachkommenschaft (Archiv f. Gynäk. Bd. 87, H. 1 p. 190). — (S. 494)
1462. **Grasser, A.,** Über Syphilis und Tuberkulose [Diss.] Straßburg. — (S. 553)
1463. **Grosser,** Wert und praktische Bedeutung der Serodiagnostik bei Luës (Med. Klinik No. 36 p. 1343). — (S. 511)
1464. **Gußmann, J.,** Beiträge zur Ätiologie der Syphilisrecidive (Wiener med. Wchschr. No. 33). — (S. 496)
1465. **Hancken, W.,** Beitrag zur Serodiagnostik der Syphilis [Diss.] Göttingen. [Bestätigung der allgemeinen Erfahrungen mit der Komplementbindungsprüfung. *W. H. Hoffmann.*]
1466. **Hancken, W.,** Über die praktische Bedeutung der Wassermannschen Syphilisreaktion (St. Petersburger med. Wchschr. No. 11). — (S. 511)
1467. **Harris, F. C.,** and **B. C. Corbus,** Über den klinischen Wert der Spirochaete pallida für die Diagnose und Behandlung der Syphilis (Journal of the American Med. Assoc. Chicago no. 23). — (S. 496)
1468. **Hauck, L.,** Zur Frage des klinischen Wertes der Wassermann-Neisser-Bruckschen Syphilisreaktion (Münchener med. Wchschr. No. 25 p. 1265). — (S. 511)
1469. **Hecht, V.,** u. **M. Wilenko,** Über die Untersuchung der Spirochaete pallida mit dem Tuscheverfahren (Wiener klin. Wchschr. No. 26 p. 932). — (S. 491)
1470. **Hecht,** Eine Vereinfachung der Komplementbindungsreaktion bei Syphilis (Wiener klin. Wchschr. No. 10 p. 338). — (S. 506)
1471. **Hecht,** Vorstellung eines Lichen luëticus mit negativer Wassermannscher Reaktion [Verein deutscher Ärzte in Prag 19. März 1909] (Münchener med. Wchschr. No. 16 p. 837). — (S. 523)
1472. **Heller, F.,** Über die Serodiagnostik der Syphilis und ihren Wert für die Praxis [Diss.] Gießen, 1908. — (S. 514)
1473. **Heller, O.,** Demonstration von Präparaten, die nach dem Burrischen Tuscheverfahren hergestellt sind (Ctbl. f. Bakter. Ref., Beil. z. Bd. 44, p. 121). — (S. 491)
1474. **Hirsch, M.,** Nierensyphilis in Schwangerschaft und Wochenbett (Ctbl. f. Gynäk. No. 35 p. 1233-1238). [Rein klinische Mitteilung. *W. H. Hoffmann.*]
1475. **Hoffmann, E.,** Experimentelles Granuloma corneale syphiliticum

bei Kaninchen. 18. u. 19. Tierpassage [Verein der Ärzte in Halle a. S.] (Münchener med. Wchschr. No. 35 p. 1813). — (S. 540)
1476. **Hoehne, F.,** Die Wassermannsche Reaktion und ihre Beeinflussung durch die Therapie (Berliner klin. Wchschr. No. 19 p. 869). — (S. 521)
1477. **Imhof-Bion, O.,** Über Fiebererscheinungen in den Spätstadien der Syphilis (Med. Klinik No. 21 p. 766). — (S. 556)
1478. **Isabolinsky, M.,** Weitere Untersuchungen zur Theorie und Praxis der Serodiagnostik bei Syphilis (Ztschr. f. Immunitätsforsch. I. Teil, Orig., Bd. 3, H. 2 p. 143). — (S. 507)
1479. **Jacobaeus, H. C.,** u. **E. L. Backmann,** Über verschiedene Modifikationen der Wassermannschen Reaktion (Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Ther. I. Teil, Orig., Bd. 4, H. 1 u. 2 p. 78). — (S. 508)
1480. **Jacobi, E.,** Der Einfluß der Aufhebung der polizeiärztlichen Prostituiertenuntersuchung auf die Ausbreitung der Syphilis in Freiburg i./B. (Münchener med. Wchschr. No. 23 p. 1164). — (S. 554)
1481. **Jadassohn, J.,** Die Bedeutung der modernen Syphilisforschungen, besonders der Serumdiagnostik für die Klinik der Syphilis (Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte 39. Jahrg., No. 5). — (S. 519)
1482. **Jarkowski, J.,** et **L. Rajchmann,** Quelques remarques sur la réaction de Wassermann dans le tabes et la paralysie genérale (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 66, no. 14 p. 628). — (S. 526)
1483. **Jaworski, W.,** u. **St. Lapinski,** Über das Schwinden der Wassermann-Neisser-Bruckschen Reaktion bei syphilitischen Erkrankungen und einige strittige Punkte derselben (Wiener klin. Wchschr. No. 42 p. 1442). — (S. 520)
1484. **Jesionek** u. **Meirowsky,** Die praktische Bedeutung der Wassermann-A. Neisser-Bruckschen Reaktion (Münchener med. Wchschr. No. 45 p. 2297): — (S. 515)
1485. **John, F.,** Reinfectio syphilitica. Zusammenstellung, kritische Bewertung und statistische Ergebnisse von 356 in der Weltliteratur veröffentlichten Reinfektionsfällen nebst einer Sammlung von Meinungsäußerungen bekannter Autoren (Samml. klin. Vorträge Leipzig, Barth). — (S. 556)
1486. **Josef, M.,** Die Bedeutung der Serumdiagnostik für die kongenitale Luës (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 50, p. 164). — (S. 536)
1487. **Kellner, Clemenz, Brückner** u. **Rautenberg,** Wassermannsche Reaktion bei Idiotie (Deutsche med. Wchschr. No. 42 p. 1827). — (S. 528)
1488. **Kirschbaum,** Die A. Wassermann - A. Neisser - C. Brucksche Reaktion bei Syphilis (Deutsche militärärztl. Ztschr. H. 12 p. 500). — (S. 511)
1489. **Klein, H.,** Over de waarde van de reactie van Wassermann voor de Psychiatrie (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. I. Helft, no. 22 p. 1808). — (S. 492)
1490. **Klein, K.,** Klinisches und morphologisches Material zur Ätiologie

der Syphilis (Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalten 1907, Bd. 12). — (S. 527)

1491. **Kleinschmidt, H.,** Über die Sternsche Modifikation der Wassermannschen Reaktion (Ztschr. f. Immunitätsforsch. I. Teil, Orig., Bd. 3, H. 5 p. 512). — (S. 506)

1492. **Knoblauch, A.,** Die Differentialdiagnose der Hirnluës [Vers. südwestdeutscher Neurologen u. Irrenärzte 22. Mai 1909] (Münchener med. Wchschr. No. 24 p. 1254). — (S. 528)

1493. **Kohn, E.,** Ein Fall von Infectio in utero (Med. Klinik No. 32 p. 1192). — (S. 555)

1494. **Kolle, W.,** Die Ergebnisse der neueren Forschungen über die Syphilisätiologie und Syphilisdiagnostik, im besonderen die Serodiagnostik (Correspdzbl. f. Schweizer Ärzte 39. Jahrg., No. 2 p. 33). — (S. 500)

1495. **König,** Warum ist die Hechtsche Modifikation der Wassermannschen Luësreaktion dieser und der Sternschen Modifikation vorzuziehen (Wiener klin. Wchschr. No. 32 p. 1127). — (S. 506)

1496. **Kopp, C.,** Über die Bedeutung der Wassermannschen Serodiagnose der Syphilis für die Praxis (Münchener med. Wchschr. No. 19 p. 957). — (S. 517)

1497. **Kopp, C.,** Über die Bedeutung der Wassermannschen Serodiagnose der Syphilis für die Praxis (Münchener med. Wchschr. No. 23 p. 1184). — (S. 517)

1498. **Kraepelin,** Juvenile Paralyse [Jahresversammlung 1909 Bayrischer Psychiater] (Münchener med. Wchschr. No. 31 p. 1614). — (S. 527)

1499. **Kraus, F.,** Serodiagnostik aus klinischen Gesichtspunkten inkl. Komplementbindungsverfahren [Sektion für innere Medizin des XVI. internationalen Ärztekongresses Pest 1909] (Münchener med. Wchschr. No. 37 p. 1915). — (S. 514)

1500. **Kraus, F.,** Über Serodiagnostik vom klinischen Standpunkt (Med. Klinik No. 38 p. 1411). — (S. 514)

1501. **Kraus, R.,** u. **R. Volk,** Über generalisierte Syphilis bei niederen Affen (Sitzungsber. d. K. K. Akad. d. Wissensch. Wien, mathem.-naturw. Klasse, Abt. 3, Bd. 118, H. 1 u. 2 p. 3, Wien, Hölder). — (S. 538)

1502. **Landois, F.,** Über das Vorkommen Langhansscher Riesenzellen bei der Syphilis der quergestreiften Muskulatur und ihre Verwertung für die Diagnostik (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 63, H. 2 p. 315). — (S. 543)

1503. **Landouzy,** Nosographie, pathologie générale, diagnostic de l'hérédosyphilis tardive. Pédagogie médicale (La Presse méd. 1907, no. 29 p. 225). — (S. 557)

1504. **Laub, M.,** u. **J. Novotny,** Über die Brauchbarkeit der Porgesschen Ausflockungsreaktion für die Diagnose der Luës an Leichen (Ztschr. f. Immunitätsforsch. I. Teil, Orig., Bd. 3, H. 4 p. 394). — (S. 537)

1505. **Laubry, Ch., et M. Parvu,** La réaction de Wassermann dans les anévrismes de l'aorte (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 66, no. 16 p. 750). — (S. 529)

1506. **Laubry, Ch., et M. Parvu,** La réaction de Wassermann au cours de quelques affections cardio-vasculaires (Ibidem Bd. 67, no. 24 p. 48). — (S. 530)

1507. **Ledermann,** Die Serodiagnostik der Luës [30. Versammlung der Balneol. Gesellsch. 4. März 1909] (Münchener med. Wchschr. No. 15 p. 776). — (S. 514)

1508. **Ledermann, R.,** Über die Bedeutung der Wassermannschen Serumreaktion für die Diagnostik und Behandlung der Syphilis (Med. Klinik No. 12 p. 419). — (S. 516)

1509. **Lenzmann, R.,** Weitere Erfahrungen über die Behandlung der Syphilis mit Chininpräparaten (Deutsche med. Wchschr. No. 49 p. 2164). — (S. 552)

1510. **Le Sourd, L., et Ph. Pagniez,** La réaction précipitante du sérum syphilitique vis-à-vis des solutions de glycocholate de soude (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 67, no. 25 p. 84). — (S. 537)

1511. **Lesser, F.,** Zur Technik und zum Wesen der Wassermannschen Reaktion (Berliner klin. Wchschr. No. 21 p. 974). — (S. 503)

1512. **Lesser, F.,** Weitere Ergebnisse der Serodiagnostik der Syphilis (Deutsche med. Wchschr. No. 9 p. 379). — (S. 513)

1513. **Levaditi, C.,** Les questions de la syphilis au XIV. Congrès d'hygiène et de demographie (La Presse méd. 1907, no. 90). [Klare Zusammenfassung des gegenwärtigen Standes der Syphilisforschung. *W. H. Hoffmann.*]

1514. **Levaditi, C., et T. Yamanouchi,** Recherches sur l'inoculation de la syphilis (Annales de l'Inst. Pasteur 1908, Bd. 22, no. 10 p. 763). — (S. 539)

1515. **Lévy-Franckel, A.,** Lésions de l'aorte chez les hérédo-syphilitiques nouveau-nés (Compt. rend. hebdomad. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 16 p. 731-732). — (S. 547)

1516. **Liefmann, H.,** Über den Mechanismus der Seroreaktion der Luës (Münchener med. Wchschr. No. 41 p. 2097). — (S. 499)

1517. **Liefmann, H.,** Über den Mechanismus der Seroreaktion der Luës (Ctbl. f. Bakter. Ref., Beil. zu Bd. 44, p. 42). [Der Inhalt dieses Vortrages ist ausführlicher in der gleichnamigen Arbeit in der Münchener med. Wchschr. No. 41 p. 2097 wiedergegeben und dort besprochen. *W. H. Hoffmann.*]

1518. **Lieven, W. A.,** The modern treatment of syphilis, especially in regard to the upper respiratory passage (The journal of Laryngol., Rhinol. and Otol. Bd. 24, no. 3, März). — (S. 552)

1519. **Linser,** Über Heredität bei Syphilis [Med.-naturw. Verein Tübingen 8. Febr. 1909] (Münchener med. Wchschr. No. 13 p. 686). — (S. 531)

1520. **Lippmann,** Über den Zusammenhang von Idiotie und Syphilis (Münchener med. Wchschr. Bd. 56, No. 47 p. 2417). — (S. 528)

1521. **Loygue, G.,** Infection syphilitique ou intoxication mercurielle? (La Presse méd. no. 30). — (S. 559)
1522. **McDonagh, J. E. R.,** The method of demonstrating the spirochaeta pallida by the black ground illumination (The British Journal of Dermat. vol. 21, no. 251 p. 290-292, Part 9, London, September). — (S. 492)
1523. **McDonagh, J. E. R., R. Müller** u. **G. Morawetz,** The serum-diagnosis of Syphilis (The Practitioner vol. 83, no. 495 p. 307-326, Part 3, London, September). — (S. 502)
1524. **McIntosh, J.,** On the presence of the Spirochaete pallida (Treponema pallidum) in the ova of a congenital syphilitic child (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 1 p. 11). — (S. 493)
1525. **Manwaring, W. H.,** Über die Beziehungen von Enzymwirkungen zu den Erscheinungen der sogenannten Komplementablenkung bei Syphilis (Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Ther. I. Teil, Orig., Bd. 3, H. 4 p. 309). — (S. 499)
1526. **Mauriac, P.,** La séro-réaction de Wassermann. Statistiques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 14 p. 667). — (S. 497)
1527. **Mauriac, P.,** Conclusions fournies par trois cents cas de séro-réaction de Wassermann (Ibidem t. 66, no. 14 p. 668). — (S. 516)
1528. **Mayer, N.,** Über syphilitische Leptomeningitis basalis [Diss.] München. — (S. 545)
1529. **Meirowsky, E.,** Über die von M. Stern vorgeschlagene Modifikation der Wassermann-A. Neisser-Bruckschen Reaktion (Berliner klin. Wchschr. No. 28 p. 1310). — (S. 505)
1530. **Menzel, K. M.,** Zur Kenntnis des harten Schankers in der Nasenhöhle (Wiener med. Wchschr. No. 4). — (S. 543)
1531. **Merz, H.,** Über die klinische Verwendbarkeit der Wassermann-Neisser-Bruckschen Seroreaktion (Correspdzbl. f. Schweizer Ärzte p. 329). — (S. 510)
1532. **Meyer, E.,** Zur Kenntnis der konjugalen und familiären syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems (Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 45, H. 3). — (S. 545)
1533. **Mezincescu, D.,** Hodensyphilome bei Kaninchen nach Impfung mit syphilitischem Virus (Deutsche med. Wchschr. No. 27 p. 1188). — (S. 539)
1534. **Micheli, F.,** et **L. Borelli,** Lo stato attuale della sierodiagnosi della sifilide. I. Specificità della reazione del Wassermann (Pathologica vol. 1, no. 5 p. 107). — (S. 516)
1535. **Mickley,** Über die Wirkung des atoxylsauren Quecksilbers auf die menschliche Syphilis (Deutsche med. Wchschr. No. 41 p. 1785). — (S. 550)
1536. **Much, H.,** Die praktische Brauchbarkeit der Wassermannschen Reaktion (Münchener med. Wchschr. No. 29 p. 1485). — (S. 511)
1537. **Mucha, V.,** Zur Differentialdiagnose zwischen Luës und Tuber-

kulose bei ulcerösen Prozessen (Archiv f. Dermat. u. Syph. 1908, Bd. 89, H. 3). — (S. 543)

1538. **Mühlens,** Reinzüchtung einer Spirochaeta (Spirochaeta pallida?) aus einer syphilitischen Drüse (Deutsche med. Wchschr. No. 29 p. 1261). — (S. 488)

1539. **Mühsam, H.,** Syphilophobia und Wassermannsche Reaktion (Ztschr. f. Krankenpflege No. 8 p. 125). — (S. 517)

1540. **Müller, M.,** Die Serodiagnostik der Syphilis und ihre Bedeutung für die Praxis (Straßburger med. Ztg. 1908, H. 11 p. 241). — (S. 500)

1541. **Müller, R.,** Über den technischen Ausbau der Wassermannschen Reaktion nebst klinischen Betrachtungen über deren Wert und Wesen (Wiener klin. Wchschr. No. 40 p. 1376). — (S. 517)

1542. **Mulzer,** Die Weidanzsche Modifikation der Wassermannschen Syphilisreation (Verwendung geringer Blutmengen) und ihre praktische Bedeutung [Berliner med. Gesellschaft 16. Juni 1909] (Münchener med. Wchschr. No. 25 p. 1306). — (S. 510)

1543. **Mutermilch, St.,** Sur la nature des substances qui provoquent la réaction de Wassermann dans les sérums des syphilitiques et des lapins trypanosomiés (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, no. 25, p. 125). — (S. 498)

1544. **Neisser, A.,** Über die Bedeutung der Wassermannschen Serodiagnose für die Praxis (Münchener med. Wchschr. No. 21 p. 1076). — (S. 510)

1545. **Nielsen, L.,** Papulo-erosive Syphilide im Mund und Schlund mit Nachweisung von Spirochaete pallida ungefähr neun Jahre nach der Ansteckung (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 48, No. 2 p. 53). — (S. 492)

1546. **v. Niessen,** Syphilis beim Kaninchen erzeugt mit der Reinkultur des Kontagiums (Wiener med. Wchschr. 1908, No. 46). — (S. 540)

1547. **Noguchi, H.,** Méthode nouvelle et simple pour le sérodiagnostic de la syphilis (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 11 p. 456). — (S. 509)

1548. **Noguchi, H.,** Eine für die Praxis geeignete, leicht ausführbare Methode der Serumdiagnose bei Syphilis (Münchener med. Wchschr. No. 10 p. 494). — (S. 509)

1549. **Nonne,** Syphilis und Nervensystem. 2. vermehrte und erweiterte Auflage. 699 Seiten. Berlin, S. Karger. 20 ℳ. — (S. 525)

1550. **v. Notthaft,** Beiträge zur Kenntnis der Atoxylwirkung bei Syphilis, besonders bei ausschließlich lokaler Applikation (Deutsche med. Wchschr. No. 5 p. 205). — (S. 550)

1551. **Obrégia, Al.,** et **J. Bruckner,** Résistance à la putrefaction de l'anticorps syphilitique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 11 p. 483). — (S. 497)

1552. **Ohlmann, J.,** Atoxyl in der Syphilistherapie [Diss.] Straßburg. — (S. 550)

1553. **Onarelli**, Über die Wirkung von Lecithin-Injektionen auf die Wassermannsche Reaktion (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. no. 10). — (S. 551)
1554. **Pauli, W. O.**, Über Placentarsyphilis; eine Studie syphilitischer Placenten mit Rücksicht auf die Gegenwart der Spirochaete pallida (Bull. Johns Hopkins Hosp. Baltimore no. 212). — (S. 494)
1555. **Pielsticker**, Über hereditäre Lungensyphilis [Ärztl. Verein in Hamburg 2. März 1909] (Münchener med. Wchschr. No. 23 p. 1207). — (S. 548)
1556. **Pinkus, F.**, Syphilitische Infektion durch Trinkgefäße und andere Gebrauchsgegenstände (Med. Klinik No. 18 p. 679). — (S. 555)
1557. **Plaut, F.**, Die Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis in ihrer Anwendung auf die Psychiatrie. 188 Seiten. Jena, Gustav Fischer. 4,50 ℳ. — (S. 527)
1558. **Plaut**, Die syphilitischen Geistesstörungen [Jahresvers. 1909 des Vereins bayrischer Psychiater] (Münchener med. Wchschr. No. 31 p. 1612). — (S. 528)
1559. **Plaut, F.**, u. **O. Fischer**, Die Luës-Paralysefrage (Allgem. Ztschr. f. Psychiatrie u. psychiatr.-ger. Med. Bd. 66, H. 2). — (S. 546)
1560. **Popowski, N.**, Zur Technik der Wassermannschen Reaktion (Deutsche med. Wchschr. No. 34 p. 1481). — (S. 509)
1561. **Pürkhauer, R.**, Wie wirkt die spezifische Therapie auf die Wassermann-A. Neisser-Brucksche Reaktion ein? (Münchener med. Wchschr. No. 14 p. 698). — (S. 520)
1562. **Pust, W.**, Die praktischen Konsequenzen der Wassermannschen Luësreaktion für den Frauenarzt (Gynäk. Rundschau 3. Jahrg., H. 12). — (S. 530)
1563. **Rabinowitsch, M.**, Über die Spirochaete pallida und Spirillum Obermeieri, ihre intracelluläre Lagerung und deren Bedeutung (Virchows Archiv Bd. 198, H. 2 p. 346). — (S. 489)
1564. **Rapiport, L.**, Atoxyl bei Syphilis (Wratschebnaja Gaseta no. 10). — (S. 551)
1564a. **Ravaut, P.**, et **A. Ponselle**, Imprégnation du spirochete pallida dans les frottis sur lames au moyen de la largine [albuminate d'argent] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1908, no. 22 p. 438). — (S. 490)
1565. **Reinhart, L.**, Erfahrungen mit der Wassermann-Neisser-Bruckschen Syphilisreaktion (Münchener med. Wchschr. No. 41 p. 2092). — (S. 525)
1566. **Rietschel, H.**, Über den Infektionsmodus bei der kongenitalen Syphilis. Zugleich ein Beitrag zur Frage: Gibt es eine Syphilis congenita ex patre? (Med. Klinik No. 18 p. 658). — (S. 535)
1567. **Rolly**, Die Wassermannsche Reaktion bei Luës und anderen Infektionskrankheiten (Münchener med. Wchschr. No. 2 p. 62). — (S. 524)
1568. **Rosenhauer, P.**, Über Syphilis der Schilddrüse [Diss.] Leipzig. — (S. 542)

1569. **Roubinovitch** et **Levaditi,** Rôle de la syphilis dans l'étiologie de la démence précoce (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 19 p. 880). — (S. 528)

1570. **Saathoff,** Erfahrungen mit der WASSERMANNschen Reaktion in der inneren Medizin (Münchener med. Wchschr. No. 39 p. 1987). — (S. 523)

1571. **Sabrazès, J.,** et **R. Dupérié,** Thionine picriquée après imprégnation argentique des spirochètes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 15 p. 690). — (S. 490)

1572. **Sabrazès, J.,** et **R. Dupérié,** Passage du spirochète de SCHAUDINN dans le cytoplasme des fibres musculaires lisses, chez un hérédo-syphilitique; sa non-pénétration dans les cellules nerveuses (Compt. rend. hebdom. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 23 p. 1101 u. 1102). — (S. 492)

1573. **Salmon, P.,** L'antimoine dans la syphilis (Compt. rend. de l'Acad. des Sciences t. 148, no. 6 p. 377). — (S. 551)

1574. **Savy,** Hemiplegie durch Arteriitis der Gehirngefäße bei Heredosyphilitikern (Revue de méd. März). — (S. 547)

1575. **Schatiloff, P.,** u. **M. Isabolinsky,** Untersuchungen über die WASSERMANN-NEISSER-BRUCKsche Reaktion bei Syphilis (Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Ther. I. Teil, Orig., Bd. 1, H. 2 p. 316). — (S. 498)

1576. **Schereschewsky,** Bisherige Erfahrungen mit der gezüchteten Spirochaeta pallida (Deutsche med. Wchschr. No. 38 p. 1653). — (S. 488)

1577. **Schereschewsky,** Züchtung der Spirochaete pallida (SCHAUDINN) (Deutsche med. Wchschr. No. 19 p. 835). — (S. 489)

1578. **Scheuer, O.,** Frühdiagnose der Syphilis mittels Nachweises der Spirochaete pallida im Dunkelfeldapparate (Wiener med. Wchschr. No. 34). — (S. 492)

1579. **Schlasberg, H. J.,** Studien über Syphilis bei Kontrollmädchen, speziell in bezug auf den Tertiarismus (Ztschr. z. Bekämpfung d. Geschlechtskrankh. Bd. 8, H. 6 u. 7). — (S. 554)

1580. **Schlimpert, H.,** Beobachtungen bei der WASSERMANNschen Reaktion (Deutsche med. Wchschr. No. 32 p. 1387). — (S. 508)

1581. **Schlimpert, X.,** Die Serodiagnostik der Syphilis an der Leiche [Gesellsch. f. Natur u. Heilkunde zu Dresden 20. März 1909] (Münchener med. Wchschr. No. 29 p. 1505). — (S. 536)

1582. **Schlimpert** u. **Voswinkel,** Modifikationen der WASSERMANNschen Serodiagnostik der Syphilis [Gesellsch. f. Natur und Heilkunde zu Dresden 20. März 1909] (Münchener med. Wchschr. No. 29 p. 1505). — (S. 508)

1583. **Schneider, G. E.,** et **A. E. Spick,** Étude du liquide céphalorachidien dans un cas mortel de méningite syphilitique aigue (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1908, t. 65, no. 28 p. 292). — (S. 545)

1584. **Scholtz, W.**, Über die jetzige Bedeutung der WASSERMANN-NEISSERschen Reaktion für die Diagnose und Therapie der Syphilis (Klin.-ther. Wchschr. No. 47). — (S. 519)
1585. **Schonnefeld, R.**, Ein Beitrag zur Serodiagnostik der Luës [Diss.] Bonn. — (S. 517)
1586. **Schumacher, G.**, Die Serodiagnose der Syphilis in der Augenheilkunde, nebst Bemerkungen über die Beziehungen der Tuberkulose zur Syphilis bei Augenleiden (Deutsche med. Wchschr. No. 44 p. 1914). — (S. 529)
1587. **Schürmann, W.**, Luësnachweis durch Farbenreaktion (Deutsche med. Wchschr. No. 14). — (S. 537)
1588. **Schwarz, E.**, Trauma und Luës cerebri (Monatsschr. f. Unfallheilk. und Invalidenwesen No. 5). — (S. 558)
1589. **Seiffert**, Über Tropensyphilis (Münchener med. Wchschr. No. 45 p. 2318). — (S. 554)
1590. **Seligmann, E.**, Zur Kenntnis der WASSERMANNschen Reaktion (Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Ther. I. Teil, Orig., Bd. 1, H. 2 p. 340). — (S. 502)
1591. **Seligmann, E.**, u. **G. Blume**, Die Luësreaktion an der Leiche (Berliner klin. Wchschr. No. 24 p. 1117). — (S. 536)
1592. **Sézary, A.**, Ictère grave syphilitique de la période secondaire. Anatomie pathologique et microbiologie (La Presse méd. 1908, no. 78 p. 618). — (S. 558)
1593. **Siegel, J.**, Übertragung der Syphilis auf Mäuse (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 48, H. 5 p. 599). — (S. 541)
1594. **Simmonds, M.**, Die Thymus bei kongenitaler Syphilis aus Arbeiten über Infektionskrankheiten (Beih. zu Bd. 194 von VIRCHOWS Archiv 1908). — (S. 542)
1595. **Simonelli**, Über Verwendung von syphilitischen Hornhäuten von Kaninchen zur Anstellung der WASSERMANNschen Reaktion (Gazz. d. Ospedali et de Clin. no. 19). — (S. 595)
1596. **Sobernheim, W.**, WASSERMANNsche Komplementbindungsmethode und Ozaena (Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 22, H. 1 p. 1-2). — (S. 525)
1597. **Sonnenberg**, Weitere Erfahrungen über Serodiagnostik der Syphilis [Med. Gesellsch. z. Magdeburg 29. April 1909] (Münchener med. Wchschr. No. 33 p. 1714). — (S. 517)
1598. **Spitzer, L.**, Weitere Beiträge zur ätiologischen Therapie der Syphilis (Deutsche med. Wchschr. No. 1 p. 11). — (S. 553)
1599. **Steinert, H.**, Über Polyneuritis syphilitica (Münchener med. Wchschr. No. 38 p. 1938). — (S. 544)
1600. **Stern, M.**, Eine Vereinfachung und Verfeinerung der serodiagnostischen Syphilisreaktion (Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Ther. I. Teil, Orig., Bd. 1, H. 3 p. 422). — (S. 505)
1601. **Stiefler, G.**, Über familiäre und juvenile Tabes mit Infantilismus nach Luës acquisita (Wiener klin. Wchschr. No. 5 p. 163). — (S. 545)

1602. **Stintzing,** Zusammentreffen von Tabes mit organischen Herzkrankheiten [Naturw.-med. Gesellsch. z. Jena 25. Februar 1909] (Münchener med. Wchschr. No. 20 p. 1049). — (S. 547)
1603. **Stoll, O.,** Zur pathologischen Anatomie der Luës spinalis (Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 12, H. 4-6 p. 141). — (S. 544)
1604. **Stopczanski, J.,** Beobachtungen über die Diagnose der Syphilis vermittels der Wassermannschen Reaktion (Wiener klin. Wchschr. No. 47 p. 1631). — (S. 507)
1605. **Stühmer, A.,** Über die von Tschernogubow angegebene Modifikation der Wassermannschen Reaktion (Deutsche med. Wchschr. No. 35 p. 1517). — (S. 505)
1606. **Stühmer, A.,** Über zwei neuere Syphilisreaktionen [Med. Gesellsch. z. Magdeburg 29. April 1909] (Münchener med. Wchschr. No. 33 p. 1714). — (S. 537)
1607. **Stühmer,** Luësnachweis durch Farbenreaktion (Fortschr. d. Med. No. 19). — (S. 537)
1608. **Stümpke, G.,** Labyrintherkrankungen im Frühstadium der Syphilis (Dermatol. Ztschr. Bd. 16, H. 6 p. 310). — (S. 543)
1609. **Swellengrebel, N. H.,** Neuere Untersuchungen über die vergleichende Cytologie der Spirillen und Spirochaeten (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 49, H. 4 p. 529). — (S. 488)
1610. **Symanski, Hirschbruch** u. **Gardiewski,** Luësnachweis durch Farbenreaktion (Berliner klin. Wchschr. No. 19). — (S. 538)
1611. **Thomsen, O.,** Wassermannsche Reaktion mit Milch (Berliner klin. Wchschr. No. 46 p. 2052). — (S. 531)
1612. **Thomsen, O.,** u. **H. Boas,** Die Wassermannsche Reaktion bei angeborener Syphilis (Hosp. Tidende no. 3). — (S. 532)
1613. **Thomsen, O.,** u. **H. Boas,** Die Wassermannsche Reaktion bei kongenitaler Syphilis (Berliner klin. Wchschr. No. 12 p. 539). — (S. 533)
1614. **Toyosumi, H.,** Über die komplementbindenden Stoffe luëtischer Sera (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 5 p. 601). — (S. 497)
1615. **Trapet, A.,** Entwicklungsstörungen des Gehirns bei juveniler Paralyse (Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 45, H. 2). — (S. 546)
1616. **Truffi, M.,** Über die Übertragung eines menschlichen syphilitischen Primäraffektes auf die Haut des Kaninchens (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 48, H. 5 p. 597). — (S. 540)
1617. **Tschernogubow, N. A.,** Zur Frage der Herstellung von syphilitischen Antigenen (Wiener klin. Wchschr. No. 10 p. 336). — (S. 502)
1618. **Tschernogubow, N. A.,** Ein vereinfachtes Verfahren der Serumdiagnose bei Syphilis (Deutsche med. Wchschr. No. 15 p. 669). — (S. 504)
1619. **Tschernogubow, N. A.,** Zur Frage von der Anwendung aktiver Sera für die Serumdiagnose bei Syphilis (Berliner klin. Wchschr. No. 40 p. 1808). — (S. 505)

1620. **Uhlenhuth u. Mulzer,** Demonstration einer experimentellen Hodensyphilis des Kaninchens [3. Tagung der freien Vereinigung für Mikrobiologie in Wien 1909] (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 44, Beilage p. 107). — (S. 540)
1621. **Uhlenhuth u. P. Mulzer,** Über experimentelle Kaninchensyphilis mit besonderer Berücksichtigung der Impfsyphilis des Hodens (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte 1910, Bd. 33, H. 1 p. 183). — (S. 541)
1622. **Uhlenhuth u. Manteufel,** Chemotherapeutische Versuche mit einigen neueren Atoxylpräparaten bei experimentellen Spirochaetenkrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Syphilis (Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Ther. Orig., Bd. 1, p. 1). — (S. 549)
1623. **Vargas, M.,** Sammelforschung über Syphilis (La Med. de los niños no. 1). — (S. 536)
1624. **Vörner, H.,** Verdeckte Syphilisstellen (Münchener med. Wchschr. No. 14 p. 719). — (S. 558)
1625. **Vörner, H.,** Zum Leucoderma syphiliticum (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 97, H. 2 u. 3 p. 203). — (S. 558)
1626. **Waelsch, L.,** Über Syphilis d'emblée und die Berufssyphilis der Ärzte (Münchener med. Wchschr. No. 17 p. 851). — (S. 555)
1627. **Wassermann,** Über die klinische Verwertung der Wassermannschen Reaktion [Verein f. innere Medizin Berlin 1. Februar 1909] (Münchener med. Wchschr. No. 6 p. 310). — (S. 496)
1628. **Wechselmann,** Postkonzeptionelle Syphilis und Wassermannsche Reaktion (Deutsche med. Wchschr. No. 15 p. 665). — (S. 532)
1629. **Weinstein, J.,** Über die Bedeutung der Wassermannschen Syphilisreaktion für die Rhino-Laryngologie (Deutsche med. Wchschr. No. 39 p. 1696). — (S. 524)
1630. **Welander, E.,** Zur Frage der Behandlung der Syphilis mit Atoxyl und mit Arsacetin (Hygiea Februar). — (S. 551)
1631. **Welander, E.,** Zur Frage der Behandlung der syphilitischen Krankheit (Beihefte zu Med. Klinik H. 6). — (S. 552)
1632. **Welander, E.,** Über die Reaktion der syphilitischen Hautinfektionen, besonders der Roseola, gegen die erste Einführung von Quecksilber in den Organismus (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 95, H. 1 p. 75). — (S. 552)
1633. **Weyl, B.,** Großhirnbefunde bei hereditär-syphilitischen Säuglingen (Jahrb. f. Kinderheilk. 1908, Bd. 68, H. 4). — (S. 546)
1634. **Winternitz, R.,** Ein Beitrag zur chemischen Untersuchung des Blutes rezent luëtischer Menschen (Archiv f. Dermat. u. Syph. 1908, Bd. 93, H. 1 u. 2). — (S. 557)
1635. **v. Zeißl, M.,** Zwei interessante Luësfälle (Muskel, Hoden und Bindehautsyphilis) und aus diesen Beobachtungen gezogene Schlüsse (Münchener med. Wchschr. No. 37 p. 1891). — (S. 543)
1636. **Zeißler, J.,** Quantitative Hemmungskörperbestimmung bei der Wassermannschen Reaktion (Berliner klin. Wchschr. No. 44 p. 1968). — (S. 497)

1637. **Zwenigorodsky, L.,** Werdegang, Wert und Wesen der Wassermannschen Serodiagnostik [Diss.] Berlin. [Sorgfältige und eingehende Darstellung des Vorganges der Komplementbindungsprüfung bei Syphilis. Die Bewertung des Verfahrens deckt sich mit den allgemeinen Anschauungen. *W. H. Hoffmann.*]

Swellengrebel (1609) vertritt auf Grund seiner Untersuchungen den Standpunkt, daß die Spirochaeten verwandtschaftliche Beziehungen zu den Bakterien aufweisen und keine Übereinstimmungen mit den Flagellaten besitzen. *Wolf.*

Gonder (1460) tritt auf Grund von Untersuchungen, die namentlich an einer großen Spirochaete aus dem Darm der Stockmuschel vorgenommen wurden, im Gegensatz zu der namentlich von Swellengrebel, Borrel, Zettnow, C. Fraenkel und anderen Forschern (denen auch ich mich anschließe, Baumgarten) vertretenen Auffassung von der Bakteriennatur der Spirochaeten dafür ein, daß es sich um Urtiere handelt, die man am besten mit Hartmann in die große Gruppe der Flagellaten, anschließend an die Trypanosomen einreiht. Die Bewegungseinrichtungen der Spirochaeten, undulierende Membran mit Randfaden und Basalkörpern sind nicht allzu verschieden von denen der Trypanosomen, dem Blepharoplast mit Geißel und undulierender Membran. Der Kernapparat ist freilich ganz verschieden und scheint die Bildung einer besonderen Ordnung zu verlangen, in der vielleicht noch verschiedene Gattungen möglich sind. Bei den Stockmuschelspirochaeten kann man deutlich, außer ungeschlechtlichen, männliche und weibliche Formen unterscheiden; auch Kopulation zweier Spirochaeten wurde beobachtet. Für die Fortpflanzung scheint die Längsteilung der gewöhnliche Weg zu sein. Die Beobachtungen werden erschwert dadurch, daß die Spirochaetenstämme anaërob sind. *W. H. Hoffmann.*

Die Versuche, die Spirochaete pallida rein zu züchten, sind jahrelang ergebnislos gewesen. Jetzt gelang es **Mühlens** (1538) zum ersten Mal. Von der Drüse eines Syphilitischen, in der das Vorhandensein einer von der Spirochaete pallida nicht zu unterscheidenden Spirochaete nachgewiesen war, wurden kleine Stückchen nach dem von Schereschewsky angegebenen Verfahren in Röhrchen mit erstarrtem Pferdeserum gebracht. Hierin entstand ein Mischwachstum von Spirochaeten und Kokken. Nach mehrmaliger Fortzüchtung auf diesem Nährboden gelang es, die Spirochaeten nach dem für die Züchtung der Zahnspirochaeten bewährten Verfahren rein heraus zu züchten und auf festen Nährboden in tiefen Stichen so wie in Bouillon rein weiter zu züchten. Die rein gezüchteten Spirochaeten sind in ihrer Form und in ihrem Verhalten nicht von der echten Spirochaete pallida zu unterscheiden. Tierversuche mit diesen Spirochaeten sind im Institut für Infektionskrankheiten eingeleitet.
W. H. Hoffmann.

Es gelang **Schereschewsky** (1576) im Jahre 1908 auf künstlichem Nährboden eine Vermehrung der Spirochaete pallida zu erzielen, aller-

dings nicht in Reinzüchtung, sondern gemischt mit zahlreichen andern Keimen. Es bedarf aber noch des Beweises, daß es sich dabei um echte Syphilisspirochaeten handelte, da Tierimpfungen nicht gelangen, wenn auch im Aussehen ein Unterschied von der Spirochaete pallida nicht festzustellen war. Es wurden daher Versuche mit dem Agglutinations- und Präcipitationsverfahren und mit der Komplementbindungsprüfung nach BORDET-GENGOU vorgenommen. Die beiden ersten Verfahren führten nicht zu brauchbaren, eindeutigen Ergebnissen. Dagegen war es möglich aus dem spirochaetenhaltigen Gemisch ein Antigen zu gewinnen, das sich im WASSERMANNschen Versuch gut an Stelle des Leberauszuges zur Prüfung auf syphilitische Hemmungskörper verwenden ließ. Aber auch dieser Versuch war nicht beweisend, denn auch aus Kulturen, die nichts mit Syphilis zu tun haben, ließen sich gleich wirksame Antigene herstellen. Übertragungen auf Tiere gelangen nicht. Bemerkenswert ist aber, daß zwei Kaninchen, die mit Spirochaeten vorbehandelt waren, sich gegenüber Wiederimpfung mit Syphilis unempfänglich erwiesen, während ein Vergleichskaninchen eine syphilitische Hornhautentzündung mit Spirochaeten bekam. Die Ergebnisse lassen die Frage aufkommen, ob denn die Spirochaete pallida wirklich der Erreger der Syphilis ist. Möglich ist auch, daß die Spirochaeten durch Züchtung auf künstlichem Nährboden ihre Eigenschaften als Krankheitserreger eingebüßt haben. Schließlich besteht noch die Möglichkeit, daß die gezüchtete Spirochaete doch nicht die pallida, sondern irgendeine andere ist.

W. H. Hoffmann.

Die Züchtung der Spirochaete pallida gelang **Schereschewsky** (1577) bei 37° in 3 bis 5 Tagen auf Pferdeserum, welches bei 60° bis zur gallertartigen Beschaffenheit gebracht ist und durch etwa 3tägiges Stehen im Brutschrank bei 87° einer teilweisen Autolyse unterworfen ist. Dieser Nährboden wird am besten in kleine Spitzgläser gebracht, die durch Korken gut verschließbar sind. Bringt man hier hinein Stückchen einer syphilitischen Papel, so ist das Wachstum der Spirochaeten vermischt mit zahlreichen andern Keimen unverkennbar. Nach der Form konnte kein Zweifel sein, daß es sich um echte Syphilisspirochaeten handelte. Es konnte festgestellt werden, daß die Spirochaeten auf festem Nährboden ihre Beweglichkeit behalten. Die Reinzüchtung der Spirochaeten gelang nicht. *W. H. Hoffmann.*

Züchtung der Spirochaete pallida auf festem Nährboden ist **Arnheim** (1386) nicht gelungen. Auf flüssigem Nährboden nach SCHERESCHEWSKY gelingt eine Anreicherung der Spirochaeten in der Mischung mit den Keimpilzen. *W. H. Hoffmann.*

Rabinowitsch (1563). Das von LEVADITI angegebene Verfahren zur Darstellung der Spirochaeten ist unbedingt zuverlässig und einwandsfrei. Die Silberspirochaeten sind wirklich Spirochaeten und keine andern Gewebsbestandteile irgendwelcher Art. Mittels des LEVADITIschen Verfahrens gelingt es bei der Syphilis wie beim Rückfallfieber große Mengen von Spirochaeten in den Zellen eingeschlossen zur Dar-

stellung zu bringen, und zwar nicht nur in den mesodermalen Zellen. Diese Tatsache widerspricht allen früheren Erfahrungen und Forderungen der METSCHNIKOFFschen Phagocytenlehre. Man hat allen Grund anzunehmen, daß die Spirochaeten selbständig in die Zellen eindringen. Die Spirillen wurden beim Rückfallfieber, über das eine große Reihe von Beobachtungen ausgeführt sind, im Gegensatz zu METSCHNIKOFFS Behauptung, sowohl während des Anfalls wie während der freien Zeit frei und im Innern der Zellen gefunden. Keiner der Fälle, bei denen nach dem Fieberabfall im Blute große Mengen von Spirillen vorhanden waren, ist am Leben geblieben, obgleich in den Geweben, besonders in der Milz, die meisten Zellen mit Spirillen vollgestopft waren. Aus den Beobachtungen geht klar hervor, daß der Phagocytose beim Rückfallfieber keinerlei Bedeutung zukommen kann. Da METSCHNIKOFF selbst im Rückfallfieber den Prüfstein der Phagocytenlehre erblickt ist die ganze Lehre durch die vorliegenden Beobachtungen unhaltbar, zum mindesten erschüttert. *W. H. Hoffmann.*

Die Versilberung der Spirochaeten mit dem üblichen Verfahren gelingt nach **Ravaut** und **Ponselle** (1564a) in Schnitten außerordentlich schwer. Es wurden verschiedene Silbereiweißverbindungen versucht, um die Färbung zu ermöglichen. Am besten bewährte sich Largin. Die Schnitte wurden in der 2proz. Lösung für zwei Stunden bei 55⁰ gebracht, dann für einige Minuten in eine 5proz. Lösung von Pyrogallussäure; darauf noch einmal für eine halbe Stunde in die Larginlösung und wieder in die Pyrogallussäure. Darauf können die Schnitte sofort angesehen werden. Die Spirochaeten sind gut gefärbt; auch die Einzelheiten des Gewebes treten gut hervor. *W. H. Hoffmann.*

Die Silberdurchtränkung nach dem von LEVADITI angegebenen Verfahren bringt in den Geweben von syphilitischen Neugeborenen die Spirochaeten gut zur Darstellung. Aber die Gewebe selbst werden schlecht dargestellt. Durch Behandlung der Schnitte mit Thionin und Pikrinsäure erhielten **Sabrazès** und **Dupérié** (1571) gute Bilder. Die Silberspirochaeten treten scharf auf gelbgrünem Untergrund hervor; Zellen und Kerne sind gut gefärbt. *W. H. Hoffmann.*

Frühwald (1450). Seitdem SCHAUDINN und HOFFMANN zur Färbung der Spirochaete pallida das Eosin-Azur-Gemisch nach GIEMSA angewandt haben, sind etwa 40 Färbeverfahren angegeben, aber keines hat das erste zu übertreffen vermocht. Dennoch kann man auch diesem nicht nachsagen, daß es gestattet, die Syphiliserreger rasch und bequem zur Darstellung zu bringen. Da wurde von BURRI ein Verfahren angegeben, Keime mittels Tusche sichtbar zu machen, und es zeigte sich, daß dieses Verfahren ein ausgezeichnetes Hilfsmittel zur schnellen Darstellung der Spirochaeten abgab. Es wird in der Weise ausgeführt, daß man eine Öse voll Reizsaft in einem Tropfen 10fach verdünnter chinesischer Tusche verreibt, gleichmäßig ausstreicht und an der Luft trocknen läßt. Bei starker Vergrößerung heben sich dann von dem bräunlich-gelben Untergrund die zierlichen Formen der Spirochaete pallida hellglänzend unge-

mein scharf ab. Das Verfahren hat gegenüber den andern bisher üblichen nicht zu übersehende Vorteile, die ihm seinen Platz sichern.

W. H. Hoffmann.

Gins (1458). Das von Burri angegebene Tuscheverfahren ist eine äußerst wertvolle Bereicherung unserer mikroskopischen Hilfsmittel. Mit keinem andern Verfahren gelingt es so leicht, schnell und klar die Spirochaete pallida zur Darstellung zu bringen. Wichtig ist es, die Tusche genügend lange absetzen zu lassen, da sie sonst viele störende Beimengungen enthält. Das Verfahren vermag wenigstens in mancher Beziehung die zeitraubenden und schwierigen Färbungen völlig zu ersetzen. Mit dem Tuscheverfahren gelang es auch an den Mäusespirillen neue Beobachtungen zu machen. Sie finden sich häufig im Blut von Krebsmäusen haben aber keine ursächliche Bedeutung für die Entstehung des Mäusekrebses. Mittels des Tuscheausstriches gelingt es leicht an den Spirillen amphitriche Geißeln zur Darstellung zu bringen. Bei der Spirochaete pallida finden sich fast regelmäßig knopfartige Verdickungen des Leibes, entweder in der Mitte oder nach den Enden zu angeordnet. Die Bedeutung dieser Gebilde ist unbekannt. Auch für die Untersuchung der Gestalt mancher Bakterien ist das Tuscheverfahren mit Nutzen anzuwenden. Die Darstellung der Bakteriengeißeln aber gelingt meistens schlecht. Die nach dem Tuscheverfahren hergestellten Ausstriche sind sehr geeignet zur Anfertigung von Lichtbildern, die unmittelbar als Diapositive verwendet werden können. In den Tuscheausstrichen lassen sich die Keime mit beliebigen Färbeverfahren nachfärben. *W. H. Hoffmann.*

Heller (1473). Das von Burri angegebene Tuscheverfahren dient dazu, einzelne Zellen von Mikrobien von den übrigen zu trennen, um eine einzelne Zelle zum Ausgang von Züchtungsversuchen machen zu können, wie das für Aufklärung mancher Fragen unbedingt nötig ist. Auch zur Darstellung mancher schwer färbbaren Keime, besonders der Spirochaeten, leistet das Verfahren gutes. Die Ausführung des Verfahrens ist außerordentlich einfach. Man stellt sich eine 10fache Verdünnung der käuflichen chinesischen Tusche her, macht sie durch Erhitzen keimfrei und läßt sie 14 Tage absetzen. Dann ist sie gebrauchsfertig. Für die Untersuchung verreibt man ein wenig von dem zu untersuchenden Stoff in einem Tröpfchen dieser Tusche und trocknet. Die Keime heben sich hell von dem schwarzen Untergrund ab. Auf der Agaroberfläche gelingt es, kleine Tröpfchen herzustellen, die nur einen einzigen Keim enthalten.

W. H. Hoffmann.

Hecht und **Wilenko** (1469). Das Tuscheverfahren nach Burri stellt das bis jetzt einfachste und kürzeste Verfahren zur Sichtbarmachung der Spirochaete pallida dar. Ein Tröpfchen der zu untersuchenden Flüssigkeit oder des zerriebenen Gewebes wird mit etwas chinesischer Tusche ausgebreitet und getrocknet; es kann sofort angesehen werden. Auch an Gewebsstückchen, die in Formalin gehärtet sind, und an getrockneten Resten von Geweben gelingt auf diese Weise der Nachweis der Syphilisspirochaeten noch leicht. Die Spirochaete pallida ist bei dieser Betrach-

tungsart durch die Zartheit und durch die Art der Windungen, die sehr zahlreich und dicht gedrängt sind, gut von andern Spirochaeten zu unterscheiden. Der Nachweis der Spirochaeten mit dem Tuscheverfahren ist für den Arzt in der Sprechstunde die gegebene Untersuchung und wird als solche eine große Bedeutung gewinnen. *W. H. Hoffmann.*

Gaston (1454) beschreibt die Einrichtung des Ultramikroskops und seiner Anwendung zum Nachweis der Spirochaeten, wofür das Verfahren ganz besonders geeignet erscheint. *W. H. Hoffmann.*

Scheuer (1578) beschreibt das Verfahren zum Nachweis der Spirochaete pallida mittels der Dunkelfeldbeleuchtung. *W. H. Hoffmann.*

McDonagh (1522) gibt kurz, doch sehr klar Details an über die Methode der Demonstration von Spirochaete pallida mit Hilfe von Dunkelfeldbeleuchtung. Es muß auf die Originalarbeit verwiesen werden. *French.*

In 7 von 11 Fällen sicher syphilitischer Kinder konnte **Klein** (1489) in den Organen Spirochaeten durch Dunkelfeldbeleuchtung, Giemsa-Färbung oder nach Levaditi, mindestens aber durch zwei dieser Verfahren nachweisen. Bei 7 Früchten gelang der Nachweis nach Giemsa nicht, während bei zwei von diesen Fällen sicher überlebende Spirochaeten mit dem Dunkelfeld aufzufinden waren. Das Mißlingen der Giemsa-Färbung ist wahrscheinlich auf eine chemische Veränderung der Gewebe zurückzuführen. *W. H. Hoffmann.*

Bei einem Kranken mit Halbseitenlähmung, der seit 8 Monaten an Syphilis litt, gelang es **Gaucher** und **Merle** (1455) mit der Dunkelfeldbeleuchtung in der Rückenmarksflüssigkeit lebende Spirochaeten nachzuweisen. Es ist das erstemal, daß der Befund lebender Spirochaeten bei der erworbenen Syphilis des Gehirns erhoben werden konnte. Die Gegenwart der Erreger in der Rückenmarksflüssigkeit erklärt die Entstehung gewisser akuter Formen der Syphilis des Gehirns und Rückenmarks während der Zeit der Früherkrankungen. *W. H. Hoffmann.*

Bei einem 28jährigen Mann, der vor 9 Jahren Syphilis erworben hatte, traten im Anschluß an starkes Rauchen Papeln auf beiden vorderen Gaumenbögen auf, daneben einige kleine Papeln an der Unterlippe. Im Abgeschabten von den Papeln im Schlund und auf der Zunge konnte **Nielsen** (1545) echte Syphilisspirochaeten nachweisen. Für die Annahme einer Neuansteckung lag keinerlei Grund vor. Die Papeln saßen an denselben Stellen, wie vor 9 Jahren, und es mußte angenommen werden, daß die Spirochaeten sich hier lebensfähig gehalten hatten. Es werden noch einige ähnliche Beobachtungen mitgeteilt. Der Befund beweist die große Ansteckungsgefahr auch bei solchen Späterscheinungen von Syphilis. *W. H. Hoffmann.*

Die Spirochaeten dringen in alle zelligen Gebilde, wie **Sabrazès** und **Dupérié** (1572) nachgewiesen haben, auch in die glatten Muskelzellen des Intestinaltractus, ein; nur die Nervenzellen scheinen ihrem Eindringen unbedingten Widerstand entgegenzusetzen. *v. Düring.*

Nach **McIntosh** (1524) zeigen 90% aller Fälle von angeborener Sy-

philis Veränderungen in der Leber, die darauf hinweisen, daß die Ansteckung durch die Placenta bei weitem der wichtigste Weg der Ansteckung der Frucht ist. Dennoch läßt sich die Möglichkeit der Ansteckung durch Eindringen der Spirochaeten in die Eizelle nicht völlig von der Hand weisen, würde auch nicht als vereinzelte Erscheinung dastehen. Es wird ein Fall berichtet, bei dem es gelang, mittels des Levaditischen Verfahrens in den Eiern aus dem äußerlich unveränderten Eierstock eines syphilitischen Neugeborenen vereinzelte Spirochaeten nachzuweisen, die sich im Bindegewebe des Eierstocks in großen Mengen fanden. Die meisten Eier zeigten keinerlei Veränderungen durch die Gegenwart der Spirochaeten. Die Möglichkeit der unmittelbaren Übertragung der Syphilis von der Mutter auf das Ei läßt sich also nach diesen Befunden nicht in Abrede stellen. *W. H. Hoffmann.*

Pauli (1554). Die Syphiliserreger werden in syphilitischen Placenten selten und spärlich gefunden. Die Veränderungen, die man in der Placenta findet, sind auf die Wirkung der Giftstoffe, nicht auf die Erreger unmittelbar zurückzuführen. Da die Erreger niemals im mütterlichen Teil gefunden werden, so darf man annehmen, daß wahrscheinlich aus dem mütterlichen Blutkreislauf ständig Antikörper oder Schutzstoffe zufließen, die das Eindringen der Erreger in die Placenta verhindern. *W. H. Hoffmann.*

Chiarugi (1423) hat Gelegenheit gehabt, 7 Placenten zu untersuchen von Frauen, die sicher an sekundärer Syphilis litten, während der Schwangerschaft Symptome dargeboten hatten und vor der Geburt keiner Quecksilberbehandlung unterzogen oder nur in der letzten Zeit vorher behandelt worden waren. Er hielt es für nützlich, die Untersuchung auf den Schaudinn-Hoffmannschen Parasiten hier anzustellen.

Die für die Färbung und Fixierungen angewendeten Methoden waren die üblichen; den Vorzug gab er der Methode Volpino-Bertarelli. Bei 5 Placenten erhielt er ein positives Resultat, ein negatives bei zwei Frauen, die während der Schwangerschaftsperiode einer Quecksilberbehandlung unterzogen worden waren, was mit dem Ergebnis der Untersuchungen Lewy-Bings über die Wirkung des Quecksilbers gegen Treponema pallidum übereinstimmt.

Die mühsame, an den anderen Placenten ausgeführte Untersuchung beweist nach Ansicht des Verf. wieder einmal — in Anbetracht des spärlichen Vorhandenseins des Parasiten — daß die an Blut sehr reichen Organe ein wenig geeigneter Sitz für seine Entwicklung sind. Er wurde vereinzelt, selten zu Gruppen vereinigt, wie es in den Organen der an hereditärer Syphilis Leidenden gewöhnlich der Fall ist, in den Gefäßhäuten und im Stroma der Zotten, niemals im Epithel der Zotten oder in deren Zwischenräumen gefunden.

Durch die genauen Untersuchungen, welche Verf. an den Placenten sowohl in dem fötalen Teil als auch in dem der Mutter ausführte, war es nicht möglich, den Ursprung der luëtischen Infektion festzustellen, sei es nur, weil mit den heutigen Färbungsmethoden des Parasiten die Be-

schaffenheit des Gewebes nicht deutlich nachgewiesen werden kann, sei es, weil in mehr als 3 Monate alten Placenten der fötale Teil sich von dem der Mutter durch seine Merkmale nicht deutlich unterscheidet. Trotz der Schwierigkeiten, auf die Verf. bei seiner Forschung nach dem Erreger der luëtischen Infektion im Bereich des Placentargewebes gestoßen ist, neigt er der Annahme zu, daß sein Befund heutzutage das wichtigste Merkmal für die Diagnose auf Syphilis bei Mutter und Fötus ist. *Tiberti.*

Gräfenbergs (1461) Arbeit über den Einfluß der Syphilis auf die Nachkommenschaft enthält eine größere Anzahl interessanter Einzelheiten und kommt zu eigenartigen, der Nachprüfung bedürftigen Schlüssen.

Zunächst hat G. nachgewiesen, daß bei geeigneter Methode in fast allen macerierten syphilitischen Früchten Spirochaeten nachzuweisen sind; bei 50 macerierten Früchten fand er 39mal Spirochaeten, d. h. 80% aller macerierten Früchte mindestens sind syphilitisch. Andererseits waren von 40 kongenital luëtisch geborenen Früchten 38 maceriert — 92% aller kongenital luëtischen Kinder kommen nach G. maceriert zur Welt. Die frischtotgeborenen treten gegenüber den macerierten völlig in den Hintergrund.

Aus G.s Beobachtungen scheint, im Gegensatz zu Matzenauer, die Tatsächlichkeit des Collesschen Gesetzes hervorzugehen.

Interessant ist die Behauptung: Die floride Luës der Mutter ist auffallend selten mit charakteristischer luëtischer Infektion des Kindes vergesellschaftet.

Der biologischen Untersuchungsmethode auf Luës legt G. geringeres Gewicht bei, dagegen sind sehr erwähnenswert seine histologischen Untersuchungen. Wenn auch die Placenta wenig und selten Spirochaetenbefunde ergibt — fast regelmäßig lassen sie sich im abdominalen Anteil der Nabelschnur nachweisen; die zu untersuchenden Stücke müssen möglichst dicht am Hautnabel entnommen werden. Die Spirochaeten finden sich meist ausschließlich in der Wand der Nabelschnurgefäße. G. betont, daß die Kombination der biologischen und der histologischen Reaktion, im Verein mit dem Fehlen jeder luëtischen Erscheinung für die Gesundheit des Kindes zeugt. Dahingehende Beobachtungen haben ihm das Freibleiben solcher Kinder (florid luëtischer Mütter) von syphilitischen Erscheinungen ergeben. Spätere Erkrankungen seien fast durchweg als erworbene, nicht kongenitale Luës aufzufassen. Hier spricht G. der intra partum erfolgenden Infektion eine ganz außerordentliche, bis jetzt in diesem Umfange nicht angenommene und deshalb der neuen Kontrolle bedürfende, Bedeutung zu. Ihm scheint der Nachweis der Spirochaeten im Cervixsekret, den er geführt hat, hierfür verantwortlich zu machen, wie er auch hier als die Infektiosität symptomfreier Luëtischer erklären will. Klinisch nimmt er die Häufigkeit der Koryza, die Nase als Eintrittspforte der intra partum erfolgenden Infektion angenommen, für seine Ansicht in Anspruch — er glaubt an eine primäre Infektion der Nase*.

*) Die Kinder werden doch aber häufig mit ihrer syphilitischen Koryza geboren! *Baumgarten.*

Er will also scharf unterscheiden zwischen kongenitaler Luës und postembryonaler Kindersyphilis. Erstere werden meist tot, maceriert geboren; werden sie lebend geboren, so tragen sie charakteristische Erscheinungen; fehlen diese, so wird man im fötalen Ende des Nabelstranges oder aus dem punktierten Lebersaft Spirochaeten feststellen und damit die kongenitale Luës entscheiden können. Fällt aber der Spirochaetennachweis negativ aus, so sind trotz luëtischer Ascendenz diese Kinder als luëtisch zu betrachten. Erkranken sie später, so handelt es sich nicht um Spätsymptone einer bisher latent gebliebenen kongenitalen. sondern um eine intra oder postpartum acquirierte Luës.

Die übrigen, rein theoretischen Erörterungen über spermatische und placentare Infektion mögen im Original eingesehen werden. *v. Düring.*

In 80% der totfaulen (macerierten) Kinder fand **Baisch** (1390) Spirochaeten, in 10% konnten sie wegen vorgeschrittener Zersetzung nicht mehr nachgewiesen werden, in 10% fehlten sie. Am häufigsten fanden sich die Spirochaeten in den Nebennieren, in 97,5%, dann in Leber, Lunge, Milz; in den Hoden sind sie in 92%, in den Eierstöcken in 51% zu finden. Das Profetasche Gesetz besteht nicht zu Recht; auch das Collessche Gesetz trifft nicht zu (s. dagegen das voranstehende Referat. Red.). In 9 Fällen ließ sich unmittelbar der Übergang aus den Zotten des Mutterkuchens durch das Syncytium in den Zwischenzottenraum nachweisen und so das Vorhandensein der Spirochaeten im mütterlichen Blut mit Sicherheit zeigen. Vielleicht entgeht ein geringer Teil aller Erstgebärenden mit syphilitischen Kindern der Ansteckung, aber mit jeder neuen Schwangerschaft wächst die Ansteckungsgefahr ungeheuer. 90% aller Mütter syphilitischer Kinder sind sicher syphilitisch, auch wenn zwei Drittel nicht die geringsten Krankheitserscheinungen bieten.

W. H. Hoffmann.

Bab (1387) zählt in seiner Arbeit die sämtlichen entschiedenen und strittigen Fragen des Vererbungsproblems der Syphilis auf.

Interessant ist, daß für B. die ovuläre germinative Infektion als zweifellos biologisch bewiesen dasteht; die spermatische Infektion, die zweifellos in den letzten Jahren sehr an Kredit verloren hat*, möchte er für die Lepra für bewiesen halten. Jedenfalls ist der von B. gesperrt gegebene Satz wichtig: die Bakteriologie ist noch keineswegs in der Lage, die Gedanken eines germinativen, sei es ovulären, sei es spermatischen Übertragungsmodus gänzlich abzulehnen**.

Die abnehmende Wahrscheinlichkeit einer Infektion bei prokonceptioneller Infektion je nach dem früheren oder späteren Eintreten der Übertragungsmöglichkeit, schreibt B. besonders dem Schutze der Placenta zu, die mindestens ebenso, wahrscheinlich mehr als die Bildung der Schutzkörper oder die wachsende Widerstandsfähigkeit des Organismus überhaupt die geringere oder größere Schwere der Syphilis des (Placentain-

*) Aber ohne stichhaltige Gründe! *Baumgarten.*

**) Ich meine: Die Bakteriologie ist in der Lage, diese Übertragungsmodi im allgemeinen als erwiesen anzusehen. *Baumgarten.*

fizierten) Foetus bedingt. Die theoretische Erklärung dafür sieht B. im Placentablut. Die Spirochaete kann sich, wenn sie überhaupt im Blute nur kümmerlich existieren kann, in einem so enorm blutreichen Organ, wie es die Placenta ist, nicht schrankenlos ausbreiten. B. hat die Überzeugung, daß die Spirochaete zwar mechanisch vom Blutstrom mitgerissen und verschleppt wird, daß sie aber möglichst bald in die Gefäßwandungen und ins Bindegewebe der Umgebung einzudringen bestrebt ist, wo ihre eigentliche Vermehrung und aktive Ausbreitung erfolgt . . . Mit diesen Argumenten steht die Spärlichkeit der Spirochaeten in der blutreichen Placenta gut im Einklang. Weiter dürften etwaige, besonders in dem mütterlichen Blute gebildeten, für uns heute noch nicht nachweisbaren Schutzstoffe ein Hemmnis für die Vermehrung der Spirochaeten bilden. Der foetale Organismus, einmal infiziert, verfügt über keine oder doch nur geringe Abwehrkräfte. Für den placentaren Modus spricht die so überaus häufige Ansiedelung der Spirochaeten gerade in der Leber, die nur selten bei Luës der Frucht spirochaetenfrei befunden wird*. — Da die Antistoffe sicher nicht immunisiernd wirken, sondern nur als diagnostisch wertvolle, wahrscheinlich auf vorhandene Spirochaetenherde hindeutende „Reagine" zu betrachten sind, fehlt jede Basis, die Milch einer Luëtischen als Medizin für das luëtische Kind anzusehen. —

B.s Arbeit enthält für den, der sich mit der Syphilisübertragung eingehend beschäftigt hat, außerordentlich viele interessante Fragen — die Antworten werden noch viel Controversen hervorrufen. *v. Düring.*

Harris und **Corbus** (1467). Der Nachweis der Spirochaete pallida ist der sichere Beweis für die Syphilis; das Fehlen schließt Syphilis nicht aus. Wenn die Erreger in einem Schanker nachgewiesen sind, ist es schädlich, auf weitere Erscheinungen zu warten. Man muß den Schanker herausschneiden und sofort mit der Behandlung der Syphilis beginnen.

W. H. Hoffmann.

Nach **Gußmann** (1464) sind Ursache der Syphilisrückfälle zurückgebliebene virulente Spirochaeten, die entweder örtlich oder auf dem Blutwege neue Erscheinungen verursachen. *W. H. Hoffmann.*

Die Wassermannsche Reaktion ist nach **Wassermann** (1627) für die allgemeine Verwendung reif. Es ist jetzt hinreichend bewiesen, daß die Hemmung (der Hämolyse) bei richtiger Ausführung bei uns nur bei Syphilis vorkommt; die Hauptausnahme bildet der knotige Aussatz. Wenn möglich, muß die Prüfung mit dem wässrigen Auszug syphilitischer Lebern vorgenommen werden; sind diese nicht zu haben, kann man statt dessen alkoholische Auszüge aus gesunden Lebern verwenden. Tritt hiermit Hemmung ein, so ist das beweisend für Syphilis, fehlt sie, so sind weitere Nachprüfungen nötig. Der Hauptwert des Verfahrens liegt in der Vorbeugung. Bei Hirnerweichung findet man die Bindung in allen Fällen ohne Ausnahme; fehlt sie, so kann man daraufhin Hirnerweichung ausschließen. Die Behandlung muß ihre Aufgabe darin erblicken, den Kranken von der Hemmung zu befreien. *W. H. Hoffmann.*

*) Ich halte diese Argumentation nicht für stringent. *Baumgarten.*

Auf Grund von 300 eigenen Beobachtungen berichtet **Mauriac** (1526) über die Erfahrungen mit der Komplementbindung bei Syphilis. Die Zahlen entsprechen den von verschiedenen deutschen Forschern gemachten Veröffentlichungen. *W. H. Hoffmann.*

Zeißler (1636). Der Gehalt des Serums der Syphilitischen an Stoffen, die zusammen mit den entsprechenden Auszügen Komplementbindung, geben, also an „Hemmungskörpern", ist schwankend und oft so gering, daß er sich dem Nachweis durch die üblichen Verfahren entzieht. Die Möglichkeit des Nachweises der Menge nach ist daher sehr erwünscht. Der Gehalt des Serums an Hemmungskörpern läßt sich feststellen aus der Bestimmung der Komplementmenge, die das Serum unter bestimmten Bedingungen zu binden vermag. Dazu muß vorher die Menge des zur Verwendung kommenden Komplementes genau bestimmt werden. Die Ergebnisse nach diesem Verfahren gestalten sich bei sorgfältiger Ausführung zuverlässig und gleichmäßig. *W. H. Hoffmann.*

Über das Wesen des Stoffes, der mit dem Auszug aus syphilitischer Leber Komplementbindung gibt, und der sich in der Rückenmarksflüssigkeit von Kranken mit Hirnerweichung und Rückenmarksschwindsucht findet, ist wenig bekannt. Man weiß, daß der Stoff in Alkohol und Äther löslich ist. **Obrégia** und **Bruckner** (1551) zeigten, daß derartige Rückenmarksflüssigkeit, die 6 Monate lang in gewöhnlichen Gläsern aufbewahrt war, trotz der eingetretenen Fäulnis noch die Komplementbildung gab, allerdings nicht in allen Fällen. Eine Reihe anderer Stoffe und Flüssigkeiten, die vorher keine Komplementbindung gegeben hatten, die in ähnlicher Weise aufbewahrt waren und der Fäulnis durch Zusatz von Fäulniserregern ausgesetzt waren, gaben niemals Komplementbindung. Die Rückenmarksflüssigkeit ist also trotz langer Aufbewahrung und Fäulniserscheinungen nach dem Ausschleudern für die Anstellung der Komplementbindung noch vollkommen geeignet. *W. H. Hoffmann.*

Die Komplementbindung bei Syphilis kommt nach **Frankl** (1449) nicht zustande durch das Zusammentreten echter Antigene und Antikörper. Das Antigen hat mit der Syphilis an sich nichts zu tun. Statt vom Antikörper sollte man besser vom Hemmungskörper sprechen. Das Vorhandensein der Bindung spricht für stattgehabte Ansteckung, das Fehlen besagt weder das Fehlen einer Syphilis, noch das völlige Genesen von einer solchen. Das COLLESsche Gesetz ist stark ins Schwanken geraten. Ist die Frau unempfänglich, so ist sie es, weil sie syphilitisch ist; ist sie aber gesund, so fehlt ihr die Unempfänglichkeit. Die Hemmungskörper gehen nicht vom Kind auf die Mutter über, sondern werden in der Mutter selbst gebildet. Eine vorübergehende Unempfänglichkeit des Kindes ist denkbar. Gibt die Mutter eines syphilitischen Kindes Komplementbindung, so ist sie zu behandeln. Nicht jedes Kind einer syphilitischen Mutter muß sofort behandelt werden; solange keine Komplementbindung vorhanden ist, kann es gesund sein. *W. H. Hoffmann.*

Toyosumi (1614). Es ist fast allgemein anerkannt, daß es sich bei der WASSERMANNschen Reaktion um eine kolloidale Fällung zwi-

schen Zellen und Serumbestandteilen handelt, und daß der Komplementbindungsreaktion für Syphilis eine Spezifizität im Sinne der Immunitätslehre fehle. Es wurde versucht im Gewebe Stoffe nachzuweisen, die ebenso wie Antigene die Stoffe der syphilitischen Sera zu verankern im Stande sind, wie es durch Behandlung der Immunsera mit Vollbakterien die komplementbindenden Stoffe zu verankern gelingt. Es wurden syphilitische Sera mit Aufschwemmungen von Meerschweinchenleberzellen behandelt. Es gelang mit einer Ausnahme stets die Sera völlig zu erschöpfen oder stark abzuschwächen. Auch mit Herz und Nierenzellen wurden ähnliche Ergebnisse erzielt, weniger gute mit Gehirn und Milz, gar keine mit weißen und roten Blutkörperchen. Bakterien waren in keiner Weise befähigt, den syphilitischen Sera ihre komplementbindende Kraft zu nehmen. Es handelt sich also bei der Reaktion im wesentlichen um eine Absorption von antikörperartigen Stoffen durch korpuskuläre Elemente. Die Stoffe in den luëtischen Seren sind antikörperartiger Natur und finden in den Zellen parenchymatöser Organe ein Antigen. *W. H. Hoffmann.*

Schatiloff und **Isabolinsky** (1575). Die Komplementbindungsprüfung ist ein sehr wichtiges Hilfsmittel für die Erkennung der Syphilis. Vorhandensein der Bindung zeigt mit Sicherheit eine vorhandene oder früher überstandene Syphilis an; besonders wertvoll ist das Verfahren bei Fällen von Knochen, Leber und Lungensyphilis, von Hirnsyphilis, bei Kindern syphilitischer Eltern. Wenn diese Komplementbindung auch für Syphilis kennzeichnend ist, so beruht sie doch nicht auf dem Vorhandensein für Syphilis eigentümlicher Stoffe, im Sinne echter Antigene und Antikörper. Daher steht auch die Wirksamkeit eines Antigens nicht im Verhältnis zu dem Spirochaetengehalt des Gewebes, aus dem es gewonnen ist, und die Bindung kann sogar mit Auszügen aus gesunden Geweben erzielt werden. Die Auszüge aus Meerschweinchenherzen sind fast gleich wirksam wie die Auszüge aus syphilitischen Lebern. Geringere Wirkung ist auch mit den Geweben von andern Tieren zu erreichen, mit Auszügen aus Kaninchenlebern, Ochsenherzen, Katzennieren, schließlich gesunden Menschenlebern. Wässrige Auszüge aus verschiedenen Keimpilzen in Reinzüchtung zeigen keine Komplementbindung. Durch Vorbehandlung von Tieren mit alkoholischen Auszügen von Geweben gesunder Tiere und mit alkoholischen Auszügen aus syphilitischer Leber lassen sich im Blut dieser Tiere keine komplementbindenden Stoffe erzeugen; das ist ein Beweis, daß die komplementbindenden Stoffe im Serum von Syphilitischen keine echten Antikörper sind. *W. H. Hoffmann.*

Das Wesen der Komplementbindung bei Syphilis, die außer bei Scharlach und Lepra auch bei der Trypanosomiasis des Kaninchens beobachtet ist, ist noch nicht aufgeklärt. **Mutermilch** (1543) versuchte durch Filtration durch Kollodiumsäckchen die Frage zu klären. Das Filtrat von syphilitischem Serum und Rückenmarksflüssigkeit gab keine Komplementbindung. Das Serum von Naganakaninchen, ebenso behandelt, wurde gleichzeitig nach BORDET-GENGOU und nach WASSERMANN untersucht. Es ließ sich zeigen, daß durch die Filtration es möglich war, die

echten Antikörper gegen das Trypanosomenantigen von den Stoffen zu trennen, die die Bindung gegen alkoholische Leberauszüge geben. Das WASSERMANNsche Verfahren zeigt keine echten gegen die Spirochaeten gerichteten Antikörper an. *W. H. Hoffmann.*

Liefmann (1516). Trotz so vieler günstiger Erfahrungen mit der Erkennung der Syphilis aus dem Blut durch Komplementbindungsprüfung ist das Wesen des Verfahrens noch wenig geklärt. Es ist wohl sicher, daß die ursprüngliche Annahme des Entdeckers, daß es sich um einen Vorgang nach Art der BORDET-GENGOUschen Komplementbindung handelt, also um das Zusammentreffen eines Antigens mit seinem Antikörper, nicht haltbar ist (s. dagegen WASSERMANNS Erklärung im nachfolgenden Referate. Red.). Es ist wahrscheinlich, daß nahe Beziehungen zwischen Eiweißfällung und syphilitischer Komplementbindung bestehen, und daß im Syphilisserum ein fällbarer Bestandteil enthalten sei, im Auszug syphilitischer Gewebe ein fällender, ebenso in allen den Stoffen, die man an Stelle des wässrigen Syphilisauszuges zur Verwendung vorgeschlagen hat. Es ist nachgewiesen, daß in syphilitischen Lebern eine Gruppe von Stoffen in besonderer Menge vorhanden ist, die Seifen; und mit ihnen müssen im wässrigen Auszug die Stoffe vorhanden sein, die durch Seifen gelöst werden, die Lipoide, von denen wir wissen, daß sie den Eintritt der Komplementbindung ermöglichen. Derjenige Stoff, der mit Syphilisserum die Komplementablenkung bedingt, ist wahrscheinlich das Globulin, das leicht fällbare Eiweiß. Es gelingt, das Komplement in zwei Teile zu zerlegen, von denen jedes einzelne nicht wirksam ist, während beide zusammen wirksam sind. Auch daraus lassen sich Beweise für die Auffassung der syphilitischen Komplementbindung als Fällungserscheinung ableiten. *W. H. Hoffmann.*

Manwaring (1525). Die bei der WASSERMANNschen Reaktion wirksamen Bestandteile im Serum und im Leberauszug sind die in ihnen enthaltenen Säuren und Polypeptide, die bei der Autolyse der Leber entstehen. Die meisten gewöhnlichen Nährböden sind, wahrscheinlich infolge ihres hohen Peptongehalts, im Stande die Komplementbindung zu geben; daher können beim Arbeiten mit Aufschwemmungen von Keimpilzen und ihren Umsetzungsstoffen leicht Versuchsfehler unterlaufen. Im Meerschweinchenserum ist wahrscheinlich ein eiweißspaltendes Ferment vorhanden, das im Stande ist, das Komplement vollständig zu zerstören. Daher kann man vermuten, daß die Abnahme der blutlösenden Wirksamkeit beim WASSERMANNschen Versuch nicht auf eine Bindung des Komplements durch Antikörper, sondern auf eine Zerstörung des Komplements durch autolytische Enzyme zurückzuführen ist, welche von Säuren und Fermenten des menschlichen Serums und des Leberauszuges unterstützt würde. Die Arbeit stammt aus der WASSERMANNschen Abteilung. In einem Zusatz hebt WASSERMANN hervor, daß er die Ausführungen für außerordentlich anregend hält, daß er sich aber ausdrücklich dagegen verwahrt, die Ansichten zu den seinigen zu machen, daß er vielmehr an seiner ursprünglichen Anschauung von dem Vor-

handensein eines für Syphilis eigentümlichen Antigenbestandteils und demgemäß eines echten syphilitischen Antikörpers festhält.

W. H. Hoffmann.

Kolle (1494) bringt eine Zusammenfassung der wichtigsten neueren Forschungen über Serodiagnostik bei Syphilis. Nach Untersuchungen am Berner Institut zur Erforschung der Infektionskrankheiten ist die Wassermannsche Reaktion für Syphilis charakteristisch, aber nicht spezifisch; die wirksamen Stoffe sind nicht eigentliche Antigene und Antikörper. *W. H. Hoffmann.*

Bruck (1415). Die ursprüngliche Annahme von dem Zusammenwirken eines Spirochaetenantikörpers und eines Spirochaetenantigens bei der Wassermannschen Reaktion hat sich nicht halten lassen. Von den beiden Stoffen, welche die Komplementbindung hervorrufen, ist der eine im gesunden Körper vorhanden, der andere im Serum des Syphilitischen. Das Wesen des ganzen Vorganges ist noch nicht geklärt. Das Vorhandensein der Bindung spricht für Syphilis. Bald nach dem Ausbruch der Krankheit geben 50% der Fälle die Bindung, zur Zeit der Früherscheinungen 90%, während der Späterscheinungen 70% und nach dem Schwinden aller Erscheinungen 50%. *W. H. Hoffmann.*

Becker (1398). Das Wesen der Komplementbindung bei Syphilis ist noch nicht klar. Das Verfahren ist wohl für die Erkennung der Krankheit brauchbar, es handelt sich aber nicht um eine für den Erreger der Krankheit eigentümliche Komplementbindung. An 350 Beobachtungen wurde die Zuverlässigkeit des Verfahrens geprüft und bestätigt. Von den eingelieferten Dirnen gaben 42% Hemmung; ein Drittel davon hatte noch Zeichen von Syphilis, zwei Drittel aber waren frei von wahrnehmbaren Zeichen der Krankheit. Alle diese Mädchen wurden einer entsprechenden Behandlung unterzogen, doch ist das Verfahren noch nicht so weit abgeklärt, um grundsätzlich nach dem Ausfall der Prüfung eine neue Behandlung bis zum Verschwinden der Hemmung zu fordern. *W. H. Hoffmann.*

Müller (1540). Für die Komplementbindung bei Syphilis ist das syphilitische Antigen nicht unbedingt nötig, sondern man kann auch in wichtigen Fragen mit dem Auszug aus gesunden Herzen von Meerschweinchen oder Rind arbeiten. Der Wegfall des fremden blutkörperchenlösenden Serums oder des Komplements oder beider scheinen eine Vereinfachung des Verfahrens darzustellen. Da aber mitunter im Menschenblut nicht genügend von diesen Stoffen vorhanden ist, so entsteht dadurch oft doppelte Arbeit und die Vereinfachung ist sehr in Frage gestellt. Wie die vollkommene Hemmung sicher für Syphilis spricht, so spricht auch bei Anwendung aktiver Sera die vollkommene Lösung fast mit Sicherheit gegen Syphilis in solchen Fällen, in denen nicht kurz vorher eine Behandlung stattgefunden hat. In Fällen von Syphilis ohne Erscheinungen wurde bei der Hälfte ausgesprochene Hemmung gefunden, bei einem Viertel geringe Hemmung und bei den übrigen keine Hemmung. Einige Jahre nach der Behandlung ist das Fehlen der Komplementbindung bei reichlicher Behandlung mehr als doppelt so häufig als bei zu geringer Behand-

lung, und der Einfluß der Behandlung ist somit unverkennbar. Die Komplementbindung ist immer ein Zeichen für die noch bestehende Lebenstätigkeit der Spirochaeten, nicht nur dafür, daß der Kranke überhaupt noch Spirochaeten beherbergt. Daher ist bei Hirnerweichung, trotz nachdrücklicher Quecksilberbehandlung, die Komplementbindung nie zu beseitigen. Das Fehlen der Komplementbindung in den ersten Jahren berechtigt nicht von dem bewährten Verfahren der in regelmäßigen Abständen sich wiederholenden Quecksilberbehandlung abzusehen. Wenn es auch wohl sicher feststeht, daß es sich bei den Stoffen, die die Komplementbindung bedingen, nicht um echte Antikörper handelt, so machen doch gewisse Beobachtungen, namentlich das Fehlen der Komplementbindung in einem unter besonders schweren Erscheinungen schnell tötlich verlaufenden Fall, es wahrscheinlich, daß doch Stoffe dabei wirksam sein müssen, die irgendwie mit einer Antikörperbildung gegen die Luëserreger in Zusammenhang stehen. *W. H. Hoffmann.*

Boas (1410). Die Komplementbindung tritt bei nicht erhitztem Serum auch bei nicht syphilitischen Erkrankungen verschiedenster Art bedeutend häufiger auf, als man bisher annahm, während dieselben Seren nach dem Erhitzen keine Hemmung gaben. Auch bei Syphilis ist die Komplementbindung bei nicht erhitzten Seren viel feiner, tritt im Beginn der Erkrankung viel früher auf und besteht während der Behandlung viel länger fort. Für die Beurteilung und Erkennung der Syphilis ist die Untersuchung mit frischem Serum aber doch nicht brauchbar. Die Erhitzung auf 56⁰ ist nötig um eine engere Wirkungsbreite der wirksamen Stoffe zu erhalten und um das natürliche Komplement, das in einzelnen Fällen in sehr großer Menge vorhanden sein kann, auszuschalten. Wegen des häufigen Auftretens der Komplementbindung in nicht erhitzten Seren bei andern Krankheiten als Syphilis muß vor den von HECHT und TSCHERNOGUBOW angegebenen Verfahren gewarnt werden, da sie nur mit solchen Seren arbeiten. Von Tierseren wirken Ochsen, Pferde und Schafserum nach Erhitzung auf 56⁰ hemmend, im nicht erhitzten Zustand Kaninchen, mitunter auch Schafserum. Kaninchenserum zeigt Schwankungen, indem es bald hemmt, bald nicht. *W. H. Hoffmann.*

Brieger und **Renz** (1414). Anstatt des bei der Komplementbindung für Syphilis üblichen blutkörperchenlösenden Amboceptors, des durch Hammelblutkörpercheneinspritzung bei Kaninchen gewonnenen Blutserums, wurde eine Lösung von chlorsaurem Kali in 150 Teilen Kochsalzlösung verwendet, die eine halbe Stunde vor dem Gebrauch frisch hergestellt wurde. Im übrigen wurde die von WASSERMANN angegebene Versuchsordnung ganz beibehalten. In 65 Fällen wurden bei wiederholten Versuchen stets Ergebnisse erzielt, die sich mit den nach dem ursprünglichen WASSERMANNschen Verfahren gefundenen vollständig deckten. Die von WASSERMANN verlangten Vergleichsuntersuchungen konnten jedoch nicht ausgeführt werden, da sie stets Hemmung ergaben. *W. H. Hoffmann.*

Davis (1426) beschreibt die Technik der WASSERMANNschen Reaktion und berichtet über einige Resultate, die mit ihr beim Menschen

erzielt wurden. Die Diskussion stützt sich nicht auf eigene Versuche, sondern nur auf theoretische Gründe. *French.*

Mc Donagh, Müller und **Morawetz** (1523) fassen hier genau die verschiedenen Methoden zur Verwendung der Serumprobe bei der Diagnose von Syphilis zusammen. Verff. geben viele Erläuterungen über den Wert oder Nichtwert von Maßnahmen, die von anderen Autoren empfohlen wurden, doch geben sie über eigne Experimente keinen detaillierten Bericht. Wassermanns Original-Probe wird als äußerst wertvoll empfohlen. Verff. fanden 80-85% positiver Reaktionen bei 5000 Sera, die sie untersuchten. Sodann werden die verschiedenen Modifikationen der Wassermann-Reaktion besprochen, und zwar Klausnrrs Modifikation, die nach Verff. keine diagnostische Bedeutung hat, Fornets und Schereschewskys Verfahren, die Methode von Maslakowetz und Liebermann, die wegen der Schwierigkeit genug Blut von einem Meerschweinchen zu bekommen Blut von Plazenten und von einem Schwein benutzten, wobei das Letztere das bessere von beiden war. Tschernogubows Verfahren, das den Vorteil hat, wenig Blut vom Patienten zu erfordern, Höhnes Methode, bei der statt Blut Urin benutzt wird, Babs Modifikation, die Milch statt Blut verwendet, das Verfahren von Ballner und Descatells, die nicht Schafblut, sondern Ochsenblut nehmen, Bauers Methode und Hechts Verfahren.

Nachdem alle diese verschiedenen Maßnahmen probiert wurden, kommen die Verff. zu dem Schluß, daß, obwohl rein empirisch, Wassermanns Reaktion noch die beste von allen ist, da sie weniger oft in nicht syphilitischen Fällen Syphilis anzeigt. *French.*

Die für die Ausführung der Komplementbindung gebrauchten Gewebsauszüge hält **Seligmann** (1590) nicht für unbedingt zuverlässig; ihre Eigenschaften können Änderungen unterworfen sein und schwere Irrtümer sind daher nicht ausgeschlossen. Die Vergleichsuntersuchung mit dem Serum eines Gesunden gibt dagegen nicht genügend Schutz; um sich völlig zu sichern ist man darauf angewiesen, jedes zur Prüfung kommende Serum gleichzeitig mit einer Reihe von Auszügen zu untersuchen. *W. H. Hoffmann.*

Tschernogubow (1617). Der wässerige Leberauszug hat verschiedene Mängel. Es ist schwer einen tauglichen Auszug zu erhalten; von 25 Auszügen erwiesen sich nur 6 als brauchbar. Er ändert oft sehr schnell sein Verhalten und verlangt daher zahlreiche Vergleichsversuche. Zweckmäßiger als Antigen zu verwenden ist wegen der Wirksamkeit, der Leichtigkeit der Darstellung und der Haltbarkeit der alkoholische Auszug aus getrockneter syphilitischer oder gesunder Menschenleber; auch der letztere Auszug erwies sich als völlig zuverlässig. 0,5 g des getrockneten und zerriebenen Lebergewebes werden 15-20 Stunden lang in 25 ccm 95proz. Alkohol ausgezogen; der Auszug wird zum Gebrauch mit der 5fachen Menge Kochsalz vermischt. Als Ersatz leistet der alkoholische Auszug aus gesunden Meerschweinchenherzen gute Dienste.

W. H. Hoffmann.

Lesser (1511). Nicht jede Leber einer syphilitischen Frucht liefert ein brauchbares Antigen, und es besteht insbesondere kein Zusammenhang zwischen dem Spirochaetengehalt der Leber und der Brauchbarkeit des Auszuges. Jedes Herz vom Menschen und Meerschweinchen dagegen liefert einen brauchbaren alkoholischen Auszug, aber keinen wässerigen. Die wirksamen Bestandteile lassen sich mit Alkohol besser ausziehen als mit Wasser. Damit ist aber nicht gesagt, daß die alkoholischen Auszüge für die Anstellung der Prüfung besser geeignet sind als die wässrigen; das Gegenteil ist der Fall. Durch besondere Behandlung gelang es auch aus den Herzen einen wässrigen Auszug herzustellen, der sich so vorzüglich bewährte, daß er in seiner Wirksamkeit dem wässrigen Auszug aus syphilitischer Leber gleich gesetzt wird. Es ist wohl sicher auszuschließen, daß bei der Komplementbindung bei Syphilis es sich um eine Antigen-Antikörperwirkung handelt. Es liegt vielmehr eine Eigentümlichkeit des syphilitischen Serums vor, die mit Lipoiden zu bestimmten Erscheinungen, eben den Hemmungserscheinungen führt. Der im Serum der Syphilitischen vorhandene Stoff hat mit den Spirochaeten unmittelbar nichts zu tun, steht aber doch mit dem syphilitischen Gift in gewisser Beziehung, in dem er zwar schon beim Gesunden vorhanden ist, aber durch das syphilitische Gift in vermehrter Menge im Blute kreist. Aus den matschigen Lebern syphilitischer totfauler Kinder läßt sich der wirksame Stoff besonders gut ausziehen; daher geben diese Lebern auch nach längerem Liegenlassen bessere Auszüge. *W. H. Hoffmann.*

Blanck und **Friedemann** (1404). Manche alkoholische Auszüge von syphilitischen Lebern werden durch den Aufenthalt in der Kälte untauglich für die Komplementbindungsprüfung bei Syphilis. In einigen Fällen lassen sie sich durch mehrtägigen Aufenthalt im Brutschrank wieder wirksam machen. Alkoholische Auszüge dürfen also nicht im Eisschrank aufbewahrt werden. *W. H. Hoffmann.*

Eisenberg und **Nitsch** (1440). Das künstliche Antigen von Sachs und Rondoni, das auf einer Verbindung von Lecithin, ölsaurem Natrium und Ölsäure beruht, gibt ausschließlich mit syphilitischen Seren Hemmungserscheinungen. Seine Empfindlichkeit ist derjenigen der natürlichen Antigene fast gleich. Über seine Haltbarkeit ist noch kein abschließendes Urteil möglich. Das künstliche Antigen ohne Ölsäure kommt dem von Sachs und Rondoni an Zuverlässigkeit und Empfindlichkeit gleich. Die Eigenschaft der syphilitischen Leberauszüge mit syphilitischem Serum Komplementbindung zu geben scheint auf bestimmten Mengenverhältnissen darin enthaltener Körper, wie Lipoide und gallensaurer Salze, zu beruhen. Das Bestreben an Stelle der bei der Komplementbindung jetzt gebräuchlichen in ihrer Zusammensetzung schwankenden Gewebsauszüge Stoffe von ganz bestimmter Zusammensetzung zu benutzen ist durch das Verfahren von Sachs und Rondoni wesentlich gefördert. Durch geringe Verbesserungen wird es wahrscheinlich sogar möglich sein, diesem künstlichen Antigen die gleiche Empfindlichkeit zu geben, wie sie die besten natürlichen besitzen. Von 267 Untersuchungen

zeigten 85,4% die gleichen Ergebnisse mit beiden Antigenen, 14,6% teilweise oder gänzlich verschiedene, davon 5,2 zu Gunsten der natürlichen, 9,2 zu Gunsten der künstlichen Antigene. Die Unterschiede zwischen natürlichen und künstlichen Antigenen sind also nicht größer, als diejenigen zwischen verschiedenen natürlichen Antigenen untereinander.

W. H. Hoffmann.

Durch Herabsetzung der verwendeten Amboceptormenge läßt sich nach **Eisenberg** und **Nitsch** (1441) die Empfindlichkeit der Komplementbindungsprüfung bei Syphilis steigern; ebenso durch Verminderung der gewöhnlich gebrauchten Komplementmenge. Bei Verwendung nicht gewaschener Hammelblutkörperchen scheint auch das Prüfungsverfahren etwas empfindlicher zu sein. Die Erhitzung der Antigenaufschwemmungen für $^1/_2$ Stunde auf 70-80° scheint ihre Leistungsfähigkeit etwas zu erhöhen. Schwache Säurezusätze schädigen die Brauchbarkeit der Antigenaufschwemmungen nicht; ganz schwache Alkalizusätze scheinen sie sogar etwas zu steigern. Starke Säure und Alkalizusätze machen die Antigene unbrauchbar; durch nachträgliche Neutralisation erhalten sie aber ihre ursprünglichen Eigenschaften wieder. Wässerige Antigenaufschwemmungen lassen sich ohne Nachteil 10 Wochen im Eiskasten aufbewahren. Die Wassermannsche Prüfung auf Syphilis läßt sich in einer Menge von 1 ccm mit genügender Zuverlässigkeit anstellen. *W. H. Hoffmann.*

Bauer (1396). Es empfiehlt sich beim Syphilisnachweis mittels der Wassermannschen Reaktion nur mit natürlichem Amboceptor zu arbeiten. In 0,1 bis 0,2 ccm menschlichen Serums ist gerade die brauchbare Menge enthalten; sollte die Menge einmal nicht ausreichen, so ersetzt man das Fehlende durch den natürlichen Amboceptor eines gesunden Menschen. Der Zusatz von künstlichem Amboceptor erweist sich unter Umständen sogar als schädlich, weil durch den dadurch geschaffenen Amboceptorüberschuß eine Hemmung in eine Lösung umgewandelt werden kann. Als brauchbare Amboceptormenge ist diejenige anzusehen, bei der eine Lösung des Vergleichsröhrchens in 15-20 Minuten eintritt. Als Komplement muß stets frisches Meerschweinchenserum verwendet werden. Hat man viel Serum gewonnen, so friert man es in kleinen Mengen ein, die man nach Bedarf einzeln auftauen kann.

W. H. Hoffmann.

Tschernogubows (1618) vereinfachte Methode der Wassermannschen Reaktion ist folgende: 0,1 ccm Blut des Kranken wird in einem Röhrchen mit 1 ccm 0,9proz. Kochsalzlösung und 0,1 ccm Blut, in einem andern Röhrchen mit 1 ccm eines 0,5proz. alkoholischen Auszuges aus einer gepulverten gesunden Leber in Kochsalzlösung gebracht. Es wird ausgeschleudert und die klare Flüssigkeit in andere Gläschen abgegossen, für eine Stunde bei 38° aufgestellt und dann in jedes 0,25 ccm einer 5proz. Aufschwemmung gewaschener Meerschweinchenblutkörperchen gebracht. Das Verfahren wird als brauchbar und zuverlässig geschildert und soll geeignet sein, die mühsamen Untersuchungen nach Wassermann zu ersetzen. *W. H. Hoffmann.*

Tschernogubow (1619). Von mehreren Seiten ist vorgeschlagen, nicht-erhitzte Sera zur Vornahme der Komplementbindungsprüfung zu benützen. Von andern ist behauptet, daß solche Sera zu abweichenden Ergebnissen führen und daher nicht brauchbar sind. Nach den Erfahrungen von Tschernogubow hat sich aber gezeigt, daß doch die Ergebnisse der Prüfung mit aktivem Serum in den allermeisten Fällen mit den nach der Wassermannschen Vorschrift gewonnenen übereinstimmen, daß allerdings die Möglichkeit zugegeben werden muß, daß der Ausfall auch einmal entgegengesetzt sein kann. Die Entscheidung über die Brauchbarkeit der mit nicht erhitzten Seren arbeitenden Verfahren ist nur durch eine große Reihe weiterer Versuche zu erbringen. *W. H. Hoffmann.*

Stühmer (1605) stellt das von Tschernogubow empfohlene Verfahren als eine wesentliche Vereinfachung der Komplementbindungsprüfung bei Syphilis dar. Dabei sind nach den Erfahrungen an 300 Fällen die Ergebnisse mindestens ebenso zuverlässig, wie die des alten Wassermannschen Verfahrens; in einigen Fällen scheint es sogar feinere Ausschläge zu geben als dieses, zum Beispiel in solchen Fällen, in denen die Komplementbindung nach Wassermann infolge einer Quecksilberbehandlung schon erloschen ist. In zwei Fällen von alter Malaria und einem Fall von Scharlach ergab sich auch nach diesem Verfahren Komplementbindung, entsprechend den auch mit dem ursprünglichen gemachten Erfahrungen. *W. H. Hoffmann.*

Stern (1600). Das Meerschweinchenkomplement kann beim Wassermannschen Verfahren störend wirken, da das gesunde Meerschweinchenserum bisweilen Stoffe enthält, die mit syphilitischem Gewebsauszug Komplementbindung geben. Aus diesem Grunde wurde versucht, das Meerschweinchenserum ganz aus dem Versuch auszuschalten, und es durch das eigene Komplement des zu untersuchenden menschlichen Serums zu ersetzen, indem dieses im aktiven Zustande zur Verwendung kam. Das Komplement ist auch noch in 48 Stunden alten Serum und sogar in Leichenseren in genügender Menge vorhanden; es ist nicht den großen Schwankungen unterworfen, wie man bisher annahm. Der syphilitische Leberauszug wird in stärkerer Verdünnung, $^1/_5$-$^2/_5$, der hämolytische Amboceptor dagegen 3mal so stark angewandt, wie bei der ursprünglichen Versuchsanordnung. Durch das abgeänderte Verfahren wird die Schärfe der Prüfung noch vergrößert; man erhält noch Ausschläge in Fällen, in denen das ursprüngliche versagt. Bisweilen scheint allerdings auch das nichtsyphilitische Serum von Kranken mit schweren Erschöpfungszuständen Komplementbindung nach diesem Verfahren zu geben; die Gefahr einer Verwechslung mit Syphilis ist aber außerordentlich gering. *W. H. Hoffmann.*

Meirowsky (1529). M. Stern hat vorgeschlagen, an Stelle des Meerschweinchenserums unter Anwendung des aktiven Serums das in jedem Blut vorhandene natürliche Komplement zu benutzen. 318 Fälle wurden nach diesem Verfahren nachgeprüft. Es ist zweifellos, daß nur das ursprüngliche Verfahren, jedoch keine der bisher angegebenen Abände-

rungen für alle Sera in gleicher Weise angewandt werden kann. Wenn man das im Auge behält und die ursprüngliche Prüfung stets nebenher anstellt, kann die von M. Stern vorgeschlagene Abänderung nicht nur als eine Vereinfachung, sondern auch als eine Verfeinerung des ursprünglichen Verfahrens angesehen werden. Mit der zunehmenden Verfeinerung ist selbstverständlich auch die Gefahr der Komplementbindung bei Fällen ohne Syphilis entsprechend vergrößert. Besonders wertvoll scheint das Verfahren in Fällen ohne andere Erscheinungen und in Fällen von Späterscheinungen. Während das ursprüngliche Verfahren nur in 50 und 66,6% aller Fälle die Komplementbindung gab, trat sie nach Stern bei 67,7 und 88,8% ein. *W. H. Hoffmann.*

Kleinschmidt (1491) berichtet über die Nachprüfung des von M. Stern angegebenen Verfahrens, der Benutzung des im menschlichen Serum enthaltenen Komplements an Stelle des Meerschweinchenkomplements, an 200 Fällen, und ergab bei Vergleich mit dem Wassermannschen Verfahren, daß 16 Fälle von fast durchweg sicherer Syphilis, die nach Wassermann Komplementbindung gaben, sie nach Stern vermissen ließen, während in 9 Fällen, von denen 6 wahrscheinlich Syphilitische betrafen, die Komplementbindung nach Wassermann ausblieb, während sie nach Stern eintrat. Bei 3 von diesen letzten Fällen war Syphilis mit größter Wahrscheinlichkeit auszuschließen. Es folgt also aus diesen Beobachtungen, daß bei Anwendung gewisser Auszüge, die nach dem Wassermannschen Verfahren sichere Hemmung ergeben, bei der Sternschen Versuchsanordnung Fehlschlüsse möglich sind; das Verfahren ist also, nach Verf., dem ursprünglichen an Zuverlässigkeit nicht gleichwertig. *W. H. Hoffmann.*

Nach **Hecht** (1470) hat sich sein Vorschlag, die Komplementbindungsprüfung durch Verwendung des im Menschenserum vorkommenden natürlichen Komplements und Hammelblutamboceptors zu vereinfachen bei weiteren zahlreichen Nachprüfungen bewährt. Menschliche Sera sind imstande, mit etwa 6% Ausnahme, die 10fache Menge 2proz. Hammelblutes innerhalb einer Stunde zu lösen. Zum Versuch benötigt man außer den zu untersuchenden Seren ein Antigen, gewaschene Hammelblutkörperchen und zwei Vergleichssera, ein sicher hemmendes und ein sicher gesundes. Die Sera sind möglichst frisch zu untersuchen. Das Antigen muß so beschaffen sein, daß selbst die doppelte Menge bei gesundem Serum nicht die geringste Hemmung gibt. Die Entscheidung für Syphilis ist nur dann zu treffen, wenn auch bei Amboceptorüberschuß sichere Hemmung eintritt. Die Ergebnisse sind ebenso sicher wie die nach dem Wassermannschen Verfahren gewonnenen; an Empfindlichkeit übertrifft das Verfahren alle andern. *W. H. Hoffmann.*

König (1495). Das Hechtsche Verfahren, das sich auf die Beobachtung gründet, daß im menschlichen Serum Komplement und Hammelblutamboceptor in genügender Menge vorhanden sind, um die Komplementbindung ohne fremde Zusätze zu ermöglichen, stellt eine ganz bedeutende Vereinfachung des ursprünglichen Verfahrens dar und ermöglicht auch dem Arzt die Ausführung ohne Schwierigkeiten. Das Verfahren

gibt nicht selten feinere Anzeigen als das ursprüngliche und auch als die ebenfalls sehr empfindliche von Stern angebene Abänderung. Zu verwerten ist nur das Vorhandensein der Komplementbindung; das Fehlen besagt nichts. Bei Frühsyphilis mit Erscheinungen trat in sämtlichen untersuchten Fällen Komplementbindung ein. Durch die Quecksilberbehandlung wird nicht immer der Ausfall beeinflußt. Von 15 am Ende einer gründlichen Schmierkur untersuchten Syphilitischen zeigten 9 noch eine deutliche Hemmung. *W. H. Hoffmann.*

Die von Hecht, Bauer, Tschernogubow und Stern empfohlenen Abänderungen des Wassermann-Neisser-Bruckschen Verfahrens zum Syphilisnachweis sind in ihren Ergebnissen nach **Isabolinsky** (1478) nicht so sicher und eindeutig, wie das ursprüngliche Verfahren. Die Ausführung des Verfahrens kann wegen der großen Schwierigkeiten nur an großen Anstalten in der Hand von Untersuchern, die sich ausschließlich damit beschäftigen, zuverlässige Ergebnisse erwarten lassen, unter der Voraussetzung, daß der Untersucher sich streng an die Vorschriften der ursprünglichen Angaben hält. Die nichterhitzten Sera von gesunden Menschen können ebenso die Hemmung geben, wie die auf 56° erhitzten syphilitischen Sera; ebenso können nichterhitzte Sera von syphilitischen Menschen die Komplementbindung vermissen lassen, während sie sie nach dem Erhitzen auf 56° geben. *W. H. Hoffmann.*

Keines der Verfahren, die an Stelle des Wassermannschen zur Prüfung der Komplementbindung bei Syphilis empfohlen sind, hat nach **Stopczanski** (1604) dieses erreicht; sie sind nur anzuwenden, wenn man gleichzeitig zum Vergleich das ursprüngliche Verfahren heranzieht. Alle Untersucher stimmen darin überein, daß bei vorhandener oder überstandener Syphilis das Zeichen in einer großen Zahl der Fälle vorhanden ist, bei frischen Fällen in 90-98%, bei Späterscheinungen in 66-90%, bei Fällen ohne andere Erscheinungen in 40-50%. Da auch Stoffe, die zu der Syphilis in keiner Beziehung stehen, wie Lecithin und ölsaures Natrium mit syphilitischem Serum die Hemmung geben, so konnte man nicht sagen, daß das Verfahren für Syphilis eigentümlich ist, wenn es auch kennzeichnend für die Krankheit ist. Es wird über eine große Reihe von Untersuchungen mit diesem Verfahren berichtet, die die allgemeinen Erfahrungen bestätigen. Die Untersuchung des Serums an Müttern syphilitischer Kinder, die selbst frei von Krankheitszeichen sind, ergibt oft, daß es sich um eine Syphilis ohne Erscheinungen handelt, und muß die Anzeige für eine geeignete Behandlung abgeben. Arsazetinbehandlung blieb ohne Einfluß auf den Ausfall der Komplementbindung. Die Quecksilberbehandlung dagegen ließ bei einer Reihe von Kranken die Komplementbindung aus dem Blut verschwinden; besonders die wiederholte Quecksilberbehandlung hat diese Wirkung. Meist besteht ein gewisser Zusammenhang zwischen dem Verschwinden der Komplementbindung und dem Verschwinden der anderen Krankheitserscheinungen. Ganz allgemein gesprochen soll die Behandlung so lange dauern, bis die Komplementbindung zum Schwinden gebracht ist. *W. H. Hoffmann.*

Um einen sicheren Maßstab für die Bewertung der Stärke des Ausfalls der Komplementbindungsprüfung zu ermöglichen, gibt **Finkelstein** (1444) eine kleine Vorrichtung an, die die Möglichkeit gewährt, das Ergebnis der Prüfung durch das Längenverhältnis zweier Säulen von roten Blutkörperchen zum Ausdruck zu bringen. *W. H. Hoffmann.*

Nach **Jacobaeus** und **Backmann** (1479) steht für die Verwendung im täglichen Gebrauch das Sternsche wie das Bauersche Verfahren hinter dem ursprüglichen weit zurück. Hemmungserscheinungen treten bei dem Sternschen und dem Bauerschen Verfahren teils durch Einwirkung derselben hemmenden Körper auf, wie beim Wassermannschen Verfahren, teils aber auch durch Komplement- oder Amboceptormangel. In gewissen Fällen vermögen allerdings die beiden abgeänderten Verfahren einen feineren Ausschlag zu geben als das Wassermannsche. Es ist auch möglich, daß die Komplementbindung nach Stern oder Bauer unter Umständen als ein Zeichen eines weniger günstigen oder unzureichenden Erfolges der Behandlung angesehen werden und vielleicht die Anzeige für eine Fortsetzung der Behandlung abgeben kann. *W. H. Hoffmann.*

Die Ausführung der Komplementbindungsprüfung mit halben Mengen beeinträchtigt nach **Schlimpert** (1580) ihre Genauigkeit nicht; von Verwendung noch geringerer Mengen aber ist abzuraten. Sehr empfehlenswert ist die Ausführung der von M. Stern angegebenen Prüfung neben der Wassermannschen. Bei den Organauszügen handelt es sich nicht um eigentliche Antigene. Spirochaetengehalt und sichtbare Gewebsveränderungen der Eingeweide syphilitischer Neugeborener stehen nicht in irgendwelcher Beziehung zu ihrem Antigengehalt. Am meisten zu empfehlen ist der Auszug aus dem Herzen von erbsyphilitischen Neugeborenen. Die Komplementbindung bei diesen Antigenen tritt im allgemeinen nur bei Syphilis ein. Bei Vorhandensein der Bindung ohne entsprechende nachweisbare Veränderungen muß man an eine Syphilis ohne Erscheinungen oder an abgelaufene Syphilis denken. Sehr häufig fand sich die Komplementbindung bei Hellerscher Mesaortitis, bei Hodenschwielen, glattem Zungengrund und schließlich bei Hirnerweichung. Das Verfahren kann bei größeren Zahlenreihen Auskunft über die Ursache einer Erkrankung geben. Im Einzelfalle kann man es nicht zur Entscheidung der Frage verwenden, ob eine bestimmte Veränderung syphilitisch ist, da es ja nur anzeigt, daß überhaupt im Körper Syphilis vorhanden ist. Bei Untersuchung von Leichenserum kann gelegentlich Bindung auftreten in Fällen, in denen jeder Anhalt für Syphilis fehlt. Besonders scheint das der Fall zu sein bei Kranken, die unter Erschöpfung zugrunde gegangen sind; in solchen Fällen kann der Komplementbindung eine Bedeutung nicht zukommen. Der Wert des Verfahrens wird aber dadurch nicht beeinträchtigt. *W. H. Hoffmann.*

Die von Sachs und Rondoni vorgeschlagene Verwendung von halben Mengen hat sich nach **Schlimpert** und **Voswinkel** (1582) bewährt. Die von Ballner und v. Decastello angegebene Abänderung beruht auf falschen Grundlagen, ist also nicht zu verwenden. Sehr brauchbar er-

wies sich das von M. Stern vorgeschlagene Verfahren. Am zweckmäßigsten ist es, beide Prüfungen der Komplementbindung, die ursprüngliche und die Sternsche nebeneinander auszuführen.

W. H. Hoffmann.

Nach **Noguchi** (1547) sind die Ergebnisse der Komplementbindungsprüfung nach Wassermann unsicher und ungenau, da im menschlichen Serum in unbekannter aber oft beträchtlicher Menge ein Blutkörperchen auflösender Ambcceptor für Hammelblut vorkommt. Kleine Mengen von Antikörpern können auf diese Weise dem Nachweis entgehen. Diese Fehlerquelle läßt sich ausschalten, wenn man einen vom Kaninchen zu gewinnenden Blutkörperchen auflösenden Amboceptor für menschliches Blut verwendet. Als Komplement dient frisches Meerschweinchenserum. Als Blutkörperchen benutzte man 1 ccm einer ungefähr $1^1/_2$ proz. Aufschwemmung von menschlichen Blutkörperchen. Vom Blut des Kranken braucht man nur einige Tropfen. Um jederzeit die für die Untersuchung nötigen Stoffe gebrauchsfertig zur Hand zu haben, wird empfohlen, sie an Filtrierpapier eingetrocknet aufzubewahren; sie sind so unbegrenzt haltbar. In 500 Fällen bewährte sich das Verfahren außerordentlich; es zeigt angeblich den syphilitischen Antikörper noch in solchen Fällen an, in denen das Wassermannsche Verfahren versagt. *W. H. Hoffmann.*

Nach **Popowski** (1560) sind die Zusätze und Auszüge nicht immer ohne schädliche Wirkung bei der Komplementbindungsprüfung. Ein wirksamer Auszug kann auf die Weise gewonnen werden, daß man die syphilitische Leber 2-3 Wochen lang in Berührung mit Alkohol läßt, darauf abfiltriert und in einem gut schließenden Gefäß aufbewahrt. Das zu benutzende Antigen wird jedesmal frisch hergestellt. Man gießt 3-4 ccm des alkoholischen Auszuges in eine Petri-Schale und läßt sie im Brutschrank eintrocknen. Der Trockenrückstand wird mit Kochsalzlösung aufgeschwemmt und darauf scharf ausgeschleudert. Zu benutzen ist nur die obere Schicht, die ein brauchbares Antigen darstellt, das selbst in Mengen von 0,6-1 ccm ohne jegliche hemmende Wirkung auf die Blutlösung ist. *W. H. Hoffmann.*

Noguchi (1548). Die Ausführung des Komplementbindungsverfahrens zur Erkennung der Syphilis ist außerhalb der dazu bestimmten Anstalten mit erheblichen Schwierigkeiten verbunden, die besonders durch die Beschaffung der nötigen Hilfsmittel entstehen. Es wird ein vereinfachtes Verfahren angegeben. Zur Ausführung desselben sind nur nötig einige Tropfen der Blutflüssigkeit des Kranken, eine Aufschwemmung menschlicher Blutkörperchen, ein wässeriger oder alkoholischer Auszug aus syphilitischer Leber oder dafür ein an Filtrierpapier angetrocknetes Antigen, schließlich ein gegen menschliche Blutkörperchen eingestelltes haemolytisches System, das ebenfalls an Filtrierpapier eingetrocknet, haltbar dargestellt werden kann. Unter Benutzung der gegebenen Hilfsmittel und Vorschriften ist die Ausführung der Komplementbindung außerordentlich erleichtert und scheint eine große Bedeutung für die Zukunft zu haben. Nach den vergleichenden Beobachtungen an einer größe-

ren Zahl von Fällen übertreffen die Erfolge mit diesem Verfahren sogar noch das übliche Verfahren durch Genauigkeit und Zuverlässigkeit.

W. H. Hoffmann.

Mulzer (1542). Das Weidanzsche Verfahren gestattet die Komplementbindungsprüfung mit kleinsten Blutmengen, 0,05 ccm Serum, und führt zu übereinstimmenden Ergebnissen. Das Verfahren gestattet leicht, die Wirkung der Behandlung dauernd zu verfolgen. M. fand in Übereinstimmung mit amerikanischen Beobachtern Komplementbindung auch bei Kranken, die mit Tollwutimpfstoff behandelt waren.

W. H. Hoffmann.

Ballner und Decastello (1391). Je mehr man zum Beweis der klinischen Spezifizität des Wassermannschen Verfahrens Sera von anderen Krankheiten zur Untersuchung heranzog, desto mehr haben sich die Angaben über Beobachtungen von nachweisbarer Komplementbindung ohne nachweisbare Syphilis gehäuft. Es wäre wertvoll, wenn man irgendwelche Unterschiede in dem Verhalten syphilitischer und nichtsyphilitischer Sera aufdecken könnte. Wenn man Rinderblutamboceptor benutzte, gegen dessen Verwendung Einwände nicht zu erheben sind, so zeigte sich, daß ein bestimmter Unterschied zwischen den Seren von sicher Syphilitischen und von wahrscheinlich Nichtsyphilitischen mit Komplementbindung sich ergab, der darin besteht, daß bei ersteren die Komplementbindung nur bei Zusatz von Organauszügen erfolgt oder durch diese deutlich verstärkt wird, während sie bei letzteren ohne Zusatz solcher Auszüge in völlig gleicher Stärke wie mit Zusatz in Erscheinung tritt. Bei Verwendung von Hammelblutamboceptoren verhielten sich dieselben Sera genau wie syphilitische, indem bei Zusatz des Auszuges Hemmung eintrat, ohne denselben mehr oder weniger deutliche Lösung erfolgte. Die Verwendung von Rinderblutamboceptor an Stelle von Hammelblut scheint also zu ermöglichen eine für Syphilis im klinischen Sinne spezifische Reaktion von einer nichtspezifischen, bei verschiedenen Krankheiten gelegentlich auftretenden zu unterscheiden.

W. H. Hoffmann.

Neisser (1544) tritt warm für die möglichst weitgehende Anwendung und Ausnützung der Komplementbindung für die Beurteilung der Syphilis ein. Er hält die Hemmung für ein klares Zeichen noch bestehender Syphilis und wiederholtes Fehlen der Bindung ist ihm für die günstige Beurteilung eines Falles äußerst wertvoll. Auf die weitgehendste Ausnützung des Verfahrens zu verzichten wäre ähnlich so, als wenn man den Tripper ohne Untersuchung des Ausflusses beurteilen und behandeln wollte. *W. H. Hoffmann.*

Merz (1531) berichtet über 1972 Serumuntersuchungen aus der Neisserschen Klinik. 347 Sera von Gesunden gaben in keinem einzigen Fall Komplementbindung. 1315 Fälle waren sicher syphilitisch. Dabei fand sich Komplementbindung bei Luës I in 71,64%, bei Luës II in 97,08%, bei Frühsyphilis ohne Erscheinungen in 33,46%, bei Luës III in 80,38%, bei Spätsyphilis ohne Erscheinungen in 30,82%, bei Erbsyphilis in

81,82%. Es zeigte sich durchweg, daß bei frühzeitiger Behandlung die Verhältniszahl der vorhandenen Komplementbindungen kleiner war als bei Spätbehandlung. *W. H. Hoffmann.*

Much (1536) erkennt den Wert des Wassermannschen Verfahrens für die Erkennung der Syphilis an. Vor einer zu weit gehenden Verwendung des Ausfalls der Prüfung für die Beurteilung des weiteren Verlaufes der Krankheit muß gewarnt werden. Die Ausführung muß vorläufig den großen dafür besonders eingerichteten Anstalten vorbehalten bleiben. *W. H. Hoffmann.*

Kirschbaum (1488) stellt zusammenfassend die Bedeutung der Komplementbindungsprüfung bei Syphilis dar. Die Bindung ist nur für die Krankheit, nicht für den Erreger eigentümlich. Die Komplementbindungsprüfung ist ein hervorragendes Hilfsmittel im Kampf gegen die Syphilis, da sie eine außerordentliche Unterstützung bei der Erkennung der Krankheit abgibt und wertvolle Gesichtspunkte für das Einsetzen und die Durchführung der Behandlung eröffnet. *W. H. Hoffmann.*

Hauck (1468). Bei bestehender oder überstandener Syphilis tritt in einer großen Zahl der Fälle Hemmung der Blutkörperchenauflösung ein, bei Frühsyphilis in 90-98%, bei Spätsyphilis in 66-90%, beim Fehlen von andern syphilitischen Erscheinungen in 40-50%. Das Fehlen der Komplementbindung gestattet keinerlei Schlüsse. Bei Scharlach tritt, wenn auch nicht häufig, so doch gelegentlich Komplementbindung ein; sie ist aber nach 80-90 Tagen spätestens wieder verschwunden. Im allgemeinen gestattet aber bei uns das Vorhandensein der Komplementbindung den bestimmten Schluß auf das Vorhandensein von Syphilis. Die Wichtigkeit und Brauchbarkeit des Komplementbindungsverfahrens für die Syphilis scheint schon jetzt unbestreitbar. *W. H. Hoffmann.*

Die Ergebnisse der Untersuchungen **Hanckens** (1466) decken sich mit den allgemeinen Ansichten. Wenn ein Syphilitiker 5 Jahr ohne Krankheitserscheinungen war, kann er heiraten; besteht noch Komplementbindung, so ist eine vorherige Behandlung einzuleiten. *W. H. Hoffmann.*

Auf Grund umfangreicher Beobachtungen gelangt **Grosser** (1463) zu folgenden Schlüssen: Die Komplementbindung zeigt, wenn sie vorhanden ist, mit Sicherheit die Syphilis an, und ist daher ein äußerst wertvolles Hilfsmittel zur Erkennung der Krankheit. Es ist selbstverständlich, daß sie stets nur im Verein mit dem ganzen Krankheitsbild zu verwerten ist. Denn es gibt bestimmte Ausnahmen, die allerdings leicht zu erkennen sind, in denen sie auch beobachtet wurde, ein Zeichen, daß sie nicht rein für Syphilis eigentümlich ist. Über das Wesen der Komplementbindung sind wir noch nicht genügend im klaren. Für die Behandlung der Syphilis ergaben sich aus der Komplementbindungsprüfung bei weitem weniger wichtige Gesichtspunkte; der Wert für die Behandlung ist begrenzt. Ist sie vorhanden, wenn andere Krankheitszeichen fehlen, so wird dadurch im allgemeinen eine neue Behandlung gerechtfertigt. Fehlt sie, so sind häufig wiederholte Untersuchungen nötig, um bestimmte Gesichtspunkte für die Behandlung zu gewinnen. Die Verwendung des

Verfahrens vor Gericht scheint bei unserer Unkenntnis über das eigentliche Wesen der ganzen Erscheinung wohl noch verfrüht.

W. H. Hoffmann.

An den Krankheitsfällen eines großen Krankenhauses wiesen **Glaser** und **Wolfsohn** (1459) die Bedeutung der Komplementbindungsprüfung für das ärztliche Handeln im Einzelnen nach. Die gefundenen Zahlen decken sich mit den von vielen Seiten berichteten. Sehr häufig weist die Komplementbindung bei fehlenden andern Zeichen auf die Ursache einer Erkrankung hin. Findet sich bei Lebzeiten die Komplementbindung, so ist in der Regel an der Leiche ein syphilitischer Krankheitsherd nachzuweisen, wenn es mitunter auch nur Narben sind, in denen allerdings die Möglichkeit des Vorhandenseins von Ansammlungen von lebenden Spirochaeten nicht unbedingt ausgeschlossen erscheint. Schlüsse auf den weiteren Verlauf des Leidens aus dem Ausfall der Komplementbindung müssen mit großer Vorsicht gemacht werden. Das Fehlen der Komplementbindung läßt nur Wahrscheinlichkeitsschlüsse zu. Man darf nicht vergessen, wenn man die Komplementbindung als Hilfsmittel zur Erkennung von Syphilis benutzt, daß sie sowohl auf die Hauptkrankheit hinweisen kann, als auch auf einen Nebenbefund. *W. H. Hoffmann.*

Fleischmann (1446). Trotzdem wir über die Grundlagen der Komplementbindungsprüfung bei Syphilis noch ganz im unklaren sind, verdient das Verfahren als Hilfsmittel des Arztes in der Hand geübter Untersucher ausgedehnte Anwendung. Namentlich in Fällen, die auf Syphilis verdächtig sind und in denen andere sichere Anhaltspunkte fehlen, kann der Ausfall der Prüfung als entscheidend angesehen werden, sofern die Komplementbindung vorhanden ist; fehlt sie, so muß dieser Befund mit Vorsicht bewertet werden. In der Erkennung zweifelhafter Fälle liegt der Hauptwert des Verfahrens. Viel geringer ist die Bedeutung, wenn es sich um die Frage handelt, ob in älteren Fällen, die seit längerer Zeit keine Erscheinungen mehr geboten haben, eine neue Behandlung einzuleiten ist. Ist die Komplementbindung vorhanden, so kann das unter Umständen Anlaß zur erneuten Behandlung geben; fehlt sie, so ist das allein kein Grund von einer aus andern Überlegungen gebotenen Behandlung abzusehen. Um die Heilung der Syphilis zu erkennen ist das Verfahren nicht brauchbar. *W. H. Hoffmann.*

Nach **Fischer** (1445) ist das Auftreten der Komplementbindung bei Syphilis nicht vor 6 Wochen nach der Ansteckung zu erwarten. Sie tritt also zu einer Zeit auf, wo in den meisten Fällen aus den Krankheitserscheinungen die Syphilis bereits gesichert ist, und wo auch meistens der Nachweis der Spirochaeten schon viel früher und schneller möglich war. Für die Früherkennung der Krankheit hat das Verfahren also keine nennenswerte Bedeutung. Der Einfluß der Behandlung auf den Ausfall der Komplementbindung ist wechselnd und dieser Ausfall hat daher auch für die Behandlung keine weittragende Bedeutung. Wenn andere Erscheinungen nicht vorhanden sind, gibt die Komplementbindung an sich keinen Anlaß zur Behandlung; ebenso ist kein Grund die Behandlung

länger als sonst fortzusetzen, wenn die Komplementbindung noch nicht geschwunden ist. Für die Vorhersage des Krankheitsverlaufes ergeben sich keine Schlüsse, weder aus dem schnellen Verschwinden der Antistoffe, noch aus ihrer Widerstandsfähigkeit. *W. H. Hoffmann.*

Lesser (1512). Mit gewissen, nicht wesentlichen Ausnahmen gilt der Satz, daß niemals Komplementbindung vorhanden ist, ohne daß Syphilis oder begründeter Verdacht auf Syphilis vorliegt. Das Fehlen der Komplementbindung spricht nicht gegen Syphilis. In allen Fällen von Erbsyphilis ist fast stets starke Komplementbindung vorhanden und überdauert in der Regel das erste Jahrzehnt. Wenn bei Hornhautentzündung, die auf angeborene Syphilis verdächtig ist, die Bindung fehlt, darf man Syphilis ausschließen. Ebenso kann man, wenn Verdacht auf syphilitische Hirnerweichung besteht und die Komplementbindung ausbleibt, den Verdacht fallen lassen. Die besten Ergebnisse erhält man, bei Verwendung wässeriger Leberauszüge, wie es der ersten Vorschrift entspricht. Auch mit dem Auszug aus gesunden Herzen erhält man einwandsfreie Ergebnisse; der Ausfall der Prüfung zeigt eben nicht echte Antikörper für Spirochaeten an, sondern die Steigerung von gewissen Abwehrstoffen, die gesunderweise schon im Körper vorhanden sind. Bei Syphilitischen mit ausgesprochenen Krankheitserscheinungen fehlt die Bindung nur in 3%. Zur Unterscheidung zwischen weichem Schanker und syphilitischem Schanker ist das Verfahren nicht geeignet. Zu dieser Zeit ist die Komplementbindung meist noch nicht vorhanden. Die Entscheidung muß durch den Nachweis der Spirochaeten geschehen. Wenn man in einem Schanker Spirochaeten nachweist und Komplementbindung noch nicht vorhanden ist, erscheint es an sich nicht aussichtslos, daß man durch Entfernung des ganzen Schankers die syphilitische Erkrankung noch verhindern kann. Die Hirnerweichung ist nach den bisherigen Erfahrungen ausnahmslos auf Syphilis zurückzuführen. Ebenso kann man alle Fälle von Rückenmarksschwindsucht, für die nicht eine Verletzung ursächlich in Betracht kommt, auf Syphilis zurückführen. Beides sind wahrscheinlich syphilitische Erkrankungen in dem Sinne, daß sich ein syphilitischer Vorgang in den Hirnhäuten abspielt, der zur Entartung von Nervenbahnen führt. In den meisten Fällen gelingt es durch eine gründliche Behandlung die Komplementbindung zum Verschwinden zu bringen, sowohl durch Quecksilber wie durch Jodkali. Nur bei erbsyphilitischen Kindern gelingt es meist nicht. Auch bei reichlichem Alkoholgenuß ist es schwieriger die Umwandlung herbeizuführen. Von großer Bedeutung ist die Frage, ob das Vorhandensein der Komplementbindung nur anzeigt, daß der Untersuchte einmal Syphilis gehabt hat, oder ob sie noch bestehende Krankheit beweist. Von Leichenuntersuchungen wissen wir, daß etwa bei der Hälfte aller Syphilitischen in späteren Jahren an den Eingeweiden syphilitische Vorgänge auftreten, die keine auffälligen Krankheitserscheinungen machen; und in etwa der gleichen Zahl der Fälle ist bei der Spätsyphilis auch noch Komplementbindung vorhanden. Das weist darauf hin, daß die Komplementbindung tatsächlich eine noch zum Fort-

schreiten fähige Syphilis anzeigt. Auch der Einfluß der Behandlung auf den Ausfall der Komplementbindungsprüfung gibt eine weitere Stütze für die Anschauung, daß die Komplementbindungsprüfung eine noch bestehende Syphilis beweist. Wir sind also verpflichtet in solchen Fällen eine entsprechende Behandlung einzuleiten. Denn solange noch Bindung vorhanden ist, besteht auch die Gefahr der Erkrankung an Hirnerweichung und Rückenmarksschwindsucht, die sich in der Regel nur einstellen, wenn die Syphilis nicht ausgeheilt ist. Bei wiederholtem Fehlen der Komplementbindung kann man annehmen, daß die Krankheit ausgeheilt ist. Durch Atoxyl gelang es niemals die Komplementbindung zum Verschwinden zu bringen. *W. H. Hoffmann.*

Ledermann (1507) berichtet über 800 untersuchte Fälle. Die Komplementbindung zeigt immer sicher an, daß im Körper einmal Syphilis gewesen ist. Fehlen der Komplementbindung jenseits des 5. Jahres nach der Ansteckung spricht dafür, daß die Syphilis gut behandelt ist; ist noch Bindung vorhanden, so empfiehlt sich immer die Einleitung einer neuen Behandlung. Die Erlaubnis zur Ehe kann auf Grund der Komplementbindungserscheinung allein nicht versagt werden. *W. H. Hoffmann.*

Die Komplementbindungsprüfung ist **Heller** (1472) ein wertvolles Mittel zur Erkennung und Erforschung der Syphilis. Das Vorhandensein der Bindung ist mit bestimmten Ausnahmen beweisend für Syphilis; das Fehlen ist nicht gegen Syphilis zu verwerten. Der Zusammenhang von Gehirnerweichung* und Rückenmarksschwindsucht mit Syphilis ist jetzt für die Mehrzahl der Fälle bewiesen. Die Quecksilberbehandlung hat oft Einfluß auf die Komplementbindung. Schlüsse auf den weiteren Verlauf der Krankheit aus dem Ausfall der Komplementbindung sind nicht zulässig. *W. H. Hoffmann.*

Die Komplementbindung ist nach **Kraus** (1499), vom Schanker abgesehen, das mit größter Regelmäßigkeit auftretende Zeichen von Syphilis, und ist in hohem Grade eigentümlich für die Krankheit. Das Verfahren eignet sich zur Erkennung und Abgrenzung der Syphilis, namentlich bei fehlenden Erscheinungen, weiter der Erbsyphilis und zur Untersuchung der Angehörigen und Nachkommen syphilitischer Menschen, schließlich zur Feststellung der Ursache bei Rückenmarksschwindsucht, Hirnerweichung, Gefäßerkrankungen und ähnlichen häufig auf Syphilis zu beziehenden Leiden. Durch die Quecksilberbehandlung wird die Komplementbindung wesentlich beeinflußt; sie vermag daher in Verbindung mit den andern Krankheitserscheinungen eine wichtige Grundlage für die Quecksilberbehandlung im einzelnen Falle abzugeben. *W. H. Hoffmann.*

In großen Zügen stellt **Kraus** (1500) die mannigfachen Beziehungen der

*) In dieser Allgemeinheit ist diese Annahme nicht haltbar. In späteren Lebensaltern beruht die Mehrzahl der Fälle von Gehirnerweichung sicher nicht auf Syphilis, sondern auf Arteriosklerose der Gehirnarterien und auch in früheren Lebensaltern ist ein nicht geringer Teil der Fälle, von Hirnerweichung überhaupt, auf Embolie der Gehirnarterien (Endocarditis) zurückzuführen. *Baumgarten.*

Immunitätsreaktionen bei den verschiedenen Krankheiten in ihrer Bedeutung für die Erkrankung und Behandlung der Krankheiten dar. Für die Komplementbindung bei Syphilis insbesondere wird auf die verschiedenen Erkrankungen hingewiesen, die ebenfalls gelegentlich eine Komplementbindung mit syphilitischem Antigen geben, Framboesie, Lepra, Trypanosomenerkrankungen, Rekurrenserkrankungen, Malaria, Scharlach, Lyssa und verschiedene Erschöpfungskrankheiten. Die klinische Spezifizität ist so groß, daß dadurch die ausgedehnteste Anwendung gerechtfertigt wird. Manches scheint dafür zu sprechen, daß das Vorhandensein der Komplementbindung nicht nur anzeigt, daß der betreffende Mensch einmal angesteckt war, sondern daß er noch syphilitisch krank ist*. Der Wert des Verfahrens für den innern Arzt liegt in der Möglichkeit zur Erkennung der Krankheit bei fehlenden Erscheinungen, zur Erkennung der Erbsyphilis, zur Feststellung der Ursache bei Hirn- und Rückenmarkserkrankungen, zur Abgrenzung unklarer Krankheitsbilder. Die Nutzbarmachung der verschiedenen Verfahren, die sich auf die Immunitätserscheinungen gründen für die Untersuchung am Krankenbett, in weiterem Umfange als es bisher geschehen, ist dringend zu fordern. *W. H. Hoffmann.*

Jesionek und **Meirowsky** (1484) prüften besonders die Bedeutung des Komplementbindungsverfahrens für die Beurteilung der Kranken. Die Prüfung genau nach der von WASSERMANN, A. NEISSER und BRUCK ursprünglich angegebenen Vorschrift stellt immer noch das zuverlässigste Verfahren dar. Unter 1000 Fällen gaben fast alle Komplementbindung, die zur Zeit der Blutuntersuchung deutliche Erscheinungen von Syphilis hatten. Innerhalb der ersten 3 Jahre nach der Ansteckung war das Zeichen in 97% der Fälle vorhanden, in späteren Jahren in 88%. Beim Auftreten der ersten verdächtigen Krankheitserscheinungen war es in $^2/_3$ der Fälle vorhanden, in $^1/_3$ fehlte es. In der Regel muß nach der Ansteckung erst eine gewisse Zeit vergehen, bis das Blut die Veränderung erkennen läßt; gewöhnlich tritt sie gleichzeitig mit den ersten Erscheinungen, das heißt mit den Drüsenschwellungen und dem Ausschlag auf. Die Veränderung des Blutes ist als ein Zeichen der Krankheit aufzufassen, und zwar ist es dasjenige Zeichen, das am seltensten vermißt wird. Die ihr zugrunde liegende Veränderung des Blutes ist hervorgerufen durch die Lebenstätigkeit der Spirochaeten. Durch Quecksilberbehandlung kann es beeinflußt, oft beseitigt werden. So lange es vorhanden ist, ist der Mensch noch syphilitisch. Es ist bekannt, daß nahezu die Hälfte aller Syphilitischen in späteren Jahren von gummösen Veränderungen der Eingeweide befallen werden, ohne daß dadurch irgendwelche Krankheitserscheinungen ausgelöst werden müßten. In Übereinstimmung damit zeigt auch die Blutuntersuchung, daß in der Hälfte der Fälle die Krankheit bis zum Lebensende nicht erloschen ist.. Kranke mit Hirnerweichung und Rückenmarksschwindsucht sind den Syphilitischen zuzuzählen. Bei

*) Dem kann nicht ohne weiteres zugestimmt werden. *Baumgarten.*

angeborener Syphilis findet sich Komplementbindung in der großen Mehrzahl der Fälle. Es ist ganz außerordentlich schwer, bei der angeborenen Syphilis dieses Zeichen zum Verschwinden zu bringen. *W. H. Hoffmann.*

Der Hauptwert der Komplementbindungsprüfung liegt nach **Ledermann** (1508) darin, daß sie uns ermöglicht, die Krankheit in solchen Fällen zu erkennen, in denen andere Zeichen fehlen, oder in denen eine Abgrenzung von ähnlichen Krankheitsbildern schwierig ist. Bei der Früherkrankung mit deutlichen Erscheinungen wird die Komplementbindung fast nie vermißt. Auch nach dem Verschwinden der Erscheinungen ist sie bei behandelten Fällen noch in 78%, bei unbehandelten in 89% vorhanden. Auch bei der Späterkrankung mit Erscheinungen ist die Komplementbindung in der Überzahl der Fälle, in 96% vorhanden. Bei Späterkrankungen ohne Erscheinungen, jenseits des 5. Jahres nach der Ansteckung, fand sich die Komplementbindung nur noch bei 45%. Wenn man alle Kranken zusammenstellt, so ergibt sich das Vorhandensein der Bindung bei unbehandelten Kranken in 81%, nach 1-2 Quecksilberkuren in 73%, nach 4 und mehr Kuren in 47%. Außerordentlich hoch ist die Zahl der vorhandenen Komplementbindungen bei syphilitischen Nervenerkrankungen, fast 100%; bei Rückenmarksschwindsucht wurden sie in 76%, bei Hirnerweichung in 87% gefunden. Bei Kranken mit Erbsyphilis ist die Komplementbindung stets stark ausgesprochen. Das Fehlen der Komplementbindung beweist nichts; das Vorhandensein gestattet stets den Schluß, mit den bekannten Ausnahmen, daß der untersuchte Mensch einmal im Leben syphilitisch angesteckt war. Wenn das Vorhandensein der Komplementbindung auch noch keinen bestimmten Schluß auf den weiteren Verlauf der Krankheit zuläßt, so müssen wir ihr Vorhandensein bei der Späterkrankung doch immer mit einem gewissen Argwohn betrachten. So wünschenswert es ist, die Komplementbindung dauernd zum Schwinden zu bringen, kann ihr Vorhandensein doch nicht in jedem Falle die Anzeige zur Einleitung einer neuen Behandlung abgeben, wenn man sie auch stets für das ärztliche Handeln mit berücksichtigen wird.

W. H. Hoffmann.

Das Vorhandensein der Komplementbindung ist nach **Mauriac** (1527) in unseren Gegenden das wertvollste Zeichen für die Annahme einer Syphilis. Das Fehlen der Komplementbindung beweist nichts. Die Behandlung, namentlich Quecksilbereinspritzungen, übt auf den Ausfall der Prüfung einen wesentlichen Einfluß aus, und zwar um so mehr, je frischer die Syphilis ist. Der Ausfall der Komplementbindung spricht für die syphilitische Entstehung der Hirnerweichung. Die Komplementbindung im Blut und in der Rückenmarksflüssigkeit ist keineswegs gleichsinnig. Die Komplementbindung tritt in der Regel etwa 14 Tage nach dem Erscheinen des Schankers auf. Es kommt durchaus nicht selten vor, daß Menschen syphilitisch sind, ohne es zu wissen; in solchen Fällen ist die Aufklärung zweifelhafter Erkrankungen durch die Komplementbindungsprüfung von größtem Wert. *W. H. Hoffmann.*

Micheli und **Borelli** (1534) machten mit der Komplementbindungs-

prüfung gute Erfahrungen. Das Verfahren gestattet mit fast unbedingter Sicherheit die Gegenwart einer alten oder frischen syphilitischen Ansteckung festzustellen. *W. H. Hoffmann.*

Müller (1541) stellt die allgemeinen Grundlagen des Komplementbindungsverfahrens für die Syphilis zusammenhängend dar und bestätigt die allgemeinen Erfahrungen über die Bedeutung des Verfahrens als Hilfsmittel für das ärztliche Handeln. Das Verfahren kann die anderen Untersuchungsverfahren nicht ersetzen, ist aber, trotzdem seine Grundlagen noch dunkel sind, eine wesentliche Bereicherung unseres Wissens. *W. H. Hoffmann.*

Kopp (1496) warnt bei aller Anerkennung des WASSERMANNschen Verfahrens vor Überschätzung. Vor allem fehlt noch eine befriedigende Erklärung des ganzen Vorganges. Ein erheblicher Einfluß auf das Handeln des Arztes im einzelnen Fall kommt dem Verfahren daher zurzeit noch nicht zu. Die Bindung tritt auch auf bei Krankheiten, die mit der Syphilis gar nicht verwandt sind. Namentlich der Umstand, daß auch gesunde Gewebe mit dem syphilitischen Serum die Hemmungserscheinung geben, spricht gegen die Richtigkeit der ersten Erklärung. Fälle von zweifelhafter Syphilis werden auch durch die Komplementbindungsprüfung nicht klarer. Für die Behandlung ist der Ausfall der Prüfung nicht maßgebend. Auch für die Beurteilung von sogenannten Folgekrankheiten der Syphilis ist die Bedeutung des Verfahrens außerordentlich gering und für die Behandlung kaum von Wert. Das Vorhandensein der Komplementbindung sagt bestenfalls nicht mehr, als daß der Untersuchte früher einmal syphilitisch angesteckt war; der Fortbestand eines noch fortschreitenden Krankheitszustandes wird dadurch nicht angezeigt. *W. H. Hoffmann.*

Kopp (1497) mahnt zur vorsichtigen Beurteilung der Ergebnisse der Komplementbindungsprüfung bei Syphilis, ohne die Bedeutung des Verfahrens bestreiten zu wollen. *W. H. Hoffmann.*

Mühsam (1539) bringt im wesentlichen eine ärztliche Mitteilung über die Komplementbindungsprüfung als Hilfsmittel zur Behandlung der von übertriebener Syphilisfurcht befallenen Kranken. Das wiederholte Ausbleiben der Komplementbindung kann in solchen Fällen als Beweis für die Gesundheit angesehen werden. *W. H. Hoffmann.*

Unter 97 sicher nichtsyphilitischen Fällen fand **Sonnenberg** (1597) 8mal Komplementbindung; 7 davon betrafen Scharlachkranke. Bei 26 Kranken mit syphilitischem Schanker war die Bindung in 85% vorhanden, bei Syphilis mit deutlichen Erscheinungen in 93,5%, bei Spätsyphilis und angeborener Syphilis in allen untersuchten Fällen, bei 33 Fällen ohne äußere Erscheinungen in 57%. Von 9 Fällen von Ausweitung der Körperschlagader gaben 5, von 16 Gefäßverkalkungen im jüngeren Alter die Hälfte die Komplementbindung. Das BAUERsche Verfahren zeigte in 126 von 136 Fällen Übereinstimmung mit dem WASSERMANNschen. Ein Einfluß der Behandlung auf den Ausfall der Komplementbindung war fast stets nachzuweisen. *W. H. Hoffmann.*

Schonnefeld (1585) untersuchte 200 Fälle. Die Ergebnisse waren ähn-

lich, wie von andern Untersuchern berichtet. 112 Fälle mit Früherscheinungen gaben sämtlich die Komplementbindung. Für die Behandlung und die Voraussage des Krankheitsverlaufes wird dem Verfahren bis heute noch keine Bedeutung zugestanden. Sein Hauptwert liegt darin, daß das Vorhandensein der Bindung den sichern Schluß auf Syphilis zuläßt.

W. H. Hoffmann.

Trotzdem die Komplementbindung nach Wassermann auch in gewissen Fällen eintritt, in denen Syphilis auszuschließen ist, und trotzdem man über das Wesen des ganzen Vorgangs noch völlig im Dunkeln ist, hat das Verfahren als Hilfsmittel für das ärztliche Handeln eine außerordentliche Bedeutung gewonnen. **Blaschko** (1406) berichtet über Erfahrungen an etwa 1000 Fällen. In 70 von 1400 Untersuchungen wurde bei sicherer Syphilis die Komplementbindung vermißt. Diese Fälle betreffen einmal Fälle mit ganz vereinzelten, geringen Erscheinungen, dann häufiger vorgeschrittene Fälle von Rückenmarksschwindsucht und Hirnsyphilis und schließlich besonders syphilitische Knochenerkrankungen, und zwar grade bei schwereren gummösen, schmerzhaften Knochenerkrankungen und bei syphilitischen Knochenauftreibungen. Es gelingt sehr häufig, durch die Behandlung die vorhandene Komplementbindung zum Schwinden zu bringen; sie kann aber später wiederkehren, ebenso wie sie einmal ohne Quecksilberbehandlung verschwinden kann. Die Zahl der Fälle, in denen sie nach der Behandlung dauernd fortbleibt, ist recht gering. Es bestehen gewisse Beziehungen zwischen dem Ausfall der Komplementbindung und den übrigen Erscheinungen. Wir haben heute die Verpflichtung, neben der Beseitigung der Krankheitserscheinungen das Verschwinden der Komplementbindung als Ziel der Behandlung anzustreben, wobei man aber den Allgemeinzustand des Kranken nicht aus dem Auge verlieren darf. So gibt das Vorhandensein der Komplementbindung, auch bei fehlenden anderen Erscheinungen, in jedem Fall die Anzeige für Einleitung einer Quecksilberbehandlung ab. Man wird in Zukunft den Ausfall der Komplementbindung wesentlich viel länger regelmäßig überwachen müssen, als wir jetzt die Krankheitserscheinungen zu überwachen gewohnt sind. Die Bedeutung des Ausfalls der Komplementbindung für die Vorhersage des Krankheitsverlaufs ist nur gering. Bei frischen Fällen der ersten Jahre ist das Vorhandensein kein ungünstiges und das Fehlen kein günstiges Zeichen. Fehlt sie in späteren Jahren, nachdem jahrelang nicht mehr behandelt ist, so darf man daraus wohl eher günstige Schlüsse ziehen, aber als Zeichen für dauernde Heilung dürfen wir den Ausfall auch dann noch nicht ansprechen. Vielleicht gibt uns die regelmäßige Untersuchung der Kranken doch eine Hoffnung, in einer Anzahl der Fälle der Erkrankung an Hirnerweichung vorbeugen zu können.

W. H. Hoffmann.

Unter 1300 von **Blaschko** (1405) behandelten Fällen blieb trotz sicherer Syphilis die Hemmung 30mal aus; es handelte sich immer um leichtere Erkrankungen. Von 91 behandelten Fällen wurde in 76 Fällen durch Quecksilber die Hemmung beseitigt, meistens allerdings nur vorüber-

gehend. Die Behandlung soll möglichst so lange fortgesetzt werden, bis die Hemmung verschwindet. Die Kranken müssen fortgesetzt daraufhin nachgeprüft werden. Für die weiteren Heilungsaussichten darf man aus dem Ergebnis dieser Prüfungen keine allzuweit gehenden Schlüsse ziehen wollen. *W. H. Hoffmann.*

Blaschko (1407). Die Komplementbindung ist ein außerordentlicher Schritt vorwärts in der Erkennung der Syphilis, namentlich in zweifelhaften und verdächtigen Fällen. Nur das Vorhandensein der Komplementbindung ist dabei von Bedeutung; das Fehlen läßt sich nicht verwerten. Im Beginn der Erkrankung ist die Komplementbindung vorhanden bei 90-100% der Fälle; sie nimmt nur allmählich an Zahl ab und beträgt noch zur Zeit der Späterkrankungen ohne Erscheinungen etwas über 50%. Im Gegensatz zu den vorübergehenden örtlich und zeitlich beschränkten Zeichen der Syphilis ist die Komplementbindung ein bleibendes Zeichen der allgemeinen Durchseuchung des Körpers. Durch die Behandlung läßt sich die Komplementbindung in etwa der Hälfte der Fälle beseitigen. Wenn diese Erscheinung auch vorübergehend sein kann, so ist der Einfluß der Behandlung auf die Komplementbindung doch nicht in Abrede zu stellen; das Fehlen der Komplementbindung darf aber nicht als Zeichen dauernder Heilung angesehen werden. Die Prüfung der Zusammenstellungen einer großen Lebensversicherung über etwa 8000 Todesfälle ergaben, daß ein Drittel aller Leute, die früher syphilitisch waren, an den Folgen ihrer Syphilis zugrunde gingen. Ähnliches ist bei anderen Versicherungen beobachtet. Die Sterblichkeit der Syphilitiker von 36-50 Jahren ist fast die doppelte wie bei der Gesamtheit der Versicherten. Nach früheren Zusammenstellungen werden etwa 20% der männlichen Bevölkerung Berlins syphilitisch angesteckt. Bei Leichen von Leuten, die an Syphilis gelitten haben, lassen sich syphilitische Veränderungen in etwa 50% der Fälle nachweisen. Das ist eine große Übereinstimmung mit der Häufigkeit der Komplementbindung bei Spätsyphilis und scheint dafür zu sprechen, daß die Komplementbindung immer eine noch vorhandene Syphilis anzeigt. Für die Voraussage des Krankheitsverlaufes ist die Komplementbindung nur in sehr bedingtem Maße zu verwerten. *W. H. Hoffmann.*

Nach **Jadassohn** (1481) ist die Annahme der Unempfänglichkeit für Syphilis sehr unsicher geworden, ebenso die der rein väterlichen Vererbung. Ausbleiben der Komplementbindung spricht nie mit Sicherheit gegen Syphilis. Auch für die Beurteilung der Heilungsaussichten sowie für die Behandlung ist die Bedeutung des Verfahrens keine unbedingte. Für die Behandlung kommt in Betracht Quecksilber, Jod, vielleicht Arsen. *W. H. Hoffmann.*

Das Vorhandensein der Komplementbindung beweist nach **Scholtz** (1584) zunächst nur, daß der Kranke einmal in seinem Leben syphilitisch angesteckt war, möglicherweise daß er tatsächlich noch als syphilitisch zu gelten hat. Es beweist nicht, daß eine vorliegende verdächtige Veränderung wirklich syphilitisch ist; das können wir nur mit einer Wahrschein-

lichkeit von etwa 95% annehmen*. Auch das Fehlen der Komplementbindung gestattet Wahrscheinlichkeitsschlüsse mit einer Wahrscheinlichkeit von 90%. Für die Behandlung ergeben sich aus dem Ausfall der Komplementbindung noch keine bindenden Schlüsse. Wir wissen noch nicht einmal, ob Kranke, die nach einigen Jahren dauernd frei von Komplementbindung sind, später mehr wie andere gegen Folgeerkrankungen geschützt sind. *W. H. Hoffmann.*

Pürkhauer (1561) wirft die Frage auf, ob es gelingt, durch eine Quecksilber- oder andere Behandlung das Blut des Kranken so zu beeinflussen, daß die Komplementbindung verschwindet, und hat dies an einer großen Anzahl von Kranken geprüft. Es zeigte sich, daß dieser Erfolg zu erreichen ist, und zwar um so sicherer, je gründlicher die Behandlung war. Der unmittelbare Einfluß der Behandlung ist namentlich bei Früherscheinungen unverkennbar und leichter zu erreichen als bei Späterscheinungen. Man darf aus der Beeinflußbarkeit nicht den Schluß ziehen, daß es sich um eine dauernde Beeinflussung und Umwandlung handelt; der Umschlag kann sehr unbeständig sein. Aus den Beobachtungen folgt die Notwendigkeit, schon bei Früherscheinungen so nachhaltig zu behandeln, daß später die Hemmung stets ausbleibt. Durch eine solche Behandlung in den ersten Monaten und Jahren der Krankheit scheint es möglich, mit einer gewissen Sicherheit eine Heilung der Syphilis herbeizuführen. Die Erfahrungen bestätigen also im allgemeinen die von Neisser seit langem aufgestellten Hauptgrundsätze der Behandlung der Syphilis: möglichst gründliche Behandlung sobald wie möglich nach Feststellung der Krankheit, möglichst eingreifende Behandlung in den ersten Jahren der Krankheit, ohne Rücksicht darauf, ob Erscheinungen auftreten oder nicht. *W. H. Hoffmann.*

Jaworski und **Lapinski** (1483). Seitdem man die Prüfung der Komplementbindung bei Syphilis vornimmt, ist die Tatsache bekannt, daß die Bindung bei nicht oder ungenügend behandelten Syphilitischen viel häufiger vorkommt, als bei gutbehandelten, unter den Neisserschen Kranken beispielsweise bei ersteren in 66-77%, bei letzteren in 45%. Es ist auch bekannt, daß man in einer großen Zahl von Fällen, vielleicht der Hälfte, die Komplementbindung durch Quecksilberbehandlung sicher zum Schwinden bringen kann; es sind aber auch Fälle bekannt, in denen das selbst nach jahrelanger Behandlung nicht gelang. Bei 16 Fällen von Frühsyphilis mit Erscheinungen gelang es durch 30tägige Quecksilberbehandlung die Komplementbindung 11mal zum Schwinden zu bringen. Ob das allerdings die Heilung der Krankheit bedeutet, muß fraglich erscheinen, denn einer von diesen Kranken kam schon nach einigen Wochen mit neuen syphilitischen Erscheinungen wieder. Bei Spätsyphilis gelang es schwieriger, von 8 Fällen nur 3mal, den gleichen Erfolg zu erzielen; und auch von diesen kam einer nach 2 Monaten mit frischen Erscheinungen wieder in Behandlung. Von 2 Fällen von angeborener Syphilis

*) Auch diese Annahme halte ich, so allgemein ausgesprochen, noch für viel zu weit gegangen. *Baumgarten.*

konnte die Bindung einmal zum Schwinden gebracht werden, in dem andern Fall, trotz gründlichster 6 Monate lang fortgesetzter Behandlung jedoch nicht. Bei parasyphilitischen Kranken wurde der Erfolg in 9 Fällen 4mal erzielt, wobei auch gleichzeitig eine Besserung der Krankheitserscheinungen zu bemerken war. Es war allerdings eine längere Behandlung nötig. Es muß davor gewarnt werden, das Schwinden der Komplementbindung mit der Heilung der Krankheit gleichzusetzen. Es ist vielmehr nur ein Zeichen dafür, daß die für Syphilis eigentümlichen Stoffe in geringerer Menge im Blut vorhanden sind, so daß die Hemmung im Blut zurzeit nicht mehr eintritt, aber jederzeit wiederkehren kann. Vielleicht darf man dabei an abgekapselte Spirochaetenherde denken. Erst wenn die Komplementbindung jahrelang ausbleibt, kann man hoffen, daß die Krankheit zur Heilung neigt. *W. H. Hoffmann.*

In 55,4% der von **Hoehne** (1476) untersuchten Fälle, das heißt in mehr als der Hälfte, war eine sehr deutliche Beeinflussung der Komplementbindung durch die Behandlung festzustellen. Bei genügender Behandlung gelang es sogar in 52% der Fälle die Komplementbindung ganz zu beseitigen. Die Beseitigung gelang auch, wenn die Komplementbindung das einzige zur Zeit bestehende Zeichen von Syphilis war. Gelegentlich kommt es vor, daß die Komplementbindung auch ohne Behandlung, nur durch die Schutzkräfte des Körpers verschwindet, ebenso wie man auch weiß, daß gelegentlich andere Erscheinungen ohne Behandlung abheilen können. Am meisten wirksam erwies sich Kalomel, was auch den sonstigen Erfahrungen entspricht, die man seit langem mit dem Kalomel gemacht hat. Dann kommen an Wirksamkeit die löslichen Quecksilbersalze, unter ihnen das salicylsaure Quecksilber, das ebenfalls als kräftiges Heilmittel bereits bekannt ist. *W. H. Hoffmann.*

HERXHEIMER und KRAUSE haben 1902 zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß der syphilitische Roseolaausschlag auf Verabreichung einer genügend großen erstmaligen Gabe von Quecksilber innerhalb 24 Stunden stärker und deutlicher zum Ausbruch kommt. Die Erscheinung ist so deutlich, daß sie zur Erkennung der Krankheit mit verwandt wurde. Neuerdings ist es **Buschke** und **Harder** (1420) gelungen, durch eine Quecksilbereinspritzung einen vorher nicht vorhandenen Ausschlag zur Erscheinung zu bringen. Es wurde 0,04 g Sublimat auf einmal eingespritzt. Wahrscheinlich handelt es sich doch um schon bestehende Ablagerungsstellen des Syphilisgiftes, die zum Vorschein kommen. Es fanden sich auch die regelmäßig bei Roseola syphilitica zu beobachtenden Gefäßveränderungen; Spirochaeten waren allerdings niemals nachzuweisen. Meist bestand zur Zeit der Einspritzung schon Komplementbindung im Blut. Durch die Quecksilbereinspritzung gelang es nicht, das Auftreten der Komplementbindung zu bewirken. Im allgemeinen tritt die Komplementbindung etwa 3½ bis 9 Wochen nach dem Auftreten des Schankers, oder 7 bis 12 Wochen nach der Ansteckung auf. Es ist nicht berechtigt, eine Behandlung grundsätzlich und allein von dem Ausfall der Komplementbindung abhängig zu machen. *W. H. Hoffmann.*

Von 82 von **Boas** (1411) untersuchten Kranken mit Frühsyphilis, die vor der Quecksilberbehandlung Komplementbindung gaben, war die Bindung nach der Behandlung bei 76 verschwunden; die andern bekamen innerhalb eines Monats Rückfälle, von den ersten 76 jedoch nur 3. Wenn die Behandlung begonnen wird, ehe noch die Komplementbindung aufgetreten ist, wird diese in der Regel gar nicht zum Vorschein kommen. Tritt auch nach einer gut durchgeführten Behandlung die Komplementbindung wieder auf, so ist das ein Zeichen, daß ein Rückfall nahe bevorsteht. Durch regelmäßige monatliche Untersuchung der Komplementbindung und bei Vorhandensein sofort eingeleitete Schmierkur kann man in den meisten Fällen Rückfälle verhindern. Es ist zu hoffen, daß es so durch regelmäßig fortgesetzte Untersuchungen auch möglich sein wird, den schweren Spätfolgeerscheinungen der Krankheit, wie Eingeweide- und Hirn- und Rückenmarkssyphilis vorzubeugen. Das Vorhandensein der Komplementbindung darf man mit Recht als Zeichen noch bestehender Syphilis ansehen, auch wenn äußere Zeichen der Krankheit nicht vorhanden sind. *W. H. Hoffmann.*

Boas (1412) stellte fest, daß das Vorhandensein der Komplementbindung nach einer gut durchgeführten Behandlung für einen baldigen Rückfall spricht. Man muß in den ersten Jahren nach der Ansteckung die Kranken monatlich regelmäßig untersuchen, und sobald Hemmungserscheinungen im Blut auftreten, die Kranken wieder behandeln. Dadurch kann man einer großen Anzahl von Rückfällen vorbeugen.

W. H. Hoffmann.

Blumenthal und **Roscher** (1409). Die Komplementbindung ist von allen Seiten als ein zuverlässiges Hilfsmittel zur Erkennung der Syphilis bestätigt worden. Sehr getrennt aber sind noch die Ansichten darüber, was sich aus dem Vorhandensein der Komplementbindung bei einem sicher syphilitischen Menschen für die Voraussage des weitern Verlaufs und die Behandlung der Krankheit schließen läßt. Ein abschließendes Urteil hierüber wird erst in Jahren, an der Hand umfangreicher, genügend langer Beobachtungen und Erfahrungen zu erwarten sein. Bis jetzt kann man als sicher sagen, daß ein Einfluß der Behandlung in vielen Fällen unverkennbar ist, wenn er auch nicht in jedem Fall sofort deutlich und regelmäßig hervortritt. Auch mit sehr eingreifenden Behandlungen kann man nicht immer die Komplementbindung zum Schwinden bringen; unter Umständen wieder kann sie auch ohne Behandlung schwinden. Der Ausfall der Prüfung darf nicht allein maßgebend sein für die Dauer der Behandlung, da die Komplementbindung auch nach dem Verschwinden schnell und zwar in den meisten Fällen wieder auftritt. Nach Verabreichung von Quecksilber kann die Komplementbindung mitunter auftreten, wenn sie vorher nicht vorhanden war. Der Ausfall der Komplementbindungsprüfung gestattet in den ersten Jahren nach der Ansteckung keinen Schluß auf den weitern Verlauf der Krankheit; das Fehlen der Komplementbindung berechtigt nicht, eine Kur zu unterlassen.

W. H. Hoffmann.

Blanck (1403). Der Wert der Komplementbindungsprüfung für die Erkennung der Syphilis steht außer Zweifel; Fehlen der Bindung beweist nichts. Der Wert der Komplementbindung für die Behandlung ist weit geringer. Vor Ausbruch der Allgemeinerscheinungen ist sie für die Einleitung einer Frühbehandlung wertlos. Bei vorhandenen Erscheinungen ist sie weder für die Art noch für die Dauer der Behandlung von Belang. Nur in zweifelhaften Fällen kann sie von Wert sein. Fehlende Komplementbindung ist für die Behandlung ohne Bedeutung. Die einseitige Bewertung der Komplementbindungsprüfung bringt große Gefahren mit sich.
W. H. Hoffmann.

Baetzner (1395) berichtet über 120 Fälle, die an der Berliner chirurgischen Klinik geprüft wurden. Das Verfahren ist für Syphilis eigentümlich. Wenn Hemmung eintritt, so ist das beweisend für Syphilis; das Fehlen beweist nicht, daß keine Syphilis vorhanden war oder ist. In einzelnen Fällen läßt das Verfahren auch bei sicher nachgewiesener Syphilis im Stich. Das Verfahren ist für die Erkennung von Krankheitsbildern, zur Abgrenzung gegen andere, und für die Wahl und den Erfolg der Behandlung außerordentlich wertvoll. Man darf nicht vergessen, daß das Verfahren nur gestattet eine allgemeine Syphilis festzustellen, nicht aber ohne weiteres den Schluß rechtfertigt, daß eine bestimmte Veränderung syphilitischer Art ist. *W. H. Hoffmann.*

Hecht (1471). Die Komplementbindung fehlt bei etwa 6 von hundert aller sekundär Syphilitischen mit Erscheinungen, und zwar besonders bei den ganz leichten oder bei den sehr schweren Fällen. In der Mehrzahl der gut behandelten Fälle wird die Komplementbindung beseitigt, mitunter trotzt sie aller Behandlung. Doch ist es nicht möglich, daraus auf eine besonders schwere Erkrankung oder auf bevorstehende Folgeerkrankungen zu schließen. Vollständige Hemmung gestattet den Schluß auf Syphilis, da Malaria, tropische Framboesie, Scharlach und Lungenentzündung leicht auszuschließen sind. Unvollkommene Hemmung ist eben so zu beurteilen, wie andere auf Syphilis verdächtige Erscheinungen.
W. H. Hoffmann.

Fränkel (1448) stellt einen Fall von narbig geschrumpftem Mastdarmgeschwür vor, bei dem Komplementbindung vorhanden war. Der Wert der Komplementbindungsprüfung für die Erkennung der Syphilis wird ausdrücklich hervorgehoben. *W. H. Hoffmann.*

Saathoff (1570). Trotzdem einige Ausnahmen bekannt sind, in denen Komplementbindung eintritt, ohne daß Syphilis vorliegt, ist der Wert des Verfahrens für das ärztliche Handeln unbestreitbar. Die besten Erfolge kann man erwarten bei der Anwendung unmittelbar am Krankenbett, bei der gleichzeitigen Verwertung aller anderen Erscheinungen. Wenn keine Krankheitserscheinungen vorliegen, ist bei Fehlen der Komplementbindung Syphilis mit größter Wahrscheinlichkeit auszuschließen. Die Ausführung des Verfahrens verlangt große Übung und bietet manche Schwierigkeiten. Bei Hirnerweichung war stets Hemmung vorhanden, bei Rückenmarksschwindsucht in 34 von 36 Fällen. Bei Hirnsyphilis ist

das Ergebnis der Prüfung meist nicht so zuverlässig. Wertvoll ist es aber für die Beurteilung der Schlagadererweiterungen, die in der Mehrzahl der Fälle durch die Serumprüfung auf syphilitische Ursachen zurückgeführt werden können. Verschiedene Leber-, Nieren- und Bluterkrankungen und manche ganz dunkle Fälle erfahren oft durch die Prüfung eine bedeutungsvolle Aufklärung und werden der geeigneten Behandlung zugänglich gemacht. Ganz besonders wichtig sind auch die Beobachtungen, die sich für die Übertragung der Krankheit von Eltern auf Kinder, von Ehegatten auf einander ergeben und die zur Beurteilung der Durchseuchung des Volkes mit Syphilis wichtige Ausblicke eröffnen.

W. H. Hoffmann.

Unter 107 Seris von an inneren Krankheiten leidenden Menschen, bei welchen eine syphilitische Ansteckung nicht nachgewiesen werden konnte, fanden **Ballner** und **v. Decastello** (1392) 17mal Komplementbindung für Syphilis, und zwar bei Tuberkulose, bösartigen Geschwülsten, Leukämie, Lungenentzündung, Gefäß- und Herzerkrankungen, Leberschrumpfung. Durch Verwendung von Rinderblutamboceptor statt des Hammelblutes ließen sich diese Fälle von der Komplementbindung bei Syphilis zuverlässig unterscheiden. *W. H. Hoffmann.*

Nach **Rolly** (1567) gibt Blutflüssigkeit von nichtsyphilitischen, wenn auch an anderer Krankheit, wie Tuberkulose und Typhus, leidenden Menschen, die Komplementbindung für Syphilis nicht. Bei angeborener oder erworbener Syphilis, Rückenmarksschwindsucht und Hirnerweichung* wird die Hemmung in 95,5 vom Hundert der Fälle beobachtet. Der alkoholische Auszug aus der Leber eines syphilitischen Neugeborenen ist bei den Versuchen dem Auszug aus einer nichtsyphilitischen Leber vorzuziehen, weil die Bindung sicherer eintritt, nämlich bei Verwendung des letzteren nur in 66%, bei ersterem dagegen in 100%.

W. H. Hoffmann.

Esmain und **Parvu** (1443) haben die Wassermannsche Reaktion mit dem Serum und der Ascitesflüssigkeit eines Patienten angestellt, der hypertrophische Lebercirrhose mit hochgradigem Ascites hatte, und in beiden Fällen Komplementablenkung gefunden, im letzteren aber besonders stark. Die Anhäufung der Antikörper in der die Leber umspülenden Ascitesflüssigkeit sollten beweisen, daß die Luës sich in der Leber etabliert hatte. Es werde hierdurch die Levaditische Auffassung von dem regionären Charakter der letzten syphilitischen Erscheinungen unterstützt, die von dem Auftreten von Antikörpern in der Nachbarschaft des befallenen Organs begleitet werden. Wie Levaditi sie bei der Tabes und der progressiven Paralyse im Liquor cerebrospinalis nachgewiesen hat, so finden sie sich bei der postsyphilitischen Lebercirrhose in der Ascitesflüssigkeit.

Dibbelt.

Das Wassermannsche Verfahren ist nach **Weinstein** (1629) ein wert-

*) Hier doch wohl nur dann, wenn die Hirnerweichung auf Syphilis beruht. Anderenfalls wäre dies ja geradezu ein Beweis gegen die diagnostische Bedeutung der in Rede stehenden Reaktion. *Baumgarten.*

volles Hilfsmittel in der richtigen Beurteilung von Nasen- und Kehlkopfkrankheiten, da es geeignet ist, viele dunkle Fälle aufzuklären. Das Vorhandensein der Komplementbindung ist mit Sicherheit für die Annahme einer syphilitischen Erkrankung zu verwenden. Das Fehlen spricht mit großer Wahrscheinlichkeit dagegen; in solchen Fällen wird unter Zuhilfenahme aller andern Erscheinungen und Umstände die syphilitische Erkrankung meist auszuschließen sein. Eine Quecksilberbehandlung, lediglich um über die Art der Krankheit Klarheit zu bekommen, wie sie bisher gelegentlich nötig war, wird in Zukunft wohl immer unterbleiben können. In jedem zweifelhaften Fall muß die Wassermannsche Prüfung vorgenommen werden. *W. H. Hoffmann.*

Sobernheim (1596). Das durchweg festzustellende Fehlen der Komplementbindung bei Ozaena berechtigt den Satz aufzustellen: Als metasyphilitische Erkrankung kann die Ozaena nicht angesehen werden. Die Untersuchungen über die Beziehungen zur angeborenen Syphilis sind noch nicht abgeschlossen. Bei einer Anzahl von Fällen von Ozaena war angeborene Syphilis nachweisbar. Die ganze Frage ist augenblicklich noch nicht endgültig zu entscheiden. Sicher gibt es Fälle von Ozaena, die mit Syphilis nichts zu tun haben. *W. H. Hoffmann.*

Die Bereicherungen des bekannten Werkes von **Nonne** (1549) gelten vor allem den neuen Erfahrungen auf Grund der Entdeckung des Syphiliserregers, der Fortschritte in der Blutuntersuchung syphilitischer Erkrankungen und Folgeerkrankungen, und schließlich der Erforschung der zelligen und gelösten Bestandteile der Rückenmarksflüssigkeit. Nachweis und Wirkung der Spirochaeten sind eingehend berücksichtigt. Auf Grund seiner Erfahrungen vermag N. nicht ganz die unbedingte Zuverlässigkeit des Komplementbindungsverfahrens anzuerkennen, denn er fand Bindung in einer größeren Anzahl sicher nicht syphilitischer Fälle, zum Beispiel bei Hirngeschwülsten 4mal unter 8 Fällen, bei Epilepsie 5mal unter 9, und er mahnt deshalb zur vorsichtigen Beurteilung der Ergebnisse dieser Prüfung. *W. H. Hoffmann.*

Eichelberg (1439). Die Wassermannsche Reaktion kommt sehr häufig vor im Blutserum von Kranken, die Syphilis haben oder gehabt haben, bei vielen Fällen von Hirnerweichung und bei Rückenmarksschwindsucht, bei verschiedenen Protozoënerkrankungen, ferner bei Scharlach und Epilepsie, in einzelnen Fällen von Lungenentzündung, Typhus, Tuberkulose, Diabetes und Geschwülsten. Der Beweis, daß die betreffenden Fälle von Hirnerweichung und die Rückenmarksschwindsucht syphilitische Erkrankungen sind, ist durch das Verfahren vorläufig nicht zu erbringen, da die wissenschaftlichen Grundlagen und Erklärungen fehlen, nachdem die ursprüngliche Deutung als widerlegt angesehen werden muß. Das Verfahren gibt auch keinen sichern Anhalt dafür, ob eine Syphilis ausgeheilt ist oder nicht; es hat daher für die Behandlung der Syphilis keine Bedeutung. *W. H. Hoffmann.*

Reinhart (1565) untersuchte mehr als 1600 Fälle. Das Wassermannsche Verfahren bewährte sich als ein wesentliches Hilfsmittel zur Erkennung

der Syphilis. Bei beginnender Hirnerweichung findet sich Komplementbindung am häufigsten gleichzeitig im Blutserum und in der Rückenmarksflüssigkeit. Bei beginnender Rückenmarksschwindsucht ist sie viel häufiger als bei alten Fällen. Am häufigsten fehlt sie bei Hirnsyphilis im Blut, stets in der Rückenmarksflüssigkeit. Bei Kranken ohne Erscheinungen gibt der Ausfall der Prüfung eine Richtschnur für die Behandlung. Durch die Behandlung wird der Ausfall der Blutuntersuchung beeinflußt; bei frischen Fällen ist der Ausfall aber für die Behandlung nicht ausschlaggebend. Bei frischer Erbsyphilis ist meist eine starke Hemmung im Blut vorhanden. Mütter von syphilitischen Kindern sind, auch ohne Erscheinungen zu bieten, als syphilitisch anzusehen und zu behandeln. Die Kinder von Müttern mit deutlicher Syphilis zeigen nicht immer im Blut Zeichen von Syphilis. *W. H. Hoffmann.*

Jarkowski und **Rajchmann** (1482). Bei einer Anzahl von parasyphilitischen Erkrankungen wurden Rückenmarksflüssigkeit und Serum nach dem Komplementbindungsverfahren untersucht. Die Komplementbindung scheint bei Rückenmarksschwindsucht am häufigsten in der Rückenmarksflüssigkeit aufzutreten, während sie bei der Hirnerweichung dort nicht so häufig angetroffen wird. Es konnten aber nicht die Beobachtungen bestätigt werden, nach denen die Komplementbindung mit Serum bei Hirnerweichung regelmäßig und bei Rückenmarksschwindsucht fast regelmäßig auftreten soll. Die Quecksilberbehandlung der Rückenmarksschwindsucht hat einen unmittelbaren Einfluß auf den Ausfall der Komplementbindung. Die vorübergehenden Besserungen bei der Hirnerweichung scheinen auch von einem Verschwinden der Komplementbindung begleitet zu sein. Da die Rückenmarksflüssigkeit fast ausschließlich bei der Parasyphilis eine Komplementbindung gibt, und auch dann in solchen Fällen fehlt, in denen Gehirn und Rückenmark an der Krankheit nicht beteiligt sind, so kommt dieser Prüfung eine große Bedeutung für die Beurteilung der in Frage kommenden Krankheitszustände zu.
W. H. Hoffmann.

Edel (1438). Die Komplementbindungsprüfung ist ein schätzenswertes und nicht mehr entbehrliches Hilfsmittel für den Irrenarzt. Bei 100% der sicher festgestellten Hirnerweichungen war die Komplementbindung vorhanden. Daher gilt heute der Satz: Keine Hirnerweichung ohne Syphilis*. Für den Irrenarzt liegt der Hauptwert des Verfahrens in der Möglichkeit, die Hirnerweichung sicher von ähnlichen Krankheitsbildern abzugrenzen. Ist keine Bindung vorhanden, so kann man mit größter Wahrscheinlichkeit Hirnerweichung ausschließen. Ist sie vorhanden, so spricht das nicht ohne weiteres für Hirnerweichung, sondern an sich nur für Syphilis. Auch wenn die Bindung fehlt, ist Hirnsyphilis nicht ausgeschlossen. Die Erfolge der Behandlung, sofern nicht Hirnerweichung sondern Hirnsyphilis vorliegt, sind noch abzuwarten. *W. H. Hoffmann.*

---

*) Gegen diese Annahme muß vom Standpunkt der pathologischen Anatomie ganz energisch protestiert werden (vgl. Anmerkung auf p. 514). *Baumgarten.*

Plaut (1557). Bei Syphilis ohne Beteiligung von Hirn und Rückenmark gibt die Rückenmarksflüssigkeit keine Komplementbindung, bei Hirnerweichung dagegen fast ausnahmslos, und zwar scheint es sich dabei um eine Früherscheinung der Krankheit zu handeln, ebenso wie bei der Vermehrung der zelligen Bestandteile in der Rückenmarksflüssigkeit. Die Blutuntersuchung wies in allen Fällen von Hirnerweichung auf Syphilis als Ursache hin, während sie durch die Vorgeschichte bei Männern nur in 78%, bei Frauen nur in 58% der Fälle sicher gestellt oder wahrscheinlich gemacht werden konnte. Es gibt also keine Hirnerweichung ohne Syphilis*, und alle diese Kranken müssen als syphilitisch angesehen werden. Bei Hirnsyphilis gibt das Blut fast immer Hemmung, ebenso wie bei jeder andern Syphilis, die Rückenmarksflüssigkeit dagegen nicht. Bei Rückenmarksschwindsucht verhält sich das Serum im ganzen, wenn auch nicht so regelmäßig, ebenso wie bei Hirnerweichung; beide Erkrankungen lassen sich also durch diese Untersuchung nicht voneinander abgrenzen. Schließlich ist das Verfahren bedeutungsvoll für die Erforschung des Auftretens der Krankheit bei den Angehörigen und der Nachkommenschaft von Syphilitischen, sowie für die Beurteilung des Einflusses der Behandlung auf den Verlauf des Leidens. *W. H. Hoffmann.*

Kleins (1490) 8 Fälle von Gehirn- und Rückenmarkssyphilis, 36 Fälle von Hirnerweichung gaben sämtlich, von 11 Fällen von Rückenmarksschwindsucht gaben 7 die Komplementbindung. Bei der Hirnerweichung gab von 10 Fällen 7mal auch die Rückenmarksflüssigkeit die Bindung. Die Komplementbindungsprüfung ist ein gutes Hilfsmittel für die Erkennung der Syphilis, aber allein nicht ausschlaggebend.

W. H. Hoffmann.

Nach **Flesch** (1447) sind für die Hirnerweichung im jugendlichen Alter eigentümlich die frühzeitig auftretenden schweren körperlichen Lähmungserscheinungen. Die Syphilis scheint eine weniger bedeutende Rolle zu spielen als bei Erwachsenen. In dem vorliegenden Falle war die Komplementbindung bei der Kranken stark ausgesprochen, bei der Mutter in schwächerem Maße vorhanden. *W. H. Hoffmann.*

Kraepelin (1498). Bei vier untersuchten Fällen von jugendlicher Hirnerweichung war stets Komplementbindung für Syphilis vorhanden. Außerdem fand sich eine Vermehrung der Zellen in der Rückenmarksflüssigkeit bis zu 273 Zellen im cbmm. Bei zwei Kranken war die Komplementbindung auch im Blut der Mutter und einzelner Geschwister nachzuweisen. *W. H. Hoffmvnn.*

Von französischer Seite sind Beobachtungen veröffentlicht, nach denen unter 246 Idioten 76mal Komplementbindung für Syphilis nachzuweisen war. Es war daraus geschlossen worden, daß die Syphilis bei der Entstehung dieser Schwachsinnsformen eine wichtige Rolle spielt. Auch PLAUT konnte häufig, namentlich bei Schwachsinn, der mehrere Geschwister gleichzeitig betraf, eine syphilitische Durchseuchung nachweisen.

---

*) Vgl. die vorige Anmerkung. *Baumgarten.*

Wenn die Komplementbindung immer gleich häufig nachzuweisen war, konnte man sich fragen, ob sie in diesen Fällen überhaupt beweisend für Syphilis ist. Die Nachprüfung an 800 Idioten aus der Hamburger Anstalt durch **Kellner, Clemenz, Brückner** und **Rautenberg** (1487) ergab nun aber nur 13 Fälle von Komplementbindung nach M. Stern und sogar nur 9 Fälle nach Wassermann. Die Annahme, daß die Syphilis unmittelbar für die Entstehung der Idiotie eine größere Bedeutung hätte, als man bisher dachte, wurde also in keiner Weise bestätigt.

W. H. Hoffmann.

Lippmann (1520) glaubt auf Grund seiner Untersuchungen zu der Annahme berechtigt zu sein, daß Luës in einer hervorragenden Zahl von Fällen als Ätiologie der Idiotie eine Rolle spielt. In 40,2%, resp. mindestens 33,8% seiner (Berliner Material) Fälle konnte er hereditäre Luës feststellen. Hierbei leistet neben der hereditären Stigmata die Wassermannsche Reaktion wesentliche Dienste. Ob man — mit Aussicht auf irgendwelchen Erfolg — wie L. vorschlägt, jede Idiotie einer spezifischen Behandlung unterwerfen soll, dürfte doch diskutabel sein. *v. Düring.*

Nachdem schon von Plaut für den jugendlichen Schwachsinn als häufige Ursache die Syphilis nachgewiesen ist, wurden von **Roubinovitch** und **Levaditi** (1569) 15 Fälle von Jugendirresein mittels der Komplementbindungsprüfung von Blut und Rückenmarksflüssigkeit auf ihre syphilitische Entstehung untersucht. In keinem dieser Fälle trat Hemmung mit der Rückenmarksflüssigkeit ein; in den meisten Fällen fehlte auch die Hemmung mit Serum vollständig. In drei Fällen aber gab das Serum Komplementbindung, ohne daß irgendwelche andern Anhaltspunkte für erworbene oder ererbte Syphilis zu ermitteln waren, wenn die Möglichkeit auch nicht auszuschließen war. Die Komplementbindungsprüfung ergibt jedenfalls keinerlei Anhalt für die Annahme eines syphilitischen Ursprungs des Jugendirreseins; im Gegenteil, das Komplementbindungsverfahren kann benutzt werden, die Fälle von echtem Jugendirresein von den syphilitischen und parasyphilitischen Gehirnerkrankungen abzugrenzen. *W. H. Hoffmann.*

Plaut (1558). Die Rückenmarksflüssigkeit gibt bei der Hirnerweichung in der Regel die Komplementbindung, bei Hirnsyphilis dagegen nicht. Die Komplementbindung im Blut gibt nur einen Anhalt für das Vorhandensein syphilitischer Gifte im Körper, nicht dafür daß eine bestimmte Hirnerkrankung syphilitischer Art ist. Von Krankheitsbildern bei Hirnsyphilis kann man bis jetzt abgrenzen den syphilitischen Schwachsinn, die syphilitische Pseudoparalyse, die Geistesstörungen im engeren Sinne bei Hirnsyphilis. Weiter gibt es epilepsieähnliche Bilder, Verwirrtheitszustände mit Sinnestäuschungen, schließlich Geistesstörungen bei angeborener Syphilis, namentlich Schwachsinn und Minderwertigkeiten.

W. H. Hoffmann.

Knoblauch (1442). Das Vorhandensein der Komplementbindung kann bei uns als bezeichnend für Syphilis angesehen werden, wenn es auch keine für Syphilis eigentümliche Erscheinung ist. Es wurde niemals

Komplementbindung beobachtet, wenn nicht auch andere Anhaltspunkte für Syphilis vorhanden waren. Das Fehlen der Bindung gibt keinerlei Gewähr dafür, daß keine Syphilis vorliegt. Auch die Rückenmarksflüssigkeit gibt Komplementbindung, am häufigsten bei Hirnerweichung und Rückenmarksschwindsucht, während sie bei einfacher Hirnsyphilis meist fehlt. Außer der Komplementbindung der Rückenmarksflüssigkeit sind ihre zelligen Bestandteile und ihre chemische Zusammensetzung zu prüfen, weiter das Blut auf Komplementbindung zu untersuchen. Alle vier Verfahren müssen sich ergänzen. *W. H. Hoffmann.*

Bei angeborenen Entartungszuständen vermag nach **Dieballa** (1430) oft die Komplementbindungsprüfung für Syphilis Aufklärung über das Wesen der Krankheit zu verschaffen. *W. H. Hoffmann.*

Best (1400). Die Komplementbindung tritt etwa in 90% der Fälle sicherer Syphilis ein, ist also durchaus zuverlässig. Bei den Fällen von Aderhaut- und Netzhautentzündung auf Grundlage angeborener Syphilis wird man wahrscheinlich mittels des Komplementbindungsverfahrens eine der Retinitis pigmentosa verwandte, nicht durch Syphilis bedingte Form abspalten können. *W. H. Hoffmann.*

Die Komplementbindungsprüfung leistet nach **Schumacher** (1586) auch in der Augenheilkunde in einer großen Reihe von zweifelhaften Fällen wesentliche Dienste. Dabei ist nicht nur das Vorhandensein der Bindung für die Entscheidung brauchbar, sondern gelegentlich auch das Fehlen. Bei Erbsyphilis scheint das Vorhandensein der Komplementbindung in den Fällen, die seit langem keine Erscheinungen boten, besonders häufig zu fehlen. Auf dem Boden erbsyphilitischer Entzündungen kann sich eine Tuberkulose des innern Auges entwickeln; in solchen Fällen scheint eine gleichzeitige Behandlung beider Grundleiden angezeigt zu sein. *W. H. Hoffmann.*

Simonelli (1595) impfte Kaninchen am Hornhautrand mit Stückchen von syphilitischen Papeln. Das erkrankte spirochaetenhaltige Auge wurde herausgenommen, die Hornhaut getrocknet, zerrieben und in 10 Teilen Kochsalzlösung aufgeschwemmt. Die Aufschwemmung wurde als Antigen verwandt und bewährte sich in 16 Fällen für die Komplementbindungsprüfung. *W. H. Hoffmann.*

Bei einigen Kranken mit Erweiterung der großen Körperschlagader untersuchten **Laubry** und **Parvu** (1505) das Blut auf Komplementbindung. Die Komplementbindung war in der Mehrzahl der Fälle vorhanden. Das unterstützt in diesen Fällen vielfach die Annahme der Syphilis als Ursache, die schon durch andere Zeichen oder Angaben wahrscheinlich gemacht war. In anderen Fällen begründet sie allein diese Annahme. Wenn in einzelnen Fällen dieses Leidens die Komplementbindung auch fehlt, so spricht das noch nicht gegen den syphilitischen Ursprung des Leidens, wie es überhaupt falsch ist, aus dem Fehlen der Komplementbindung jemals irgendwelche Schlüsse ziehen zu wollen; man darf von dem Verfahren nicht mehr erwarten, als es wirklich zu leisten vermag. *W. H. Hoffmann.*

Die Komplementbindung für Syphilis fanden **Laubry** und **Parvu** (1506) bei einer ziemlich großen Zahl von Herz- und Gefäßerkrankungen unbekannten Ursprungs. Namentlich für gewisse Erkrankungen der Körperschlagader und für gewisse Formen von Schlagaderentzündung bildet die Syphilis eine der Hauptursachen. Die Ergebnisse der Komplementbindung werden bestätigt durch den Befund von Spirochaeten bei diesen Erkrankungen, durch die Erfahrungen am Krankenbett und durch die Erfolge der Quecksilberbehandlung bei derartigen Leiden.

W. H. Hoffmann.

Donath (1434). Die schon von Heller früher als syphilitisch angesprochene Erkrankung der großen Körperschlagader, die Mesaortitis, ist nach starkem Widerspruch jetzt allgemein als eigenes, durch Syphilis hervorgerufenes Krankheitsbild anerkannt. Am Krankenbett ist es aber doch oft noch schwer zu entscheiden, und doch auch sehr bedeutungsvoll, ob eine Gefäßerkrankung, Erweiterung, Geräuschbildung, Schlußunfähigkeit, auf syphilitische Grundlage zurückzuführen ist. In solchen Fällen ist die Entscheidung durch die Komplementbindungsprüfung von außerordentlicher Bedeutung. Wir wissen jetzt, daß jede Schlußunfähigkeit der Aorta in jüngeren Jahren, wenn eine Ursache durch bestimmte Keime auszuschließen ist, den Verdacht auf eine syphilitische Erkrankung rechtfertigt, die als Vorstufe der Schlagadererweiterung anzusehen ist. Eine große Anzahl von Fällen von Schlußunfähigkeit durch Mesaortitis und Schlagadererweiterung wurden der Komplementbindungsprüfung mit mehreren syphilitischen Gewebsauszügen unterzogen. Es ergab sich, daß in 85,3% der Fälle es sich um die wahrscheinliche Folge einer Syphilis handelte. Andere Zeichen von Syphilis können oft fehlen. Die Ergebnisse decken sich mit den von anderer Seite gemachten Erfahrungen. Häufig ist es möglich in verdächtigen Fällen von Mesaortitis und in anderen Fällen von wahrscheinlicher Spätsyphilis, in denen die Komplementbindung zunächst fehlt, durch Einleitung einer Quecksilberbehandlung die Komplementbindung hervorzurufen. Ob das letztere Verfahren in allen Fällen zur Erkennung der Spätsyphilis zu verwenden ist, konnte noch nicht entschieden werden. *W. H. Hoffmann.*

Donath (1435) berichtet über Erfahrungen mit Komplementbindung in 150 Fällen. Bindung trat ein in allen Fällen von Syphilis ersten und zweiten Grades, bei Syphilis dritten Grades von 9 Fällen 6mal. Von 7 Kranken mit Rückenmarksschwindsucht gaben 6, von 17 mit Hirnerweichung alle die Bindung. Auch für die Beurteilung von inneren Krankheiten, namentlich am Herzen und in den Gefäßen ist die Prüfung von Wichtigkeit. *W. H. Hoffmann.*

Pust (1562) verlangt, daß in allen irgendwie auf Syphilis verdächtigen Fällen die Komplementbindung geprüft werden muß. Ist sie vorhanden, muß man auf eine Behandlung dringen. Die Einwilligung zur Ehe kann nicht von dem Fehlen der Komplementbindung abhängig gemacht werden, sondern muß sich nach der Behandlung und den Erscheinungen richten. Bei Syphilis der Eltern muß auch das Kind untersucht und wegen der An-

steckungsgefahr überwacht werden, insbesondere zum Schutz der gesunden Amme. Jede Amme sollte untersucht werden; ist Komplementbindung vorhanden, muß sie unbedingt vom Stillen fremder Kinder ausgeschlossen bleiben. Für die Untersuchung der Dirnen verspricht das Verfahren nur zur Erkennung der Krankheit Nutzen; für die Überwachung kommt es nicht wesentlich in Betracht, so lange nicht eine weitere Beziehung zwischen Behandlung und Komplementbindung sich ergibt.

W. H. Hoffmann.

Bunzel (1417) hat Untersuchungen mit der WASSERMANNschen Reaktion an 230 Frauen in der Schwangerschaft und im Wochenbett und an den Neugeborenen gemacht. Die klinisch sicher nicht luëtischen gaben ebenso wie die Kinder keine Hemmung. Von den übrigen Fällen gab ein Teil positiven WASSERMANN. In den meisten Fällen war das Verhalten des mütterlichen und kindlichen Blutes das gleiche. Bezüglich des COLLESschen Gesetzes ergibt sich auch aus diesen Versuchen, daß es sich bei den scheinbar immunen Müttern hereditär luëtischer Kinder um latente Luës handelt. Doch betont Verf., daß aus der serologischen Untersuchungsmethode allein die vielumstrittene Frage des Vererbungsmodus der Luës nicht entschieden werden könne. *Bondy.*

Bunzel (1418). Von 79 Syphilitischen gaben 78 die Komplementbindung; von 7 Fällen von Eklampsie 6 auf der Höhe der Krankheitserscheinungen gleichfalls. 158 Vergleichsfälle gaben keine Bindung.

W. H. Hoffmann.

Die Milch syphilitischer Frauen ist nur selten auf Komplementbindung untersucht. BAB berichtete 1907 über 3 Fälle, bei denen das Milchserum Komplementbindung gab, während sie bei gesunden Frauen ausblieb; durch einzelne andere Befunde wurden diese Ergebnisse bestätigt. **Thomsens** (1611) Nachprüfung an einer größeren Anzahl von Fällen ergab, daß tatsächlich die Milch syphilitischer Frauen sehr häufig und sehr stark die Komplementbindung gibt, auch in Fällen, in denen sie im Blutserum fehlt. Die Bindung tritt während der ersten 2-3 Tage in gleicher Stärke in der Milch auf, dann nimmt sie, wenn die Mutter säugt, schnell ab und ist am 5.-6. Tag verschwunden. Säugt die Mutter nicht, so hält sich die Komplementbindung 8-14 Tage; später ist es meist nicht mehr möglich, Milch für die Untersuchung zu beschaffen. Auch in den letzten Tagen der Schwangerschaft ist die Komplementbindung die gleiche, wie in den ersten Tagen nach der Entbindung. Auch die Milch nicht syphilitischer Frauen kann in den ersten Tagen nach der Entbindung, allerdings viel weniger häufig, und viel weniger stark Komplementbindung geben. Wie sich dieses Verhalten der Milch für die Erkennung der Syphilis verwerten läßt, ist nach den bisherigen Untersuchungen noch nicht endgültig zu entscheiden. Bis jetzt wurde die Komplementbindung bei Anwendung von weniger als 0,1 ccm Milch nur bei Syphilitischen gefunden. Es ist wahrscheinlich, daß gewisse Beziehungen zwischen der Komplementbindung in der Milch und im Blut bestehen. *W. H. Hoffmann.*

Linser (1519) berichtet über Blutuntersuchungen mittels des Komple-

mentbindungsverfahrens in Familien, in denen bei den Eltern oder Kindern Zeichen von Syphilis vorhanden waren. Dabei zeigte sich, daß bei etwa zwei Drittel der Kinder Komplementbindung eintrat, während kaum bei einem Drittel der Kinder sichtbare Zeichen von Syphilis vorhanden waren. Bei 18 Enkelkindern solcher Familien gaben 4 Komplementbindung; 3 davon hatten verdächtige Krankheitserscheinungen.

W. H. Hoffmann.

Bar und **Daunay** (1394) machten Versuche, bei neugeborenen Kindern ohne Zeichen von angeborener Syphilis mit der Komplementbindungsprüfung die Syphilis nachzuweisen. Gleichzeitig wurde das Blut der Mutter untersucht. Bei gesunden Kindern gesunder Mütter trat keine Hemmung ein; dagegen zeigte sich bei manchen Seren, die reich an Gallenfarbstoff waren, eine deutliche Verzögerung der Blutkörperchenauflösung. Da die Gallenfarbstoffe im Blut von Neugeborenen sehr häufig vermehrt sind, ist die Kenntnis und Berücksichtigung dieser Beobachtung von Wichtigkeit. *W. H. Hoffmann.*

Wechselmann (1628) berichtet über solche Fälle, in denen bei der Zeugung des Kindes noch beide Eltern gesund sind und die Mutter erst später während der Schwangerschaft syphilitisch angesteckt wird. Eine auffallend große Verhältniszahl solcher Kinder wird lebendig geboren. Das spricht dafür, daß die Placenta einen gewissen Schutz für das Kind ausübt. Sehr zweifelhaft aber ist es, ob die Placenta auch genügend Schutz gibt, um die syphilitische Ansteckung von dem Kinde fern zu halten. Die Spirochaete pallida scheint zwar vereinzelt im Blut auftreten zu können, im allgemeinen scheint sie aber nicht die geeigneten Lebensbedingungen dort zu finden; so kommt sie jedenfalls selten in solchen Mengen vor, daß sie leicht nachzuweisen wäre. Die Placenta läßt die Spirochaeten nicht ohne weiteres in den Kreislauf des Blutes übertreten, dahingegen bietet das Placentagewebe gute Bedingungen für das Hindurchwachsen der Spirochaeten in die Zotten und ihre kleinsten Blutgefäße. Es ist sehr wahrscheinlich, daß bei Syphilitischen, die keine Erscheinungen bieten, einzelne Spirochaeten im Blute kreisen, daß diese Kranken also gewissermaßen Spirochaetenträger sind. Solche Mütter können sehr leicht ihre Kinder, die keine Schutzstoffe haben, anstecken. Es scheint fraglich, ob die Kinder von Müttern, die nach der Befruchtung angesteckt sind, überhaupt gesund geboren werden können. Ausschlaggebend kann in allen diesen Fällen nur die Prüfung mittels der Komplementbindung sein. Kinder, die keine Erscheinungen haben, aber Komplementbindung geben, sind nicht immun, sondern syphilitisch und müssen behandelt werden. Bei Kindern mit Erscheinungen von Syphilis kann man annehmen, daß auch die Mütter, selbst bei Fehlen von Erscheinungen nicht gesund und immun, sondern syphilitisch und deshalb immun sind. Auch in solchen Fällen muß der Ausfall der Komplementbindung entscheiden und die Anzeige zur Behandlung abgeben.

W. H. Hoffmann.

Thomsen und **Boas** (1612). Komplementbindung bei der Mutter ver-

ringert die Aussichten, daß das Kind gesund zur Welt kommt. Beim Kinde kann die Komplementbindung bei der Geburt vollständig fehlen. Bei neugeborenen Kindern mit wahrnehmbaren Zeichen von angeborener Syphilis scheint die Bindung regelmäßig vorhanden zu sein, ebenso in Fällen von späterem Ausbruch angeborener Syphilis. Vielleicht können die Stoffe, die die Komplementbindung bewirken, durch den Mutterkuchen der syphilitischen Mutter hindurchgehen ins Blut des Kindes, ohne daß das Kind selbst angesteckt wird. Mütter, die syphilitische Kinder zur Welt bringen, sind selbst als syphilitisch anzusehen, wenn ihr Blut die Komplementbindung gibt. *W. H. Hoffmann.*

Engelmann (1442). Nach dem COLLESschen Gesetz sollen gesunde Mütter, die von väterlicher Seite her syphilitische Kinder gebären, gegen Syphilis unempfänglich bleiben, und umgekehrt nach dem PROFETAschen Gesetz ein von syphilitischen Eltern stammendes gesund gebliebenes Kind auch nach syphilitischer Ansteckung frei von Erscheinungen bleiben. Durch das Komplementbindungsverfahren ließ sich zeigen, daß diese Gesetze nicht zu Recht bestehen. Die scheinbar gesunden Mütter und die scheinbar gesunden Kinder geben Hemmung; sind also syphilitisch*, ohne Erscheinungen zu bieten. So kam es, daß eine scheinbar gesunde Frau, aus deren erster Ehe mit einem syphilitischen Mann syphilitische Kinder entsprossen waren, in der zweiten Ehe mit einem gesunden Mann wieder syphilitische Kinder gebar. Es handelte sich offenbar um Vererbung der Syphilis von der von Erscheinungen völlig freien Mutter auf das Kind, ohne daß der Mann angesteckt war. *W. H. Hoffmann.*

Die Einführung der Komplementbindungsprüfung für Syphilis hat **Thomsen** und **Boas** (1613) Gelegenheit gegeben, mit neuen Hilfsmitteln an die Nachprüfung des COLLESschen und des PROFETAschen Gesetzes heranzugehen. Diese Gesetze besagten, daß eine gesunde Mutter, die ein syphilitisches Kind geboren hat, immun ist und ebenso daß ein gesundes Kind einer syphilitischen Mutter immun ist. Die Beobachtungen an einer großen Reihe von Fällen ergaben nun folgendes. Bei kleinen Kindern mit Zeichen von angeborener Syphilis scheint die Komplementbindung stets vorhanden zu sein. Bei Kindern ohne andere Zeichen von Syphilis kann die Komplementbindung bei der Geburt noch fehlen. Im Laufe der ersten Monate findet aber eine Vermehrung der bei der Komplementbindung wirksamen Stoffe statt. Es ist denkbar, daß in einzelnen Fällen Stoffe, die die Hemmung geben, von der Mutter durch die Placenta in das kindliche Blut gelangen, ohne daß das Kind syphilitisch angesteckt wird**. Mütter, die syphilitische Kinder gebären, sind selbst als syphilitisch anzusehen, wenn ihr Blut Komplementbindung für Syphilis gibt. *W. H. Hoffmann.*

---

*) Diese Schlußfolgerung ist doch keineswegs so sicher, wie sie hingestellt wird; die Hemmungsreaktion beweist doch nur, daß ein Antikörper gegen syphilitisches Antigen, nicht aber daß Syphilis vorhanden ist. *Baumgarten.*

**) Diese Möglichkeit, auf die ich in der vorigen Anmerkung hingewiesen, wird von der Mehrzahl der Autoren nicht beachtet. *Baumgarten.*

Baisch (1389) faßt seine Untersuchungsergebnisse über Vererbung der Syphilis in folgenden Sätzen zusammen:

1. Für die Ermittelung der Vererbungsgesetze der Luës ist die Wassermannsche Reaktion allein unzulänglich, sie muß mit der bakteriologischen Untersuchung der Frucht und der Placenta kombiniert werden.

2. Bei negativer Reaktion der Eltern darf nur bei negativem Spirochaetenbefund des nicht allzusehr macerierten Kindes Luës ausgeschlossen werden.

3. Die hämolysehemmende Substanz geht nicht durch die Placentarscheidewand von der Mutter zum Kind und umgekehrt über*.

4. Das Auftreten der hämolysehemmenden Substanz ist an die Anwesenheit von Spirochaeten im Organismus geknüpft.

5. Als Ursache der Maceration und vorzeitigen Absterbens des Kindes kommt in 80% der Fälle Luës in Betracht. Für den Rest ist Nabelschnurumschlingung, Mißbildung der Frucht, Nephritis der Mutter, vielleicht auch Tuberkulose verantwortlich zu machen.

6. Der typische habituelle Abort in den ersten 4 Monaten gehört nicht zur Symptomatologie der Luës.

7. Etwa 75% aller Mütter luëtischer Kinder bieten keine oder nur unbestimmte klinische Zeichen von Syphilis.

8. Die Mütter luëtischer Kinder sind, wenn sie positiv reagieren, trotz klinischer Gesundheit in Wirklichkeit syphilitisch.

9. Auch die serologisch negativ reagierenden Mütter sind mit größter Wahrscheinlichkeit infiziert. Es handelt sich in diesen Fällen um Versager der Reaktion.

10. Das Collessche Gesetz, das die Immunität der Mütter luëtischer Kinder, und das Profetasche Gesetz, das die Immunität der Kinder luëtischer Eltern aussagt, finden beide ihre Erklärung darin, daß diese Mütter und Kinder sich gegen Infektion mit Syphilis refraktär verhalten, weil sie bereits syphilitisch infiziert sind.

11. Das Collessche Gesetz hat keine Ausnahmen.

12. Die besten Aussichten auf therapeutischen Erfolg und Erzeugung gesunder Kinder bietet eine energische und systematische spezifische Kur vor und besonders während der Schwangerschaft. *v. Düring.*

Bergmann (1399). Die Annahme Matzenauers von der Unwahrscheinlichkeit der Übertragung der Syphilis durch den Vater ist durch die Komplementbindung in überraschender Weise bestätigt worden**. Wir wissen jetzt auf Grund dieses Verfahrens, daß die Mütter syphilitischer Kinder nicht immun sind, sondern stets syphilitisch***. Die Mutter eines syphilitischen Kindes muß, auch wenn sie selbst keinerlei Zeichen von

---

*) Dieser Punkt bedarf doch wohl noch weiterer Untersuchung. *Baumgarten.*

**) Ich vermag mich dieser Auffassung durchaus nicht anzuschließen. *Baumgarten.*

***) Vgl. dagegen die Anmerkung zu dem Referate über die Arbeit von Engelmann (s. vor. Seite). *Baumgarten.*

Syphilis bietet, auf Syphilis behandelt werden. Die Durchseuchung des Volkes mit Syphilis ist viel weiter verbreitet als man annehmen möchte. LESSER fand bei einer großen Anzahl von Leichenöffnungen in 8,6% Veränderungen, die sicher auf Syphilis zurückzuführen waren. BLASCHKO berechnete 1889, daß in Berlin 10-12% der Bevölkerung syphilitisch sind. SCHLIMPERT fand kürzlich auf Grund von Komplementbindungsuntersuchungen an Leichen 16,9% Syphilitische. OPITZ und BERGMANN fanden bei regelmäßig durchgeführten Ammenuntersuchungen mit diesem Verfahren in Dresden, daß jede 10. Amme syphilitisch ist, weitaus die meisten, ohne irgendwelche anderen Zeichen von Syphilis zu bieten. Das mahnt ganz besonders zu einer genauen Blutuntersuchung jeder Amme, wenn man auch nicht annimmt, daß jede dieser krank gefundenen ansteckend ist. Bei Neugeborenen mit Zeichen von Erbsyphilis ist die Komplementbindung stets vorhanden; mitunter ist sie auch allein vorhanden, wenn andere Krankheitszeichen fehlen. Wenn man annimmt, daß die Mehrzahl der Kinder erst bei der Geburt syphilitisch angesteckt werden*, so erklärt sich die Tatsache, daß syphilitische Mütter unter Umständen gesunde Kinder zur Welt bringen können. Das PROFETAsche Gesetz, daß die gesunden Kinder syphilitischer Mütter immun gegen Syphilis sind, kann nicht mehr anerkannt werden; entweder geben die Kinder Komplementbindung, dann sind sie syphilitisch**, auch wenn andere Zeichen fehlen; oder sie geben keine, dann sind sie gesund und, wie die Erfahrung lehrt, auch der Ansteckung zugängig. Es ist nicht erlaubt, ein scheinbar gesundes Kind einer syphilitischen Mutter einer gesunden Amme zum Nähren anzulegen. *W. H. Hoffmann.*

Rietschel (1566). Ganz sicher bewiesen ist bisher nur, daß das Kind im Mutterleib auf dem Wege durch die Blutgefäße angesteckt werden kann. Die Ansteckung vom Vater haben die meisten Forscher angenommen, weil es Beobachtungen gab, die, wie sie glaubten, nicht anders zu erklären waren. Bewiesen ist sie nicht***. Die großen Fortschritte in der Erforschung der Syphilis, die die letzten Jahre uns gebracht haben, gestatteten auch diese Frage von neuem eingehend mit vollkommneren Hilfsmitteln zu prüfen, und müssen wohl zu der Überzeugung führen, daß eine unmittelbare Übertragung der Syphilis vom Vater nicht vorkommt. Die Mütter syphilitischer Kinder sind stets syphilitisch, denn sie geben die Komplementbindung in fast 100%****. Die Ansteckung findet statt je nach der Schwere der Erkrankung der Placenta; der größte Teil der Ansteckungen findet während der Geburt statt*****. Dadurch erklärt

---

*) Diese Annahme ist doch aber nicht erwiesen und in hohem Grade unwahrscheinlich. *Baumgarten.*

**) Vgl. dagegen meine vorangehenden Anmerkungen. *Baumgarten.*

***) Aber auch nicht widerlegt! *Baumgarten.*

****) Die Komplementbindung ist aber, wie gesagt, kein Beweis für die Syphilis der Mutter, sondern nur ein Anzeichen für das Vorhandensein des syphilitischen Antikörpers im Blute derselben. *Baumgarten.*

*****) Diese Annahme entbehrt der stringenten Beweise. *Baumgarten.*

sich die Erscheinung, daß die meisten erbsyphilitischen Kinder gesund* zur Welt kommen und die ersten Zeichen von Syphilis erst einige Wochen nach der Geburt bieten. *W. H. Hoffmann.*

Bab (1388) gibt eine erscheinungslose Syphilis der Frau zu, bestreitet aber nicht die Übertragung der Syphilis vom Vater auf das Kind und die Möglichkeit, daß die Mutter durch das Kind gegen Syphilis unempfänglich gemacht wird und umgekehrt. *W. H. Hoffmann.*

Josef (1486) führt einige Beispiele an, an denen die Bedeutung der Komplementbindungsprüfung für die angeborene Syphilis, namentlich bei verspätet auftretenden Erscheinungen, gezeigt wird. *W. H. Hoffmann.*

Vargas (1623). Bei Frauen, die eine syphilitische Frucht trugen, sah V. nur geringe Zeichen von Syphilis, abgesehen von der Frühgeburt. Er hat bis zu fünf Frühgeburten gesehen, ehe ein lebendes Kind geboren wurde. Es kam auch vor, daß das erste und zweite Kind keine Zeichen von Syphilis boten, während die folgenden eine ausgesprochene angeborene Syphilis hatten. Das kommt daher, daß bei den ersten Kindern der Einfluß der Quecksilberbehandlung des Vaters noch wirksam ist, später nicht mehr. Niemals bekam eine Mutter von ihrem Kinde eine Anstekkung an der Brust; die Ansteckung geht stets schon während der Schwangerschaft vor sich. Anscheinend gesund geborene Kinder, können später noch Zeichen der Syphilis aufweisen. Eine syphilitische Amme kann, auch ohne äußere Zeichen der Syphilis, die Krankheit auf ein Kind übertragen, wenn die Milch durch eine syphilitische Entzündung der Brustdrüse mit Spirochaeten durchsetzt wird. *W. H. Hoffmann.*

Die Komplementbindung tritt nach **Schlimpert** (1581) im allgemeinen im Blut von Leichen Syphilitischer auf, aber auch bei anderen Kranken, die unter Erschöpfung zugrunde gegangen sind. Für die Beurteilung des Leichenbefundes kommt der Komplementbindungsprüfung nur geringe Bedeutung zu. *W. H. Hoffmann.*

Seligmann und **Blume** (1591). Die Komplementbindungsprüfung an der Leiche, namentlich bei gleichzeitiger Prüfung mit mehreren Antigenen, ist ein nicht unbedeutendes Hilfsmittel zur Aufklärung mancher dunklen Krankheitsbilder. Das Fehlen der Komplementbindung spricht nicht sicher gegen Syphilis. Das Vorhandensein dagegen ist meist für die Annahme einer Syphilis zu verwenden, mit der Ausnahme, daß sie, wenn auch nicht allzuhäufig, bei den Leichen von solchen Menschen vorkommt, die an stark auszehrenden Krankheiten zugrunde gegangen sind, ohne daß irgendein Anhalt für Syphilis besteht. Es ist bereits jetzt möglich, auf Grund der Blutuntersuchung eine Reihe von Erkrankungen, die man schon seit langem für syphilisverdächtig angesehen hat, mit großer Wahrscheinlichkeit auf Grund der stets vorhandenen Komplementbindung der Syphilis wirklich zuzuschreiben, wie zum Beispiel, außer Hirnerwei-

---

*) Man kann doch höchstens sagen: anscheinend gesund. Daß sie wirklich gesund seien, ist doch unmöglich durch eine bloß klinische Untersuchung zu beweisen. *Baumgarten.*

chung und Rückenmarksschwindsucht, die Hellersche Mesaortitis, die Erweiterungen der Körperschlagader, den glatten Zungengrund, die fibröse Hodenentzündung. *W. H. Hoffmann.*

Porges hat versucht, um das immerhin schwierige Verfahren der Komplementbindung für den Syphilisnachweis durch ein einfacheres zu ersetzen, das Serum Syphilitischer durch eine Lipoidaufschwemmung auszufällen. Als am besten brauchbar erwies sich ihm das glykocholsaure Natrium. Er erzielte damit Erfolge, auf Grund deren er sich für berechtigt hielt, sein Verfahren als mindestens gleichwertig der Komplementbindung zu bezeichnen. Mehrere Nachprüfer bestätigten in gewisser Hinsicht den Wert des Verfahrens. Um sich selbst ein Urteil über die Brauchbarkeit zu bilden, wurden von **Laub** und **Novotny** (1504) Nachuntersuchungen an einer größeren Anzahl von Leichenseren vorgenommen. Es ergab sich, daß die Ausflockung auch in Fällen auftrat, in denen weder der Krankheitsverlauf noch der Leichenbefund auch nur den Verdacht auf Syphilis rechtfertigten, während sie in zwei Fällen fehlte, in denen der Leichenbefund und der Ausfall der Komplementbindungsprüfung die Annahme einer Syphilis sehr wahrscheinlich machten. Aus diesem Grunde scheint das Porgessche Verfahren für die Erkennung der Syphilis auf dem Leichentisch kein brauchbares Hilfsmittel abzugeben. *W. H. Hoffmann.*

Porges hat gezeigt, daß Lecithinemulsionen sehr häufig, aber doch nicht regelmäßig, mit syphilitischem Serum Ausflockung geben, gelegentlich aber auch mit dem Serum von Gesunden. Für die Erkennung der Syphilis ist die Erscheinung also wegen ihrer Unbeständigkeit nicht zu verwerten. Regelmäßiger, und fast nur bei syphilitischem Serum tritt die Erscheinung bei Anwendung von glykocholsaurem Natrium auf. Die Untersuchungen von **Le Sourd** und **Pagniez** (1510) an 77 Fällen bestätigten die Angaben von Porges. Das Verfahren erscheint daher wegen der erzielten Ergebnisse und besonders wegen der Einfachheit der Ausführung als beachtenswert. *W. H. Hoffmann.*

Schürmann (1587) gibt folgende Methode zur Luësdiagnose an: Das Serum des Kranken wird mit Perhydrol versetzt und dann eine Lösung von Phenol und Eisenchlorid in Wasser hinzugefügt. Sera, die starke Ablenkung nach dem Komplementbindungsverfahren gaben, zeigten eine schwarzbraune Färbung, die bei Gesunden ausblieb.
W. H. Hoffmann.

Stühmer (1606). Das von Schürmann angegebene Verfahren erwies sich bei der Nachprüfung als völlig unbrauchbar.

Die von Tschernogubow angegebene Vereinfachung des Wassermannschen Verfahrens führte dagegen in 41 geprüften Fällen zu zuverlässigen Ergebnissen. *W. H. Hoffmann.*

Auf Grund von Nachuntersuchungen, die **Stühmer** (1607) an 50 Fällen angestellt hat, kommt der von Schürmann angegebenen Farbenreaktion für den Nachweis der Syphilis keinerlei Bedeutung zu.
W. H. Hoffmann.

Nach **Symanski, Hirschbruch** und **Gardiewski** (1610) ist weder das Vorhandensein noch das Fehlen des von Schürmann angegebenen Farbenwechsels für die Erkennung der Syphilis irgendwie zu verwerten.

W. H. Hoffmann.

Von Schürmann ist angegeben, daß bei Zusatz von Eisenchloridphenollösung und Perhydrol zu syphilitischen Seren eine schwarzbraune Färbung eintritt, während bei gesunden Seren die Flüssigkeit durchsichtig klar bleibt. Die Nachprüfung **Galambos** (1452) ergab, daß eine solche Färbung zwar eintreten kann, daß sie aber mit der Syphilis gar nichts zu tun hat, daß es sich vielmehr um einen rein chemischen Vorgang handelt, nämlich um die Oxydation des Phenols durch Perhydrol, und daß dieser Vorgang nur eintritt, wenn die Lösung neutral ist, während er in saurer oder alkalischer Lösung ausbleibt. *W. H. Hoffmann.*

Das von Schürmann angegebene Verfahren zur Prüfung auf Syphilis hat sich bei der Nachuntersuchung durch **Biach** (1402) nicht als genügend zuverlässig gezeigt. *W. H. Hoffmann.*

Nach erfolgter Ansteckung mit Syphilis besteht beim Menschen eine Unempfänglichkeit der Haut für neue Syphilisimpfungen, die mehrere Jahre anhält, um später langsam abzuklingen. Ähnliche Verhältnisse sind von Neisser für Affen nachgewiesen, nur daß hier die Unempfänglichkeit nicht viel länger als ein Jahr dauert. Neuerdings ist es **Buschke** und **Fischer** (1419) mehrfach gelungen, durch Impfung in den Hoden bei Kaninchen und Affen echte Hodensyphilome zu erzeugen. Eine Anzahl von Affen, die infolge einer früheren Impfung noch deutlich vorhandene syphilitische Entzündung an den Augenbrauenbogen zeigten, wurden gleichzeitig an der Haut, der Hornhaut und in den Hoden mit Stückchen von syphilitischem Gewebe geimpft. Die Impfungen an der Haut und an der Hornhaut blieben ohne Erfolg. Bei zwei Affen dagegen kam es nach 3-4 Wochen zu einer eigentümlichen Schwellung der Hoden. Ohne jede entzündliche Reizung vergrößerten sich die Hoden etwa einen Monat lang und nahmen von da an langsam wieder an Umfang ab. Auf Schnitten fand man herdförmige Ansammlungen im Bindegewebe zwischen den Samenkanälchen. Das Drüsengewebe kann dabei zum größten Teil vernichtet werden. Schließlich kommt es zur Bildung einer zellarmen bindegewebigen Schwiele. Spirochaetenfärbung führte zu keinem Befund. Aus den Versuchen geht hervor, daß bei zwei Affen, die noch syphilitische Erscheinungen hatten, und die einer Neuansteckung auf der Haut unzugänglich waren, eine Haftung des Giftes in den Hoden möglich war. Die Syphilisunempfänglichkeit ist in diesen Fällen also lediglich eine Unempfänglichkeit bestimmter Gewebe, keine allgemeine. Die Zahl der Versuche ist zu gering, um daraus weitgehende Schlüsse auf menschliche Syphilis ziehen zu können. *W. H. Hoffmann.*

Die Übertragung von menschlichem Syphilisgift auf Macacus rhesus und Cynocephalus babuin gelang **Kraus** und **Volk** (1501) fast regelmäßig. Nach 16-20 Tagen tritt der Primäraffekt auf, in dem Spirochaeten nachzuweisen sind, und der nach einiger Zeit wieder völlig verschwindet

unter Hinterlassung einer dunkleren Hautstelle oder einer flachen Narbe. Die bei Menschenaffen fast regelmäßig zu beobachtenden Sekundärerscheinungen bleiben aber bei niederen Affen immer aus. Ganz ausnahmsweise können auch bei niederen Affen gelegentlich Erscheinungen auf der Haut und auf den Schleimhäuten auftreten; es gelingt aber durch Verimpfung solcher kranken Hautstücken nicht eine Syphilis hervorzurufen. Trotz der Ähnlichkeit mit sekundärer Syphilis kann man also doch von einer solchen nicht sprechen; es bleibt auch die Forderung unerfüllt, daß Spirochaeten in den Veränderungen nachgewiesen werden. E. Hoffmann ist es gelungen durch Impfung von Saugserum in den Hoden von Cercocebus in 2 von 8 Fällen disseminierte papulöse Exantheme an verschiedenen Stellen der Haut auftreten zu sehen; in den Hautveränderungen gelang der Nachweis der Spirochaete pallida und es gelang weiter mit solchen Hautstückchen die Verimpfung der Krankheit auf andere Tiere. Damit ist das Vorkommen sekundärer Syphilis bei niederen Affen einwandsfrei nachgewiesen. Die Verallgemeinerung des syphilitischen Giftes ist aber bei niederen Affen auf jeden Fall eine seltene Erscheinung, und selbst wenn die Verimpfung der Stückchen gelungen ist, könnte man noch daran denken, daß die Tiere einfach Spirochaetenträger sein könnten, ohne daß man gezwungen wäre, an eine allgemeine Syphilis zu denken.

W. H. Hoffmann.

Die Inkubationszeit, die dem Ausbruch des Schankers beim Affen und der syphilitischen Hornhautentzündung beim Kaninchen vorausgeht, beruht nach **Levaditi** und **Yamanouchi** (1514) nicht auf einem Entwicklungszyklus der Spirochaete. Sie entspricht vielmehr der langsamen Entwicklung der Gewebsveränderungen, die durch die Gegenwart des Syphiliserregers hervorgerufen wurden. Die Ernährungsbedingungen scheinen in der ersten Zeit für die Spirochaeten besonders ungünstig zu sein, und sie können sich zunächst lange Zeit an der Eintrittsstelle lebendig erhalten, ohne irgendwelche Veränderungen hervorzurufen. Erst durch die im Gewebe gesetzten Umwandlungen werden die Lebensbedingungen günstiger und damit auch die Lebenstätigkeit der Erreger gesteigert, so daß es zum Ausbruch der sichtbaren Erscheinungen und zur Verallgemeinerung des Giftes im Körper kommt. Ehe es zum äußerlich sichtbaren Schanker kommt, ist lange vorher eine für das bloße Auge nicht wahrnehmbare Gewebsveränderung vorhanden, die durch die Gegenwart zahlreicher Spirochaeten und gewisse Gefäßveränderungen ausgezeichnet ist. Die krankhafte Gewebsveränderung schreitet von der Tiefe nach der Oberfläche zu vor, wo es schließlich zum Ausbruch der ersten sichtbaren Erscheinungen in der Form des Schankers kommt. *W. H. Hoffmann.*

Durch Impfung von Schankerstückchen in den Hoden von Kaninchen gelang es **Mezincescu** (1533) fast regelmäßig nach 4-5 Wochen an der Einstichstelle in der Haut einen syphilitischen Schanker hervorzurufen, in dem Spirochaeten in großen Mengen nachzuweisen waren, und der nach einiger Zeit unter starker Narbenbildung zur Abheilung kam. Auch an den Hoden selbst, der Einstichstelle entsprechend, traten infolge

dieser Impfungen Veränderungen auf, die für Syphilis eigentümlich sind; es entstanden entzündliche Herde mit einigen kleinen grauen Knötchen. Auf Schnitten fanden sich eigentümliche syphilitische Veränderungen mit großen Mengen von Spirochaeten, die besonders das Bindegewebe überschwemmten. Es bestanden echte Gummiknötchen mit käsigem Zerfall in der Mitte; in diesen Knötchen fehlten die Spirochaeten. Es gelang also durch Impfung in den Hoden außer dem Schanker in der Hodenhaut ein echtes Syphilom im Hodengewebe zu erzeugen. Die weiteren Untersuchungen ergaben, daß die ersten Vermehrungen der Spirochaeten in der Scheidenhaut des Hodens stattfinden, von wo aus die Entzündung, den Bindegewebszügen folgend, in das Innere des Hodens eindringt. Bei einem der in die Hoden geimpften Kaninchen entwickelte sich 50 Tage nach Ausheilung des Schankers eine doppelseitige Hornhautentzündung mit zahlreichen Spirochaeten. *W. H. Hoffmann.*

v. Niessen (1546), welcher die Spirochaete pallida Schaudinn als eine Teilerscheinung und Entwicklungsstufe seines Syphilisbac. ansieht, da es ihm mehrfach gelungen ist, aus dem Kokkobac.-Stadium seines Syphilisbac. Spirochaetenformen zu züchten, ist es angeblich gelungen, mit der Reinkultur vom Syphilisbac. Syphilis auf Kaninchen zu übertragen. *W. H. Hoffmann.*

Durch Verimpfung von Schankerstückchen auf die Hornhaut des Kaninchens gelang es **Hoffmann** (1475), eine syphilitische Hornhautentzündung mit zahlreichen Spirochaeten zu erzeugen. Die Erkrankung ließ sich bis jetzt durch 19 Tiere weiter impfen. Bei den letzten Übertragungen wurde der Zeitraum bis zum Ausbruch der Krankheitserscheinungen immer größer, und es zeigte sich die Neigung zur Bildung kleiner geschwulstartiger Knötchen in den tieferen Schichten der stark getrübten Hornhaut. *W. H. Hoffmann.*

Truffi (1616) spritzte einem großen grauen Kaninchen den spirochaetenreichen Saft aus einem seit 15 Tagen bestehenden menschlichen Schanker in den rechten Hoden ein. Nach 8 Wochen bildete sich an der Einstichsstelle in der Haut eine Verdickung, die sich allmählich in ein 1 cm im Durchmesser haltendes Geschwür mit harten Rändern umwandelte. In diesem Schanker waren mit der Giemsa-Färbung zahlreiche Spirochaetae pallidae nachzuweisen. Durch die Untersuchung in Schnitten konnte man sich überzeugen, daß es sich wirklich um einen Schanker handelte. Es ist damit der Beweis erbracht, daß die Haut des Kaninchens auf Impfung mit spirochaetenhaltigem Gewebe dieselben Erscheinungen bietet wie die des Menschen. Bei unmittelbarer Übertragung vom Menschen scheint die Zeit bis zum Auftreten des Schankers bedeutend verlängert zu werden. Eine Beteiligung der Lymphdrüsen wurde in diesem Falle nicht beobachtet; in anderen Fällen ist sie beschrieben worden.

W. H. Hoffmann.

Uhlenhuth und **Mulzer** (1620) impften einem Kaninchen menschliche Syphilis in den Hoden. Nach 77 Tagen war der Hoden über die Hälfte größer als der andere. Auf dem Durchschnitt war das Gewebe

von grauweißem glasigen Aussehen. An Schnitten sah man, daß das Hodengewebe fast völlig geschwunden war; dafür fand sich ein zellarmes, schleimig entartendes Bindegewebe. Im Gewebssaft waren zahllose bewegliche Spirochaeten. Kaninchen, die mit solchen Gewebsstückchen ins Auge geimpft wurden, zeigten nach 4 Wochen eine echte syphilitische Hornhautentzündung. Hodenstückchen, in Bouillon bei 37° gebracht, zeigten noch nach 3 Wochen lebende Spirochaeten. Ein Wachstum der Spirochaeten auf Kaninchenblutagar blieb aus. Versuche, Kaninchen, Mäuse oder Meerschweinchen durch Einspritzungen von Spirochaeten in die Blutbahn oder in die Bauchhöhle syphilitisch zu machen, blieben bisher ohne Erfolg. Die Spirochaeten konnten nicht zu Blutschmarotzern gemacht werden. *W. H. Hoffmann.*

Der Beweis der Empfänglichkeit des Kaninchens für die menschliche Syphilis ist zuerst von Bertarelli erbracht durch den Nachweis der Spirochaete pallida im erkrankten Gewebe der Kaninchenhornhaut, durch die Reihenübertragung auf das Kaninchen und durch die Ansteckung von Affen mit der Kaninchensyphilis. Es scheint sogar, daß das Kaninchen empfänglicher ist, als man bisher geglaubt hat. **Uhlenhuth** und **Mulzer** (1621) versuchten durch Einbringung syphilitischer Gewebe in die Blutbahn und in die Bauchhöhle der Kaninchen eine allgemeine syphilitische Erkrankung der Tiere zu erzeugen. Die Versuche führten zu keinem Ergebnis. Es wurden dann dieselben Versuche an ganz jungen, noch saugenden Kaninchen angestellt; der Erfolg blieb ebenfalls aus. Impfungen in die Vorhaut, die kleinen Schamlippen, die Eierstöcke, die Milchdrüsen blieben auch ohne Erfolg. Impfung in den Hoden dagegen führte nach 5-7 Wochen zur Bildung syphilitischer Herde mit zahlreichen Spirochaeten. Von 17 in den Hoden geimpften Tieren zeigten 10 Krankheitserscheinungen, die als syphilitisch anzusehen waren, und zwar kamen zwei Krankheitsformen vor, einmal die der chronischen Hodenentzündung und zweitens die eines Geschwürs an der Einstichstelle der Haut. Das Allgemeinbefinden der Tiere scheint nicht gestört zu werden. In den Hodenknoten kommt die Spirochaete pallida in solchen Mengen ohne andere Beimischungen vor, daß dadurch die Reinzüchtung auf künstlichem Nährboden in gewissem Grade ersetzt werden kann. *W. H. Hoffmann.*

Siegel (1593) impfte einer größern Menge 2 Tage alter Mäuse syphilitisches Gewebe in und unter die Haut, wobei insbesondere die Verunreinigung des Impfstoffes mit irgendeiner Spirochaetenart ausgeschlossen wurde. Bei einem Teil der geimpften Mäuse zeigten sich nach einigen Wochen an der Impfstelle kleine, harte Knötchen, bei einem anderen Teil Störung in der Haarentwicklung und rote Flecken in der Haut. Mit der Milz einer Maus ließ sich bei einem Affen ein Schanker an der Augenbraue erzeugen, in dem ebenso wie in dem ursprünglich verimpften Gewebe die Spirochaeten fehlten. Der Schanker des Affen war auf einen andern Affen übertragbar. Die Beobachtung wird als Beweis angesehen, daß die Spirochaeten nur Schmarotzer und nicht die Erreger der Syphilis sind. *W. H. Hoffmann.*

Rosenhauer (1568). Eine 63jährige Frau mit schweren syphilitischen Haut- und Knochenveränderungen zeigte eine fast vollständige Zerstörung der Schilddrüse mit Bildung derben Narbengewebes. Syphilis der Schilddrüse ist bisher nur selten beschrieben; sie kommt bei angeborener wie bei erworbener Syphilis vor. Man kann hier wie in anderen Organen zwei verschiedene Formen unterscheiden, einmal die Bildung umschriebener Gummiknoten in dem sonst ziemlich unveränderten Gewebe und zweitens die allgemeine vom Bindegewebe ausgehende entzündliche Erkrankung der ganzen Drüse mit Schwund des Drüsengewebes und Ausgang in narbige Schrumpfung. *W. H. Hoffmann.*

Simmonds (1594) hat ältere Untersuchungen über syphilitische Veränderungen in dem Thymus wieder aufgenommen und hat bei 5 kongenital syphilitischen Säuglingen ausgesprochene pathologische Veränderungen der Thymus beobachtet in Übereinstimmung mit andern Autoren (Chiari), von denen er jedoch in der Deutung seiner Befunde abweicht. In 2 Fällen war der Thymus schon makroskopisch verändert: in toto vergrößert und an der Oberfläche schimmerten mehrere leicht prominierende gelbe Herde hindurch, die sich auf dem Durchschnitt als glattwandige, mit dickflüssigem, eiterähnlichem und in dem 2. Falle mit serösem Inhalt erfüllte Höhlen erwiesen (sogen. Duboische Thymusabszesse). Die mikroskopische Untersuchung des Inhalts ergibt: Lymphocyten, polynukleäre Leukocyten, keine Eitererreger, aber zahlreiche Spirochaeta pallida. Nach der Levaditischen Methode behandelte Schnitte zeigen die Spirochaeten ausschließlich im Inhalt der Cysten und vor allem in ihrer Wandung. Von besonderem Interesse ist der histologische Befund: hochgradiges Überwiegen des epithelioiden Gewebes, vollständiges Zurücktreten des lymphoiden Anteils, Fehlen der Hassalschen Körperchen, so daß die Struktur des Organs vollständig verändert erscheint. In den 3 andern Fällen von kongenital luëtischen Säuglingen war der Thymus makroskopisch normal, Spirochaeten ließen sich frisch mit Giemsafärbung nur in einem Fall nachweisen, mikroskopisch war der wesentlichste Befund das Vorhandensein breiter Züge von epithelioiden Elementen, die teils in soliden Streifen beieinander liegen, teils kleinste Höhlen auskleiden. Diesen Befund sieht Simmonds als Vorstufe des in den beiden ersten Fällen Erhobenen an und erklärt ihn als eine Gewebshemmungsbildung, analog den Entwicklungsstörungen, wie sie die kongenitale Syphilis in der Niere, der Lunge herbeiführt. Vorwiegen des epithelioiden Gewebes, Höhlenbildung, Mangel an Hassalschen Körperchen bedeutet ein Stehenbleiben des Organs auf einer fötalen Entwicklungsstufe, während Chiari, der in seinem Fall nur Cystenbildung beobachtet hat, diese Cysten durch Einwanderung von Lymphocyten in Hassalsche Körper und darauffolgende regressive Metamorphose erklären wollte; ebensowenig stimmt S. einer anderen Erklärung zu, die die Cysten durch Einschmelzung von Marksubstanz infolge Gefäßveränderungen entstehen läßt, da er die vorausgesetzten Gefäßveränderungen nicht hat beobachten können.

Seine Untersuchungen hat S. auf 100 Thymusdrüsen von Kindern, deren Anamnese und Sektionsbefund keinen Anhalt für Luës congenita lieferte, ausgedehnt und nur in einem Fall einen ähnlichen Befund wie den geschilderten in geringer Ausdehnung gefunden. Das Resultat seiner Untersuchungen ist demnach: Makroskopisch sichtbare Cystenbildung der Thymus neben Vermehrung des epithelioiden Gewebes darf als Zeichen kongenitaler Syphilis aufgefaßt werden. *Dibbelt.*

Stümpke (1608). Die Erkrankungen des inneren Ohres als Früherscheinung bei der erworbenenen Syphilis scheinen im Gegensatz zur Labyrinthtaubheit bei angeborener Syphilis und zur spätsyphilitischen Labyrintherkrankung ziemlich günstige Heilungsaussichten zu bieten. Durch rechtzeitige Quecksilberbehandlung wird in zwei Drittel der Fälle Heilung oder wesentliche Besserung erzielt. Es handelt sich meist um Entwickung syphilitischer Veränderungen im häutigen Labyrinth. Die Krankheitserscheinungen setzen meist stürmisch ein mit Schwerhörigkeit, Gleichgewichtsstörungen und Gehörsempfindungen. Das Leiden ist gewöhnlich einseitig und tritt im allgemeinen 4-6 Monate nach der Ansteckung auf. *W. H. Hoffmann.*

Menzel (1530) berichtet über einen Fall des seltenen harten Schankers in der Nasenhöhle. Durch Schwellung der Lymphdrüsen war ein der Angina Ludovici ähnliches Krankheitsbild entstanden. *W. H. Hoffmann.*

Mucha (1537). Die Unterscheidung syphilitischer und tuberkulöser Geschwüre kann im Einzelfall sehr schwierig sein. Das histologische Bild gibt kein sicheres Unterscheidungsmerkmal; der Nachweis der Erreger gelingt nur in ganz vereinzelten Fällen. Gelegentlich kommt es vor, daß sicher syphilitische Krankheitsherde auf Tuberkulineinspritzung eine deutliche örtliche Reaktion zeigen. Auch die Verabreichung von Jod und Quecksilber gestattet nur Schlüsse, wenn unmittelbare Erfolge zu verzeichnen sind. Tierversuche sind nicht bindend, da sie das gleichzeitige Bestehen beider Leiden nicht ausschließen.

W. H. Hoffmann.

v. Zeißl (1635). Die syphilitische Muskelentzündung kann eine allgemeine oder eine umschriebene sein. Sie erzeugt Schmerzen, ähnlich wie der Muskelrheumatismus. Die Muskelgummen können zerfallen und durchbrechen und zur Bildung eines großen Geschwürs mit späterer ausgedehnter Narbenbildung führen. Hodengummen zerfallen nur selten. Erkrankung der Bindehaut durch Syphilis ist selten; die Erscheinungen können so unbedeutend sein, daß sie unbemerkt vorübergehen. Dennoch muß man seine Aufmerksamkeit darauf richten, sie nicht zu übersehen. Man soll die Syphilis nur dann behandeln, wenn der Kranke neue Erscheinungen bietet. Je stärker die ersten Hauterscheinungen der Syphilis sind, um so seltener kommen Rückfälle und Eingeweide- und Nervensyphilis bei den Kranken zur Beobachtung. *W. H. Hoffmann.*

Die Anwesenheit von Riesenzellen in Muskelgeschwülsten läßt nach **Landois** (1502) mit Wahrscheinlichkeit auf Syphilis schließen, schon in Anbetracht der Seltenheit der allein auftretenden Muskeltuber-

kulose*. Bei syphilitischer Leberentzündung und Hodenentzündung ist das Vorkommen von Riesenzellen durchaus ungewöhnlich**.

W. H. Hoffmann.

Géber (1456). Das Gumma unterscheidet sich histologisch nicht von anderen chronischen Granulationsgeschwülsten, was die Ansammlung und Art der Zellen anlangt; auch die große Zahl von Riesenzellen ist nicht bemerkenswert***. Regelmäßig fand sich im ganzen Bereich des Gummiknotens eine obliterierende Phlebitis des Venennetzes, die wahrscheinlich die erste Veränderung darstellt, von der alle anderen abhängen****. An den Arterien und Kapillaren sind ähnliche Veränderungen nicht festzustellen. *W. H. Hoffmann.*

Steinert (1599). Eine syphilitische Polyneuritis tritt am häufigsten als Früherscheinung der Krankheit auf, meistens bestehen gleichzeitig andere Erscheinungen an der Haut und an den Schleimhäuten. Das Vorkommen als Späterscheinung ist nicht bewiesen. Infolge von Quecksilbergebrauch können ähnliche Erkrankungen nur als schwere Vergiftungserscheinungen auftreten, bei einer einfachen, regelrecht durchgeführten Behandlung sind sie also völlig ausgeschlossen. In der Regel kommt es bei der syphilitischen Polyneuritis zu völliger Heilung unter Quecksilberbehandlung. *W. H. Hoffmann.*

Stoll (1603). Auf Grund außerordentlich sorgfältiger in übersichtlichen Tafeln niedergelegter Befunde wird die Formveränderung des Marks bei Rückenmarkssyphilis zergliedert. Es ließ sich nicht feststellen, daß bestimmte Arteriengebiete von der Sklerose besonders bevorzugt werden. Nirgends konnten Stellen gefunden werden, in denen nur Gefäße krank waren und kein Parenchym. Dagegen konnten Parenchymstörungen an Stellen nachgewiesen werden, wo die Gefäße keine Veränderungen zeigten. Es ließen sich häufig die Zeichen der Lymphstauung mit ihren pathologischen Folgezuständen feststellen. Die Wucherung der Gefäßadventitia, die Verdickung der Pia, und deren Verlötung mit dem Mark weisen mit Notwendigkeit auf eine Störung im Lymphkreislauf hin. Es ist also bei der Rückenmarkssyphilis das zwischen den Gefäßbahnen und den nervösen Zellen eingeschaltete Lymphsystem ebenfalls in erkennbarer Weise erkrankt. *W. H. Hoffmann.*

---

*) Ich halte die von LANDOIS geschilderten und abgebildeten „Riesenzellen" nicht für echte Riesenzellen, sondern für hypertrophische, mehrkernige Sarkoplasten, oder für Rudimente atrophischer Muskelfasern mit atrophischer Kernwucherung. *Baumgarten.*

**) Nach meinen sehr zahlreichen einschlägigen Untersuchungen, ist, wie ich seit Jahren nachdrücklich hervorhebe, das Auftreten echter LANGHANSscher Riesenzellen in rein syphilitischen Neubildungen überhaupt eine durchaus ungewöhnliche Erscheinung. *Baumgarten.*

***) Vgl. dagegen meine vorige Anmerkung. *Baumgarten.*

****) Dieser Auffassung kann ich nicht zustimmen. Nach meinen Beobachtungen ist eine Arteriitis obliterans eine häufige Erscheinung in syphilitischen Gewebswucherungen, und hiermit verbindet sich auch nicht selten eine obliterierende Phlebitis, aber als Grundlage der syphilitischen Gewebsveränderungen vermag ich diese Gefäßveränderungen nicht anzuerkennen. *Baumgarten.*

Erst die Untersuchungen der letzten Jahre sind der Frage nach der syphilitischen Ätiologie der Tabes dorsalis mit Erfolg nähergetreten. Zuerst haben die großen Zahlenreihen von Erb mit kaum noch anzuzweifelnder Bestimmtheit auf Syphilis hingewiesen. Auch die Beobachtungen der Charité von 1904-1907, auf die sich die vorliegende Arbeit **Blümels** (1408) stützt, ergaben, daß sich bei Rückenmarksschwindsucht sehr häufig in der Vorgeschichte Syphilis findet. Von manchen Seiten wird die Syphilis als einzige Ursache angesehen. Der Beweis wird schwer zu erbringen sein. *W. H. Hoffmann.*

Frühere syphilitische Ansteckung ist die Vorbedingung für das Zustandekommen von Hirnerweichung und Rückenmarksschwindsucht. In 28 Fällen dieser Erkrankungen fand **Meyer** (1532) 8mal bei dem Ehegatten oder anderen Angehörigen ähnliche Leiden, in mehreren Fällen begründeten Verdacht darauf. Die Annahme einer Syphilis, deren Gift besondere Verwandtschaft zu den Nervenzellen hat, ist noch zu wenig sicher. *W. H. Hoffmann.*

Stiefler (1601). Durch ein syphilitisches Kind wurde eine „Mundkrankheit" zunächst auf die eigenen Angehörigen, dann auf ein Kind einer anderen Familie übertragen, von dem aus sich nacheinander die 4 anderen Kinder und dann auch die Eltern ansteckten. Die Krankheit wurde als Syphilis erkannt und behandelt. Jetzt nach 13 Jahren bestehen bei dem Vater deutliche Zeichen von Rückenmarksschwindsucht. Bei einem Sohn bestand gleichfalls eine genau beobachtete, rasch fortschreitende Rückenmarksschwindsucht mit allen Zeichen wie bei Erwachsenen, an der der Kranke zugrunde ging. Eine Tochter hat Gürtelgefühl, Ungleichheit und Lichtstarre der Sehlöcher, Ungleichheit der Kniesehnenreflexe und einen Schwund des Sehnerven, Zeichen die wohl keinen Zweifel daran lassen, daß es sich ebenfalls um Rückmarksschwindsucht handelt. Bei beiden Kranken bestand ein ausgesprochenes Stehenbleiben der Entwicklung auf kindlicher Stufe. Wahrscheinlich ist das eine unmittelbare Folge der Rückenmarksschwindsucht, da der beim Gesunden vom Rückenmark auf die Keimdrüsen ausgeübte Einfluß in Wegfall kommt.

W. H. Hoffmann.

Schneider und **Spick** (1583) berichten über einen Fall von Syphilis, bei dem im 17. Monat der Erkrankung Zeichen von Hirnhautentzündung auftraten. Die Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit ergab ein hohes spezifisches Gewicht, erheblichen Eiweißgehalt, Gegenwart zahlreicher kleiner Lymphocyten. Eosinophile Zellen fehlten vollständig. Spirochaeten waren in der Flüssigkeit nicht nachzuweisen. Mit der Flüssigkeit ließen sich bei Tieren weder Krankheitserscheinungen noch Giftwirkungen hervorrufen. *W. H. Hoffmann.*

Die akute knötchenförmige syphilitische Leptomeningitis ist zuerst von Dürck beschrieben im Gegensatz zu der besser gekannten chronischen diffusen sulzigen oder schwartigen Leptomeningitis. **Mayer** (1528) berichtet über einen neuen Fall dieser Art, der eine 39jährige

Frau betraf. Der Nachweis der Spirochaeten ist Dürck in einem Falle gelungen*). *W. H. Hoffmann.*

Drosynski (1437) gibt eine eingehende anatomische Beschreibung mehrerer Fälle von Cerebrospinalsyphilis. Besonders hervorgehoben wird die hochgradige Beteiligung des Gefäßapparates, und zwar besonders der Arterien, weiter die Veränderungen der Ganglienzellen, besonders in den grauen Vorderhörnern, die im allgemeinen als eine Folge der Ernährungsstörungen anzusehen sind. Eine primäre Erkrankung der Zellen durch unmittelbare Einwirkung des syphilitischen Giftes ist noch nicht genügend bewiesen. In den miliaren Gummen wurden zahlreiche Riesenzellen beobachtet**). Die Gefäßveränderungen bieten im wesentlichen das Bild der Heubnerschen Endarteriitis***). Die Gefäßerkrankung beherrscht derartig das anatomische Bild, daß eine Ableitung der Entartung von derselben wohl am nächsten liegt. *W. H. Hoffmann.*

Alzheimer (1385). Es gibt verschiedene Formen von syphilitischen Erkrankungen des Gehirns, die oft nicht rein auftreten, sondern gemischt. Im allgemeinen kann man unterscheiden zwischen gummösen, meningomyelitischen und endarteriitischen Formen; die letzteren gehören wahrscheinlich schon zu den Folgekrankheiten der Syphilis. *W. H. Hoffmann.*

In allen von **Weyl** (1633) untersuchten Fällen von Erbsyphilis, auch ohne Gehirnerscheinungen während des Lebens, fand sich eine unregelmäßig über das Gehirn ausgebreitete Verdickung der weichen Hirnhaut mit zelliger Infiltration. In den Gefäßen der weichen Hirnhaut und des Gehirns fanden sich sehr zahlreiche große weiße Blutkörperchen. In einzelnen Fällen fanden sich noch andere Veränderungen, wie Übergreifen auf die Hirnhäute, Entzündungsherde im Gehirn selbst, eigentümliche Zellansammlungen in der Nachbarschaft der Hirnhöhlen. *W. H. Hoffmann.*

Nach **Plaut** und **Fischer** (1559) gibt es ohne vorausgegangene Syphilis keine Paralyse. Es ist nicht unmöglich, daß die Kranken mit Hirnerweichung Spirochaetenträger sind. Den äußeren Einflüssen wie Verletzungen, Mißbrauch geistiger Getränke kommt nur eine untergeordnete Rolle zu. Sie setzen nur die körperliche und geistige Widerstandsfähigkeit herab. *W. H. Hoffmann.*

Trapet (1615) berichtet über ein Mädchen, das von einem syphili-

*) Die syphilitische Natur der von Dürck beschriebenen knötchenförmigen Leptomeningitis ist von vielen Seiten angezweifelt worden. In dem gelegentlichen Nachweis von Spirochaeten in den Meningen möchte ich keinen sicheren Beweis dafür erblicken, daß die Knötchenbildung in den betreffenden Fällen durch die Spirochaeten hervorgerufen war, da die Möglichkeit einer Kombination von syphilitischer mit tuberkulöser Infektion nicht von der Hand zu weisen sein dürfte. *Baumgarten.*

**) Das reichlichere Auftreten dieser Zellen muß immer den Verdacht erwecken, daß Tuberkulose mit im Spiele ist. *Baumgarten.*

***) Auch bei tuberkulöser Meningitis kommen diese Gefäßveränderungen in ausgesprochenen Graden vor. *Baumgarten.*

tischen Vater stammte, mit einem syphilitischen Ausschlag zur Welt gekommen war, und in der geistigen Entwicklung zurückblieb. Im 15. Lebensjahr entwickelte sich eine Paralyse mit körperlichen Lähmungserscheinungen und einer schnell fortschreitenden Verblödung. Besonders auffällig war der häufige plötzliche durch nichts begründete Stimmungswechsel, der den Eindruck des Zwangsartigen machte. Im Kleinhirn fanden sich eigentümliche Verlagerungen und Veränderungen der PURKINJEschen Zellen. Als Ursache dieser Entwicklungsstörung wurde die ererbte Syphilis angesehen. *W. H. Hoffmann.*

Herzklappenfehler sind nach **Stintzing** (1602) nicht selten zusammen mit Rückenmarksschwindsucht beobachtet. Verschiedene Erklärungen sind versucht; am wahrscheinlichsten ist wohl, daß die Atherosklerose ebenso wie die Rückenmarksschwindsucht Folge der vorausgegangenen syphilitischen Ansteckung ist. *W. H. Hoffmann.*

Lévy-Franckel (1515) stellte auf Grund von 5 Autopsien folgende Veränderungen der Aorta syphilitischer Neugeborener fest.

1. Adventidiaveränderungen (Capillarcongestion, Verdickungen der Wandungen, vollständige Obliteration, perivasculäre Infiltration und interstitielle Hämorrhagie).

2. Fleckenweise Infiltration der Media, wie sie BRUHNS und WIESNER beschrieben haben.

3. Degeneration der Media, charakteristisch durch wachsartiges Aussehen der Muskelzellen, das vakuolisierte Aussehen derselben, ihre Schwellung und seine violette Farbabweichung bei Färbung mit Anilin-Thionin.

4. Seltener Veränderungen der elastischen Fasern (1mal in 5 Fällen): fibrilläres, ausgezupftes Aussehen oder vollständiges Verschwinden der elastischen Fasern; sie sind durch ein granuliertes, nicht färbbares Gewebe ersetzt mit Einschluß einiger elastischer Fasern.

5. Gummöse Knötchen in der Tunicaexterna. JOSNÉ hat sie schon beschrieben und für Anfangsstadien des Atheroms erklärt.

Die gefundenen Veränderungen scheinen L. eine Erklärung zu bieten für die ausgesprochenen atheromatösen Veränderungen der älteren hereditär-syphilitischen Individuen. *v. Düring.*

Savy (1574) bringt eine Zusammenstellung von 27 bisher bekannt gewordenen Fälle von Halbseitenlähmung im ersten Kindesalter. Der Tod tritt selten infolge der Hirnerkrankung ein. Es steht fest, daß die Erbsyphilis in der gleichen Weise die Hirngefäße befallen kann, wie die erworbene Syphilis. In jedem Falle von Halbseitenlähmung der ersten Kinderjahre ist eine gegen Syphilis gerichtete Behandlung angezeigt. Die spastische Kinderlähmung ist häufig mit Syphilis in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. *W. H. Hoffmann.*

Schlußunfähigkeit der Körperschlagader mit Komplementbindung findet sich nach **Denecke** (1428) häufiger, als man annimmt. Bericht über 13 Fälle, die in 3 Monaten beobachtet wurden. Viermal war gleichzeitig Rückenmarksschwindsucht vorhanden. Einmal fand sich bei der

Leichenöffnung Verschluß der Kranzadern durch syphilitische Entzündung. Plötzliche Todesfälle sind häufig bei dieser Erkrankung.
W. H. Hoffmann.

Delbanco (1427) berichtet über 5 Beobachtungen, in denen ein primäres Gumma am Penis vorlag, von dem aus sekundär die Leistendrüsen gummös erkrankten. Das Krankheitsbild ist ein Beweis für das Vorkommen lebender Spirochaeten in den Gummiknoten. Die Beobachtungen fielen meist in die Zeit vor der Entdeckung der Spirochaete pallida. Inzwischen ist durch Übertragungsversuche die Frage von der Ansteckungsfähigkeit des Gumma auf Grund des Vorkommens lebender Erreger längst entschieden; damit soll nicht bestritten werden, daß das Syphilisgift im Gumma sehr vermindert oder abgeschwächt vorhanden sein kann. Die Erfahrung lehrt, daß der Nachweis der Spirochaete pallida nicht genügt, um einen Schanker als solchen zu erkennen, sondern daß auch die ärztliche Beobachtung und abwägende Beurteilung des einzelnen Falles durch die neuesten Entdeckungen nicht überflüssig geworden sind. Der Wert des Atoxyls für die Syphilisbehandlung läßt sich erst ermessen, wenn rein nur damit behandelte Fälle in genügend großer Zahl jahrelang beobachtet sind. Bei der großen Gefahr der Erkrankung an Hirnerweichung oder Rückenmarksschwindsucht, die in einer schlechten oder ungenügenden Behandlung der Syphilis liegt, wäre eine solche Behandlung aber ein gewagtes Unternehmen. Ehe nicht im Tierversuch die Wirkung anderer Mittel bewiesen ist, darf an der Alleinherrschaft des Quecksilbers in der Syphilisbehandlung nicht gerüttelt werden. *W. H. Hoffmann.*

Deutsch (1429). Die syphilitischen Erkrankungen der Brustdrüse sind besonders schwer von andern Erkrankungen der Brustdrüse zu unterscheiden, und die Komplementbindung gibt grade für diese Fälle ein wichtiges Hilfsmittel ab. Im ganzen sind die syphilitischen Erkrankungen der Brustdrüse selten, manche Fälle allerdings werden nicht erkannt und als einfache Brustdrüsenentzündung oder als Neubildung angesehen. Man kann eine allgemeine syphilitische Entzündung und eine umschriebene gummöse Entzündung unterscheiden; die erstere tritt vorwiegend bei Männern und als Früherscheinung auf, die gummöse mehr bei Frauen und als Späterscheinung. Es werden drei einschlägige Beobachtungen berichtet. Die entsprechende Behandlung führt in der Regel schnell und sicher zur Heilung. *W. H. Hoffmann.*

In der Lunge eines syphilitischen Neugeborenen fand **Pielsticker** (1555) herdförmige Erkrankungen, die das Aussehen erbsengroßer, glasiger, umschriebener Knoten hatten. Die kleinen Herde erwiesen sich als umschriebene, abgestorbene Stellen, bedingt durch den Verschluß eines Gefäßes infolge einer Entzündung sämtlicher Schichten der Gefäßwand. Die Spirochaete pallida fand sich nur innerhalb der Herde, am allerdichtesten aber innerhalb der erkrankten Gefäßwand, während das übrige Lungengewebe völlig frei von ihr ist. Das spricht sehr für den ursächlichen Zusammenhang zwischen den Spirochaeten und den Erkrankungsherden. *W. H. Hoffmann.*

Cohn (1424) beschreibt einen typischen Fall von descendierender Stenose der Luftwege; dieselbe erscheint ihm als typisch für hereditäre Luës. Erst die Tracheoskopie und Bronchoskopie könnten hier zu exakter Diagnose führen. *v. Düring.*

Uhlenhuth und **Manteufel** (1622) berichten über experimentelle therapeutische Versuche mit Ersatzpräparaten des Atoxyls, die nötig geworden sind, weil das Atoxyl trotz seiner experimentell erwiesenen Wirksamkeit bei Trypanosomen- und Spirochaetenkrankheiten sich nicht genügend hat in die Praxis, speziell der Syphilistherapie, einbürgern können aus zwei Gründen: 1. kommen die wirksamen Dosen des Atoxyls den toxischen ziemlich nahe und 2. wird das Atoxyl so rasch wieder aus dem Organismus ausgeschieden, daß die Wirkung nicht nachhaltig ist und die Applikation in kurzer Zeit wiederholt werden muß. U. und M. haben nun eine Kombination des Atoxyls mit Quecksilber, die sie atoxylsaures Quecksilber nennen, die im ganzen giftiger ist als das Atoxyl, zunächst bei der experimentellen Rekurrensinfektion der Ratten versucht und dann bei der Spirochaetenseptikämie der Hühner, wobei sich eine nachhaltigere Wirkung des Medikaments auf die Spirochaeten, als wie sie Atoxyl ausübt, herausstellt; auch ein Vergleich mit der Wirkung von kolloïdalem Quecksilber und salicylsaurem Quecksilber gibt dem Präparat den Vorzug, besonders bei Anwendung nach stattgehabter Infektion. Auch gegenüber den Spirochaeten der Syphilis (experimentelle Hornhautsyphilis der Kaninchen) wirkt das atoxylsaure Quecksilber nachhaltiger und erfordert zur ausreichenden Wirkung nicht so große Arsendosen wie das Atoxyl, die an die toxischen herankommen. Dagegen ist das Präparat gegenüber den experimentellen Trypanosomeninfektionen der Ratten dem Atoxyl unterlegen, was wohl auf die geringe Resistenz der Ratten gegen das Quecksilber zurückzuführen ist. Ob seine Wirkung auf Spirochaeten überhaupt energischer ist als auf Trypanosomen, muß noch experimentell festgestellt werden. Als ein Nachteil ist die notwendige intramuskuläre Applikation zu verzeichnen, von der Haut aus wird es nicht resorbiert und subcutan macht es Nekrosen.

Sodann haben U. und M. Präparate geprüft, bei denen in das Atoxylmolekül Jod eingeführt war und gefunden, daß das Jod die Giftigkeit des Atoxyls erhöht, dagegen seine Wirksamkeit gegenüber den Hühnerspirochaeten herabsetzt.

Schließlich ist noch ein Reduktionsprodukt des Atoxyls, das Arsenophenylglycin, geprüft worden, wobei sich seine Überlegenheit bei Trypanosomeninfektionen, dagegen Gleichwertigkeit mit dem Atoxyl herausstellt.

Auf Grund ihrer Resultate empfehlen U. u. M. das atoxylsaure Quecksilber zu Versuchen in der Therapie der menschlichen Syphilis. Für die Behandlung der Trypanosomenkrankheiten dagegen empfehlen sie getrennte Anwendung von Atoxyl und Quecksilber, damit die nötigen Arsendosen erreicht werden; für die Nachbehandlung der Schlafkrankheit nach gründlicher Arsentherapie empfiehlt sich daher vielleicht das atoxylsaure Quecksilber. *Dibbelt.*

Das auf Veranlassung von Uhlenhuth dargestellte atoxylsaure Quecksilber enthält 24,2% Arsen und 32,3% Quecksilber. **Mickley** (1535) wendete das Mittel bei einer Anzahl von Syphiliskranken als Einspritzung in die Muskeln an, und zwar so, daß die Kranken im ganzen im Laufe von 3 Wochen 0,5 g des Salzes erhielten. Die Wirksamkeit des Mittels war auffallend günstig, besonders bei der bösartigen Syphilis. Das Allgemeinbefinden wurde sehr gut beeinflußt. Geringe Nebenwirkungen waren noch vorhanden, lassen sich aber bei genügender Vorsicht wohl vermeiden. Die zur Verwendung kommenden Mengen jedes einzelnen Bestandteils sind außerordentlich gering; aber es scheint, daß der Vereinigung beider Bestandteile eine ganz besondere Kraft innewohnt. Über die Dauer der Wirkung ließ sich noch kein Urteil gewinnen. Uhlenhuth konnte in Tierversuchen zeigen, daß die Hühnerspirochaeten durch Mengen getötet wurden, die weit unter der giftigen Gabe lagen. Eine einmalige Gabe genügte. Eine einmalige Einspritzung gab auch einen sicheren Schutz gegen nachträgliche Ansteckung mit Hühnerspirochaeten, selbst noch nach zwei Tagen. Schwere Hornhautsyphilis beim Kaninchen wurde in allen Fällen durch eine einzige Einspritzung in 5-6 Tagen geheilt, ohne daß Rückfälle beobachtet wurden. *W. H. Hoffmann.*

Benzol-Sulfo-Paraminophenylarsennatrium bewährte sich nach **Baltzer** (1393) gut in der Behandlung der Syphilis, sowohl innerlich wie in Einspritzungen. Es ist weniger giftig als Atoxyl und ohne schädlichen Einfluß auf das Auge. Wegen der Ungiftigkeit kann man größere Mengen geben, aber im allgemeinen genügen 10-20 Einspritzungen. *W. H. Hoffmann.*

v. Notthaft (1550). Das Atoxyl hat zwar bei Syphilis eine gewisse Wirkung; es kann syphilitische Erscheinungen zur Heilung bringen. Es steht aber ohne Zweifel dem Quecksilber an Wirksamkeit nach. Eine völlige Heilung ist mit Atoxyl nicht zu erreichen. Die Heilung ist meist von kurzer Dauer und die Rückfälle treten schneller und hartnäckiger auf als bei Quecksilberanwendung. Die Gefahr der Vergiftungserscheinungen ist sehr groß und im einzelnen Falle schwer vorauszusehen. Jedenfalls kommen bei Mengen, wie sie für die Syphilisbehandlung notwendig sind, schon schwerste Vergiftungserscheinungen vor. Leichtere Vergiftungserscheinungen werden in der Hälfte aller Versuche beobachtet. Das Atoxyl ist daher nur angezeigt bei ganz besonders bösartiger Syphilis, bei der das Leben auf dem Spiel steht, und in solchen Fällen, in denen Quecksilber nicht vertragen wird. Im übrigen darf das Atoxyl für die Behandlung der gewöhnlichen Syphilis nicht länger angewandt werden; es hilft nicht viel und es gefährdet sicher. Die gewöhnliche Syphilis ist mit Jod und Quecksilber besser zu heilen. *W. H. Hoffmann.*

Im Tierversuch hat sich nach **Ohlmann** (1552) das Atoxyl für die Behandlung der Syphilis als in eigentümlicher Weise wirksam bewährt. Als vorbeugendes Mittel hat es sich sogar dem Quecksilber überlegen gezeigt. Bei der Behandlung der Syphilis des Menschen ist das Atoxyl aber dem Quecksilber bei weitem unterlegen. Vorbeugend angewandt kann es in manchen Fällen den Ausbruch der Erscheinungen hinausschieben und

eine rasche Überhäutung des Schankers begünstigen. Der Hauptwert für die Behandlung liegt in der Anwendung bei den Späterscheinungen und bei der bösartigen Syphilis. In diesen Fällen, ebenso bei erschöpften, blutarmen und tuberkulösen Syphilitischen ist das Mittel im Verein mit Quecksilber zur Erzielung einer raschen Heilung angezeigt. Ebenso ist es ein gutes Ersatzmittel, wenn Quecksilber und Jod nicht vertragen werden. Die Anwendung des Mittels ist gefährlich und bedarf ständiger, sorgfältigster Überwachung durch den Arzt. *W. H. Hoffmann.*

In geeigneten Fällen vermag nach **Rapiports** (1564) Erfahrungen das Atoxyl unbedingt die Heilung zu begünstigen. Namentlich bei schwachen und blutarmen Kranken muß Quecksilberbehandlung und Atoxylverabreichung Hand in Hand gehen. Atoxyl verstärkt die Wirkung von Quecksilber und Jod. *W. H. Hoffmann.*

Wenn Quecksilber keine Wirkung hat, empfiehlt **Welander** (1630) Arsen in Form von Atoxyleinspritzungen zu versuchen. Auch vom Arsacetin wurden in einigen Fällen gute Erfolge gesehen. *W. H. Hoffmann.*

Alt (1384). Daß die Komplementbindung nur bei noch vorhandener Syphilis vorkomme, die Kranken mit Hirnerweichung also noch lebende Syphiliserreger beherbergen, ist bisher nicht einwandsfrei bewiesen, aber noch weniger widerlegt. Die Quecksilberbehandlung versagt vollständig bei der Hirnerweichung. Ehrlich ist es gelungen, mit großen Arsengaben den Körper auf einen Schlag von Trypanosomen zu befreien; es lag nahe zu versuchen, den Körper dieser Kranken auf gleiche Weise von den Spirochaeten frei zu machen. Es gelang in der Tat durch Arsengaben die Komplementbindung in 7 von 31 Fällen bis auf einen dauernd zum Schwinden zu bringen; bei einer größeren Zahl wurde sie wesentlich schwächer. Bei vielen Kranken war eine rasche und auffällige Besserung wahrzunehmen. Es scheint nicht ausgeschlossen, daß weitere Versuche dazu führen werden, daß es gelingt in frühzeitig erkannten Fällen wenigstens das Fortschreiten der Krankheit aufzuhalten, und daß das Arsen insbesondere auch für die Verhütung der Krankheit von Bedeutung werden kann. *W. H. Hoffmann.*

Nachdem das Arsen als Heilmittel der Syphilis erkannt war, lag es nahe mit dem verwandten Antimon Heilversuche anzustellen. Ebenso rechtfertigte die Fähigkeit des Antimons, Trypanosomen zu zerstören, die gleichen Versuche an Spirochaeten. Es wurden einige organische Verbindungen des Antimons bei Affen und Menschen von **Salmon** (1573) angewendet. Bei 5 Affen gelang es mit diesen Mitteln die Ansteckung mit Syphilis zu verhindern. Mit Brechweinstein gelingt es beim Menschen syphilitische Erscheinungen, wenn auch nur vorübergehend, zum Schwinden zu bringen. *W. H. Hoffmann.*

Die Einspritzung von Lecithin ist bei Frühsyphilis in mehr als der Hälfte der Fälle imstande, die vorher vorhandene Komplementbindung verschwinden zu lassen. In allen von **Onarelli** (1553) behandelten Fällen zeigte die Lecithinbehandlung einen günstigen Einfluß auf Blutmischung und Ernährung. *W. H. Hoffmann.*

Welander (1631) redet vor allem der vorbeugenden Quecksilberbehandlung das Wort, das heißt derjenigen Behandlung, bei der der Körper während der ersten 2-3 Jahre stets und ständig unter Quecksilbereinwirkung gehalten wird, bei der also auch die Spirochaete pallida dauernd der Einwirkung des Quecksilbers ausgesetzt ist. Für die Menge des zu verabreichenden Quecksilbers kann vielleicht einmal die Komplementbindungsprüfung die nötigen Anhaltspunkte geben. Handelt es sich um schnelle Beseitigung bestimmter Erscheinungen, so muß das Quecksilber in anderer Form zur Anwendung gelangen, als wenn es sich darum handelt, eine möglichst lange Dauerwirkung zur Verhütung von Rückfällen zu erreichen. Dauernde Schädigung der Gesundheit durch Quecksilber infolge der Behandlung hat W. niemals gesehen. Die Wirkung des Quecksilbers besteht vor allem darin, den Körper in seinem Kampf gegen das syphilitische Gift und insbesondere gegen die Spirochaeten selbst zu unterstützen. Welche Schutzkräfte dem Körper selbst in diesem Kampf zur Verfügung stehen, davon wissen wir noch sehr wenig. Das Jod wirkt ganz anders als Quecksilber. Wahrscheinlich wirkt es nicht kräftig tötend auf die Spirochaete pallida ein, sondern es wirkt wahrscheinlich so, daß es rasch syphilitische Endotoxine aus dem Körper entfernt und die durch Toxine bedingten Erscheinungen schnell zum Schwinden bringt. Durch die Entfernung des Schankers läßt sich der Verlauf der Krankheit nicht beeinflussen oder gar aufhalten. *W. H. Hoffmann.*

Welander (1632). Unter der Einwirkung des Quecksilbers sterben die Spirochaeten ab, und die in ihren Leibern enthaltenen Endotoxine werden frei. Da letztere die Krankheitserscheinungen in der Hauptsache verursachen, müssen sich diese beim plötzlichen Auftreten zahlreicher Endotoxine im Anfang der Kur verschlimmern. So erklärt sich die schon lange bekannte und von Herxheimer zuerst beschriebene Erscheinung an den Roseolen in den Tagen nach Beginn der Quecksilberbehandlung. Die Flecken werden hochrot und quaddelig. Wir müssen annehmen, daß im Innern des Körpers entsprechende Vorgänge auftreten können. Aufgabe der Behandlung muß es sein, möglichst frühzeitig, das heißt, wenn die meisten Spirochaeten vorhanden sind und die meisten Giftstoffe bilden können, durch genügende Verabreichung von Quecksilber der Wirkung dieser Giftstoffe vorzubeugen. *W. H. Hoffmann.*

Lieven (1518). Die allgemeine Behandlung hat bei der Syphilis der obern Luftwege das Übergewicht über die örtlichen Maßnahmen. Am besten bewährte sich die Quecksilbereinreibungskur in großen Gaben, daneben Gebrauch der Aachener Schwefelquellen. Bei blutarmen Kranken werden Atoxyleinspritzungen empfohlen. Für örtliche Behandlung kommt auf den Schleimhäuten vor allem Chromsäure, mitunter in Verbindung mit Höllensteinlösung in Betracht, auf der äußern Haut Quecksilberpflaster. *W. H. Hoffmann.*

Lenzmann (1509). Das Quecksilber wirkt sicher unmittelbar auf den Krankheitserreger der Syphilis ein. Es vermag ihn zu töten oder so zu beeinflussen, daß der Körper auf Grund seiner natürlichen Kampfmittel

mit ihm fertig wird. Dennoch vermag es nur höchst selten die Krankheit auf einmal endgültig zur Heilung zu bringen. Es vermag die Krankheitserreger nicht vollkommen auszurotten; es bleiben immer noch einige übrig, die die Rückfälle verursachen. Wahrscheinlich liegt die Erklärung darin, daß die Krankheitserreger sich bald an das Gift gewöhnen, giftfest werden, und diese Eigenschaft sogar auf ihre Nachkommenschaft vererben können. Dann bleibt das Quecksilber ohne Wirkung, bis die Giftfestigkeit bei den Spirochaeten wieder erloschen ist. Durch ein anderes Mittel, am häufigsten Jodkali, ist dann aber oft noch die gewünschte vorläufige Heilung verhältnismäßig leicht möglich. Es sind auch Fälle denkbar, in denen die Spirochaeten für Quecksilber überhaupt unempfänglich sind. Diese Erscheinungen stehen nicht vereinzelt da; auch bei anderen Krankheitserregern ist ähnliches beobachtet, beispielsweise bei den Trypanosomen. Für die Behandlung der Syphilis ergibt sich, daß es zweckmäßig sein kann, auch andere Mittel als Jod und Quecksilber zur Verfügung zu haben. Bekannt ist die Anwendung des Atoxyls. Es wurden nun neben der Quecksilber-, Jod- und Arsenbehandlung Versuche mit Chinin gemacht, das für solche Fälle in Anwendung kommen soll, in denen die Quecksilberbehandlung ganz oder teilweise versagt. Die Anwendung geschieht in Form von Einspritzungen in die Blutbahn. Die Erfolge werden als gut geschildert. Es gelang, Erscheinungen zum Verschwinden zu bringen, die durch Jod und Quecksilber allein nicht zu beseitigen waren. Ausschlaggebend für die Dauer der Behandlung ist der Ausfall der Komplementbindung. *W. H. Hoffmann.*

Dohi (1432). Ein ausgesprochener Einfluß des Quecksilbers auf die keimtötenden Stoffe des menschlichen Körpers ist einwandfrei festgestellt. An Tierversuchen wurde beobachtet, daß die Hämolysine gleich nach der Einspritzung der Syphilisheilmittel (Quecksilber, Jod und Arsen) in bestimmter Weise beeinflußt werden, indem die Blutkörperchen auflösende Wirkung des Kaninchenserums in unmittelbarem Anschluß an die Einspritzung eine deutliche Abnahme zeigte, nach 8-13 Tagen aber anstieg und die ursprüngliche Höhe überschreiten konnte. Ein Einflnß auf die Agglutinine und Präcipitine ist nicht zu erkennen. Die Wirkung der Quecksilberbehandlung ist wahrscheinlich nicht eine unmittelbar abtötende auf den Erreger, sondern es ist wahrscheinlicher, daß das Quecksilber nur den Körper anregt, selbst seine Abwehrmaßregeln in Tätigkeit zu setzen*. *W. H. Hoffmann.*

In jedem Falle von Tuberkulose, der durch syphilitische Erscheinungen erschwert wird, hält **Grasser** (1462) es für berechtigt, eine Quecksilber- und Jodkalikur einzuleiten und durchzuführen, selbstverständlich unter ständiger Beobachtung des Kranken und unter möglichst günstigen äußeren Bedingungen, wie sie namentlich in den Lungenheilanstalten geboten werden können. *W. H. Hoffmann.*

Spitzers (1598) Versuche an niederen Affen haben gezeigt, daß diese

---

*) Vgl. dagegen das vorige Referat. *Baumgarten.*

Tiere durch Einspritzung von syphilitischem Gift unter die Haut gegen die spätere Ansteckung mit Syphilis nicht geschützt werden konnten. Dennoch wurde versucht, durch Einverleibung von fremden menschlichen Schankern bei syphilitischen Menschen Heilerfolge zu erzielen. Es wurden mit den zerriebenen Schankern eine Reihe von Einspritzungen unter die Bauchhaut in von Tag zu Tag steigender Stärke gemacht. An der Einstichstelle traten niemals Reizerscheinungen oder Beschwerden auf. Nach den ersten 15 Fällen schien es, daß ein günstiger Einfluß auf den Verlauf der Erscheinungen zu bemerken war. Bei der Fortsetzung der Versuche nach Entdeckung der Spirochaete pallida, als es möglich war, die Fälle viel früher zur Behandlung zu bekommen, ergaben sich wesentlich günstigere Erfahrungen. Von 23 so behandelten Fällen haben 10 während einer Zeit von $1^1/_2$-4 Jahren keine Allgemeinerscheinungen bekommen. Einer von diesen Kranken erwarb $2^1/_2$ Jahre nach der Immunisierung einen neuen Schanker und bekam nach entsprechender Zeit einen syphilitischen Ausschlag. *W. H. Hoffmann.*

Seiffert (1589). Die in Kamerun von Duallaweibern ausgehende Syphilis ist sehr bösartig. Bei regelmäßigen Chininprophylaktikern verläuft die Syphilis auch recht schwer. *Mühlens.*

Jacobi (1480). Im selben Jahre, als die öffentlichen Häuser in Freiburg aufgehoben wurden, in denen die Mädchen stets regelmäßigen Untersuchungen unterzogen waren, nahm auch die Syphilis bei Männern fast auf das Doppelte zu. Das bisher öffentliche Gewerbe wurde zum geheimen, der Beaufsichtigung entzogen. Die Folge war die erschreckende Ausbreitung der Syphilis in der Stadt, die auch in die Familien einzudringen beginnt. *W. H. Hoffmann.*

Unter 1500 Frauenzimmern, die während der Zeit, wo sie unter Aufsicht standen, Zeichen von Syphilis boten, fand **Schlasberg** (1579) Tertiärerscheinungen in 137 Fällen, das heißt in 9,13% aller Fälle. 78mal war die Haut, 25mal Gaumen und Rachen, 20mal die Knochenhaut, 5mal das Gehirn, 4mal die Knochen, 3mal die Lunge, 2mal Gehirn und Rückenmark, 2mal das Rückenmark und einmal die Leber der Sitz des Leidens. Die meisten Fälle betrafen das 20.-30. Lebensjahr. Die vereinigte Behandlung mit Quecksilber und Jod schützt besser vor dem Wiederauftreten der Späterscheinungen als die Behandlung mit Jodkali allein.

W. H. Hoffmann.

Unter 100 Fällen, die untersucht wurden, fanden **Dreyer** und **Meirowsky** (1436) 57, deren Vorgeschichte Syphilis und frühere Behandlung ergab. Nur eine von diesen hatte augenblicklich syphilitische Erscheinungen. Von ihnen gaben Komplementbindung nach Wassermann 68,4%, nach M. Stern 78%. Von den 43, bei denen weder durch Vorgeschichte noch durch Befund Syphilis festzustellen war, gaben Komplementbindung nach Wassermann 60,5%, nach M. Stern 74,4%. Komplementbindung bei fehlenden Erscheinungen fand sich also im ganzen in 66,3% nach Wassermann und in 78,6% nach M. Stern. Weiter ergab sich aus den Zahlen, daß unter den öffentlichen Mädchen wenigstens 83-89% als sy-

philitisch angesehen werden müssen. Man kann wohl sagen, daß keines der Mädchen der syphilitischen Ansteckung entgeht. Die syphilitischen fanden sich durchschnittlich im Alter von 27,7 Jahren; die von Syphilisfreien im Durchschnittsalter von 24,5 Jahren. Die im Krankenhaus durchgeführte Schmierkur ist die beste Art der Behandlung für diese Mädchen. Für die Überwachung der Mädchen sind die Untersuchungen von Bedeutung, insofern als die mit vorhandener Komplementbindung besonders im Auge behalten werden müssen und können, und unter Umständen der Zwangsbehandlung zuzuführen sind. *W. H. Hoffmann.*

Bayet (1397) berichtet über die in 4 Jahren gemachten Krankenhausbeobachtungen. Darunter waren 82% frische Erkrankungen, 4% Früherscheinungen, 11% Späterscheinungen und 3% angeborene Syphilis. Mehr als die Hälfte aller Fälle war im Alter von 20-30 Jahren. Die meisten Ansteckungen erfolgen beim Mann im 24., bei der Frau im 21. Lebensjahr. Auf die heimliche Gewerbsunzucht kommen 75% aller Ansteckungen; allerdings gibt es in Brüssel bei 600000 Einwohnern nur 176 eingeschriebene Dirnen. Von 640 Männern mit frischen Krankheitserscheinungen waren 195 verheiratet. *W. H. Hoffmann.*

Kohn (1493) berichtet über einen Fall von Infectio in utero: Der Ehemann wurde beim Rasieren infiziert und steckte seine Frau etwa im 5. Monat der Schwangerschaft an. Das Kind bekam 2 Monate nach der Geburt ein großpapulöses Syphilid. *P. Müller.*

Unter „Syphilis d'emblée" versteht **Waelsch** (1626) die Fälle von allgemeiner Syphilis, in denen die Eintrittsstelle des syphilitischen Giftes in den Körper nicht nachweisbar ist, das heißt solche Fälle, in denen das Gift gleich in die Tiefe der Gewebe gelangt ist, ohne an der Eintrittsstelle festen Fuß zu fassen und Veränderungen zu setzen. Von manchen Seiten ist diese Möglichkeit überhaupt geleugnet worden. W. machte an zuverlässigen Kranken eine Anzahl von Beobachtungen, aus denen einwandfrei hervorzugehen scheint, daß das Syphilisgift an der Eintrittsstelle keine auffälligen Veränderungen hervorzurufen braucht, daß vielmehr die Erscheinungen der allgemeinen Syphilis unvermittelt auftreten können. Die Möglichkeit der Übertragung durch Flöhe und Wanzen hat nach den bisherigen Erfahrungen wenig Wahrscheinlichkeit für sich. Neisser hat auch bei Affen beobachtet, daß an der Eintrittsstelle schankerartige Veränderungen oft ganz fehlen können, und daß das gleiche Verhalten auch beim Menschen denkbar ist. W. hat in den letzten 10 Jahren bei Ärzten 6 berufliche Ansteckungen mit Syphilis erlebt, das sind die Hälfte aller nicht geschlechtlichen Ansteckungen, die überhaupt zur Beobachtung kamen; bei zwei von diesen war die Eintrittsstelle des Giftes nicht nachweisbar. Der Krankheitsverlauf war immer auffallend milde. *W. H. Hoffmann.*

Kranke, die an ihren Plaques und an ihren Lippenschankern reichlich Spirochaeten beherbergten, mußten aus einem Glas trinken und die Berührungsstelle der Lippen mit dem Glase wurde etwa eine halbe Stunde nachher abgespült. Im Spülwasser fand **Pinkus** (1556) lebende Spiro-

chaeten. Die schleimige Absonderung, in der die Spirochaeten enthalten sind, und die fest am Glase haftet, läßt die Spirochaeten unter denselben Lebensbedingungen weiter bestehen, wie in den Geschwüren selbst. Das zwingt zu der Annahme, daß die Ansteckung durch Gläser möglich ist. Zwischen Deckglas und Objektträger sind die Syphilisspirochaeten bis 24 und 36 Stunden lebendig gefunden. In der Leber erbsyphilitischer Früchte halten sie sich 7, 8, 10 Tage beweglich. *W. H. Hoffmann.*

Bettmann (1401) sieht jährlich etwa 8-10 Fälle von nicht geschlechtlicher Ansteckung mit Syphilis bei Erwachsenen. Die Heilungsaussichten sind an sich nicht schlechter als bei der durch geschlechtliche Ansteckung erworbenen Syphilis. Eine Anzahl von Beobachtungen wird im einzelnen aufgeführt. *W. H. Hoffmann.*

Cassel (1421). Die Einschleppung der Syphilis in Anstalten kann erfolgen durch Ammen oder durch Säuglinge, selbst dann, wenn diese ohne syphilitische Erscheinungen aufgenommen werden. Die Weiterverbreitung kann erfolgen durch eine syphilitische Amme auf ein fremdes von ihr gestilltes Kind, durch ein syphilitisches Kind auf die stillende Amme und von dieser auf andere Kinder, durch Fahrlässigkeit der Wärterin von einem Kind auf das andere, durch Übertragung von dem kranken Kind auf die Wärterin. Durch besondere Sorgfalt muß man versuchen, die Einschleppung der Syphilis in die Anstalten möglichst zu verhindern. *W. H. Hoffmann.*

John (1485) berichtet über 356 bisher überhaupt veröffentlichte Fälle von wiederholter Neuansteckung mit Syphilis. Von diesen Fällen vermögen nur 119 jedem Einwand Stand zu halten; bei diesen waren bei jeder Ansteckung Schanker, Drüsenschwellungen und Folgeerscheinungen aufgetreten und zuverlässig beobachtet. Die Möglichkeit einer erneuten Ansteckung darf nicht als Beweis einer Heilbarkeit der Syphilis aufgeführt werden. *W. H. Hoffmann.*

Dem Bericht **Bruhns'** und **Lummes** (1416) liegen mehrere tausend Fälle zugrunde, die seit 15 Jahren auf der Krankenabteilung des Berliner städtischen Obdachs beobachtet wurden. Aus den großen Zahlen geht deutlich der Einfluß der ausreichenden Behandlung hervor. Entsprechend der Häufigkeit der durchgemachten Behandlungen sank die Häufigkeit der Späterscheinungen von 34,5 auf 24,4%. Es ist sehr schwierig, genügend große Zahlen zu bekommen, um zu beurteilen, wieviel schlecht behandelte Fälle im Vergleich zu den tertiär gewordenen nach den Früherscheinungen vollkommen geheilt blieben. Eingehende Sammelforschungen sind noch notwendig. *W. H. Hoffmann.*

Imhof-Bion (1477). Als Späterscheinung der Syphilis tritt nicht selten ohne andere Krankheitserscheinungen ein unregelmäßiges Fieber auf, das sich sehr lange hinziehen kann und meistens starke abendliche Anstiege erkennen läßt. Der Kranke wird durch das Leiden sehr erschöpft. Solche Kranke, meistens frühere Tropenbewohner, werden häufig, lange verkannt, als Fälle von Malaria oder Tuberkulose behandelt. In solchen zweifelhaften Fällen muß man stets an Syphilis denken, auch wenn keine

anderen Erscheinungen vorhanden sind, und eine Behandlung mit Jodkali in jedem Falle einleiten. Liegt Syphilis vor, so bleibt eine überraschende Heilwirkung meistens nicht aus. *W. H. Hoffmann.*

Fürstenberg und **Trebing** (1451). In einer großen Anzahl von Fällen von Syphilis, die durch die Komplementbindungsprüfung sicher gestellt waren, und deren Blutserum nach dem von Müller und Jochmann angegebenen Plattenverfahren auf seine antitryptische Kraft untersucht wurde, ergab sich, daß im Gegensatz zu dem Verhalten bei bösartigen Geschwülsten die antitryptische Kraft niemals erhöht war, daß vielmehr in der großen Mehrzahl eine Verminderung des antitryptischen Titers sich vorfindet. Eine Beeinflussung der antitryptischen Kraft durch die Quecksilberbehandlung ließ sich nicht feststellen. *W. H. Hoffmann.*

Nach den Untersuchungen von **Winternitz** (1634) ist anzunehmen, daß die größere Gerinnbarkeit des syphilitischen Blutes auf eine Vermehrung des Fibrinogens der Blutflüssigkeit zurückzuführen ist. *W. H. Hoffmann.*

Landouzy (1503). Je mehr sich die Kenntnis der atypischen Formen der Syphilis unter den Ärzten verbreitet, desto mehr wird man Erfolge von den Bestrebungen zur Einschränkung des Leidens erwarten dürfen. Ein wichtiges Hilfsmittel zur Kenntnis der angeborenen Syphilis bildet das Buch von Edmond Fournier: Recherches et diagnostic de l'hérédosyphilis tardive. Paris 1907. Es sind darin alle an den verschiedensten Stellen des Körpers auftretenden Zeichen der angeborenen Syphilis zusammengestellt. *W. H. Hoffmann.*

Auf 36518 Kinder berechnet **Cassel** (1422) [Berliner Material] eine Häufigkeit der Luës hereditaria von 1,18%; der Unterschied zwischen ehelichen (1,13%) und unehelichen (1,5%) ist sehr gering. Eine Statistik über Zahl der Schwangerschaften, Zahl der lebend- und der totgeborenen Kinder bei 160 luëtischen, 125 nicht luëtischen Familien ergibt, daß die Zahl der Schwangerschaften in luëtischen Familien bedeutend geringer ist als in nichtluëtischen; im übrigen ist aber Abort und Sterblichkeit auch in nichtluëtischen Familien bei den Kindern so erschreckend groß, daß der Unterschied für lebend- und totgeborene in beiden Rubriken nicht der erwarteten Größe entspricht (Aborte: 23,7% und 12,7%, lebend Geborene 76,8 und 87,0%, tot Geborene 35,8% und 28%).

Sehr interessant trotz der kleinen Zahlen sind die Beobachtungen bei Zwillingen. Im Fall I (Zwillingspaar V) zeigt das eine Kind die gewohnten Erscheinungen; das 2. Kind hat $1^3/_4$ Jahre, genau kontrolliert, keine Erscheinungen. Da tritt plötzlich Spontanfraktur der linken Tibia auf, die unter Hg heilt; mit $2^1/_2$ Jahren positiver Wassermann. (Sollte nicht die Möglichkeit intra vitam acquirierter Luës in Betracht zu ziehen sein? Ref.) In zwei anderen Fällen handelt es sich um Zwillinge, Knaben und Mädchen, also zweieiige Früchte. In einem Falle blieb ein Kind (wenigstens 6 Monate!) gesund, im anderen Falle erkrankte eines in der dritten, das andere erst in der neunten Woche. *v. Düring.*

Die bei Syphilis vorkommenden Pigmentanomalien lassen sich nach **Giesing** (1457) einteilen in Depigmentationen und Hyperpigmenta-

tionen. Die ersteren treten entweder nach Ablauf und an Stelle syphilitischer Hauterscheinungen auf, wie das Leukoderma, oder an Stellen der Haut, die vorher nicht befallen waren, wie die Vitiligo. Nach gleichen Gesichtspunkten läßt sich auch die zweite Gruppe von Hautveränderungen einteilen. *W. H. Hoffmann.*

Vörner (1625) berichtet über zwei Fälle, in denen eine spezifisch vermehrte Ablagerung des Farbstoffes der Haut stattfand, die eine Braunfärbung an bestimmten Stellen der Körperoberfläche bedingten, in denen dann mehr punktförmige hellere Stellen sichtbar wurden, die sich nach und nach zu größeren pigmentlosen Stellen entwickelten.

W. H. Hoffmann.

Das spirochaetenhaltige Geschwür, von dem aus die Ansteckung erfolgt, kann an sehr verborgener Stelle sitzen. **Vörner** (1624) berichtet über einen Fall, in dem es am Muttermund saß, an einer durch Tripperabsonderung oberflächlich zerfressenen Stelle. *W. H. Hoffmann.*

Botteri (1413) berichtet über einen Fall, bei dem im Ausstrich aus dem Saft des Schankers Spirochaeten nachgewiesen wurden. *W. H. Hoffmann.*

Cronquist (1425) berichtet von einem Kranken mit allen Zeichen eines nicht mehr entfernbaren Magenkrebses, bei dem auf Grund einer Angabe, daß er vor Jahren durch „Einreibungen" gebessert worden sei, eine Quecksilberkur versucht wurde, worauf alle Krankheitserscheinungen zurückgingen. Es hatte sich offenbar um ein Gumma des Magenmundes gehandelt. *W. H. Hoffmann.*

In **Dohis** (1433) Falle handelt es sich nicht um die gar nicht selten zu beobachtende syphilitische Ansteckung bei der Tätowierung, sondern um einen Kranken, bei dem sehr merkwürdige Beziehungen zwischen dem syphilitischen Ausschlag und der schon seit 16 Jahren bestehenden Tätowierung des ganzen Körpers in Erscheinung traten. Es zeigte sich nämlich der syphilitische Ausschlag nur an den mit chinesischer Tusche gefärbten schwarzen und blauschwarzen Stellen, während an den mit quecksilberhaltigem Zinnoberrot gefärbten Stellen keinerlei Ausschlag auftrat. Da die zersetzte Menge des Quecksilbers nur eine ungeheuer geringe sein kann, so kann man daraus schließen, wie groß die Wirkung des Quecksilbers auf Syphilis ist. *W. H. Hoffmann.*

Bei einer 25jährigen Frau mit sekundärer Syphilis trat plötzlich schwere Gelbsucht auf. Tod in wenigen Tagen unter schweren Allgemeinerscheinungen. Bei der Leichenöffnung fand **Sézary** (1592) eine akute gelbe Leberatrophie. Spirochaeten wurden nicht gefunden. Es handelte sich also wahrscheinlich um eine Erkrankung, die mit der Syphilis nichts zu tun hatte. *W. H. Hoffmann.*

Schwarz (1588) berichtet über einen Kranken, bei dem im Anschluß an eine die Augengegend treffende Verletzung, Erblindung, Kopfschmerzen, Schlafsucht festgestellt wurden. Es wurde aber bekannt, daß er an einer unbehandelten Syphilis litt und seit einem Jahr Sehstörungen hatte. Er litt an Hirnsyphilis und der Unfall war eine Folge, nicht eine Ursache der Erkrankung. *W. H. Hoffmann.*

Loygue (1521) berichtet über einen tödlich verlaufenen Fall von Syphilis bei einem 23jährigen Kranken, bei dem die Frage auftrat, ob es sich bei dem ungünstigen Verlauf nicht um eine Quecksilbervergiftung handelte. *W. H. Hoffmann.*

5. Somalispirochaete gallinarum

1638. **Brumpt, E.,** Existence d'une spirochétose des poules à Spirochaeta gallinarum dans le pays Somali (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, no. 26 p. 174-176). [Die Somalispirochaete der Hühner ist anscheinend mit der brasilianischen identisch. *Mühlens.*]

d) Trichomyceten

1. Streptotricheen

1639. **Chatterjee, G. C.**, A new lactic acid poducing Streptothrix, found in the fermented milk of India, called the Dadhi (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 53, H. 2 p. 103).
1640. **Löhlein, M.**, Streptothrixpyämie nach primärer Bronchopneumonie (Ztschr. f. Hyg. Bd. 63, H. 1 p. 1).
1641. **Schürmann, W.**, Untersuchungen über 5 Streptothrixstämme (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 49, H. 2 p. 179).

Schürmann (1641) gibt eine genaue Beschreibung der morphologischen und kulturellen Eigenschaften von 5 bisher unbekannten Streptothrixstämmen und der von Dr. Reiner Müller näher untersuchten Streptothrix coelicolor. Bezüglich der Einzelheiten muß auf das Original verwiesen werden. Die 6 Stämme erwiesen sich aber nicht als tierpathogen. *Heyde.*

Löhlein (1640) bescheibt einen Fall von Streptothrixpyämie, der sich besonders durch die primäre Ansiedlung des Pilzes in den Lungen und die Art der Veränderungen, die er dort hervorgerufen hatte, auszeichnete, die bisweilen auch histologisch an tuberkulöse Veränderungen erinnerte. Von thrombosierten Lungenvenen aus, war es fast in allen Organen zu metastatischen Eiterungen gekommen. Intra vitam wurde das Blut stets steril gefunden. Der Pilz färbte sich nach Gram und besaß auch eine relative Säurefestigkeit. Er war in mäßigem Grade für Kaninchen und Meerschweinchen pathogen. Kulturell wurde differentialdiagnostisch die Verflüssigung der Gelatine und das Fehlen, Loeffler-Serum zu verflüssigen, wichtig. *Heyde.*

Chatterjee (1639) beschreibt die Eigenschaften einer von ihm gefundenen Streptothrix, die sich in fermentierter Milch in Indien, Dadhi genannt, nachweisen ließ. Es werden die genauen morphologischen und bakteriellen Details der Eigenschaften dieses Pilzes angegeben. Die durch ihn fermentierte Milch ähnelt in allen wesentlichen Punkten der durch den Bac. bulgaricus veränderten. Die Wichtigkeit des Mikroorganismus liegt darin, daß er alle nicht sporulierenden pathogenen Milchkeime abtötet. *Heyde.*

2. Actinomyces

1642. **Chiarolanza, R.,** Experimenteller Beitrag zur Biologie einer Streptothrix- und Actinomycesart (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 53, H. 1 p. 1). — (S. 562)
1643. **Gyr, H.,** Zwei Fälle von primärer Lungenactinomykose [Diss.] Zürich. — (S. 562)
1644. **Hamm, A., u. R. Keller,** Beitrag zur Kenntnis der Actinomykose der weiblichen Geschlechtsorgane (Ctbl. f. Bakter. Ref., 1908, Bd. 42, p. 726). — (S. 563)
1645. **Kintl,** Actinomykose der Submaxillardrüse beim Rind und des Euters beim Schwein (Münchener tierärztl. Wchschr. Bd. 53, p. 175). [Kasuistik. *Johne.*]
1646. **Liénaux,** Un cas d'actinomycose du cheval. Nodules sous cutanés du chaufrein et adénite sous glossienne (Annales de méd. vetér. p. 1, Janv.). — (S. 564)
1647. **Merkel, H.,** Über tumorartige Pleuraactinomykose mit großen Mengen doppelt brechender Substanz (Verhandl. d. deutschen pathol. Ges. Leipzig p. 334). — (S. 562)
1648. **Natzler, A.,** Über Actinomykose des Kehlkopfes [Diss.] Leipzig 1908. — (S. 562)
1649. **Neumann, A.,** Einige Bemerkungen über die von Schütt beschriebene „freie Form des Actinomyces" (Ztschr. f. Inf. Bd. 6, p. 282). — (S. 561)
1650. **Opokin, A. A.,** Lungen- und Pleuraactinomykose (Archiv f. klin. Chir. Bd. 88, p. 460). — (S. 563)
1651. **Pollak, R. A.,** Über einen Fall von Actinomycespyämie (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 5 p. 529). — (S. 564)
1652. **Rievel,** Die freie Form des Actinomyces (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 24 p. 347). — (S. 561)
1653. **Risel,** Ein Fall von primärer Actinomykose der Mamma (Verhandl. d. deutschen pathol. Ges. Leipzig p. 322). — (S. 563)
1654. **Schütt,** Die freie Form des Actinomyces (Berliner tierärztl. Wchschr. 25. Jahrg., p. 225). [S. Referat Rievel. *Klimmer.*]
1655. **Weichert,** Beiträge zur Kasuistik der Darmactinomykose [Diss.] Leipzig 1908. — (S. 563)

Rievel (1652) weist die Annahme von Schütt (s. Literaturverz. No. 1654) zurück, welcher die freie Form des Actinomyces in Form von Kugelpilzen unter den bodenständigen Blättern des Grases gefunden haben wollte, und erklärt diese Pilze als Eier von Nacktschnecken, wahrscheinlich von Limax. *Johne.*

Neumann (1649) hält die von Schütt beschriebene „freie Form des Actinomyces" in der Mehrzahl für Teile tierischer und pflanzlicher Herkunft verschiedener Art, die nichts mit dem Actinomycespilz zu tun haben. *Klimmer.*

Chiarolanza (1642) untersuchte vergleichend eine von Caminiti aus der Luft isolierte und pyogene Streptothrixart mit einem aus einer menschlichen Erkrankung stammenden Actinomycespilz. Die morphologischen Eigenschaften beider Mikroorganismen werden genau beschrieben.

Hämolysinbildung wurde nicht festgestellt.

Das Verhalten beider Pilze im Tierkörper war verschieden. Die Streptothrix pyogenes veranlaßt eine allgemeine Infektion, dabei konnten Strahlenpilzformen in den inneren Organen festgestellt werden. Der Actinomyces macht bei intravenöser Injektion nur lokale Veränderungen in den Lungen. Dagegen zeigte sich bei langsam verlaufenden Infektionen mit der Streptothrix, daß jetzt gegenüber der vorher charakteristischen Nekrose und akuten Entzündung chronische Prozesse (Knötchenbildung) in den Vordergrund traten. *Heyde.*

Natzler (1648) gibt eine genaue Beschreibung von 16 Fällen, bei welchen der Kehlkopf sekundär durch Actinomykose befallen war. *Heyde.*

Gyr (1643) gibt zunächst eine Übersicht der aus der Schweiz publizierten 58 Fälle von Actinomykose, unter denen sich 10 von Lungenactinomykose befinden. Im Anschluß daran werden zwei neue eigene Beobachtungen von Augenactinomykose geschildert und besprochen. *Heyde.*

Merkel (1647) berichtet über einen Fall von Pleuraactinomykose, der klinisch unter dem Bilde eines malignen Tumors verlief. Mit Rücksicht auf den Operationsbefund und das Ergebnis der histologischen Untersuchung — eigenartige, große, fettinfiltrierte Zellen, den Körnchenzellen des Zentralnervensystems ähnlich — wurde intra vitam die Diagnose auf Endotheliom oder Nebennierentumor gestellt.

Durch den Sektionsbefund glaubte M. die Diagnose Endotheliom, wahrscheinlich von der Pleura ausgehend, sichergestellt. Er fand nämlich doppelseitige pleuritische Schwarten über den Unterlappen und zwischen den Schwarten faustgroße, ockerartige, markige Geschwulstmassen, die Aorta und Ösophagus komprimierend, die Wirbelkörper vorne und seitlich usurierend, nach aufwärts bis zur Bifurkation, nach abwärts bis hinter die Zwerchfellpfeiler, ja bis in den Psoasmuskel herabreichten. In den Unterlappen bronchopneumonische Herde mit einzelnen hellgelben, unscharfen Knötchen.

An Brust- und Lendenwirbel waren die Wirbelkörper usuriert und die tumorartigen gelben Massen waren durch die Foramina intervertebralia in den Wirbelkanal eingewachsen.

Mikroskopisch fanden sich überall mehr oder weniger verkalkte Actinomycesdrusen.

Die markig-gelblichen Geschwulstmassen enthielten massenhaft wabige, oft perivasculär angeordnete fettinfiltrierte Zellelemente, in deren Mitte eine Druse nachweisbar war. In diesen wabigen Zellelementen fand sich eine große Anhäufung doppeltbrechender Substanz, deren Fettähnlichkeit mit den gewöhnlichen optischen und physikalischen Methoden nachgewiesen werden konnte. M. hält diese Zellen für umgewandelte myelin- und fettig infiltrierte Fibroblasten. *Heyde.*

Opokin (1650). Es liegen bisher 53 Beobachtungen von Lungen- und Pleuraactinomykose in der russischen Literatur vor. Wahrscheinlich kommt in Rußland diese Erkrankung häufiger vor als in anderen Ländern. Die Infektion erfolgt am häufigsten durch Aspiration (70%) entweder direkt mit der eingeatmeten Luft, wie z. B. in Spiritusbrennereien, Dreschtennen, Plantagen usw., oder vom Munde, kariösen Zähnen, den Krypten der Mandeln aus. In 15% ist der Darm die Eintrittspforte, in weiteren 15% die äußere Haut, verletzt wie auch unverletzt. Häufig ist Verwechslung mit Tuberkulose, infolgedessen ist eine genaue Untersuchung des Auswurfs in unklaren Fällen von Bronchitiden und Pleuropneumonien vorzunehmen. Die Operation bietet nur im Beginn der Erkrankung günstige Chancen. Sie hat in vollkommener Entfernung der Herde und Fistelgänge zu bestehen. *Heyde.*

Weichert (1655) gibt zunächst eine Beschreibung von 5 Fällen von Darmactinomykose, die an der Leipziger chirurgischen Klinik in den Jahren 1897-1908 zur Beobachtung kamen, und gibt im Anschluß daran ein kurzes Referat über die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen. *Heyde.*

Hamm und **Keller** (1644) beschreiben in zusammengefaßter Mitteilung einen Fall von Actinomykose der weiblichen Genitalien. Es konnten bis jetzt 22 Fälle von einer derartigen Affektion aus der Literatur zusammengestellt werden. Die neue eigene Beobachtung betraf eine 34jährige Frau, bei der 6 Jahre vorher Tuben und Ovarien bis auf Teile des linken angeblich wegen Tuberkulose entfernt wurden. Da eine Fistel zurückgeblieben war, mußte sich die Patientin einer erneuten Operation unterziehen, infolgedessen sie an Peritonitis starb. Dieselbe war von einer im rechten Parametrium gelegenen mit dem Rectum kommunizierenden kleinen Öffnung ausgegangen.

In den operativ entfernten Gewebsstücken, die einem im rechten Parametrium liegenden Granulationstumor angehörten, fanden sich Veränderungen, die für eine tuberkulöse Natur des Leidens sprachen. Im Eiter der Granulationsgeschwulst konnten lange, vielfach verschlungene „Kokkenschleifen“ festgestellt werden, die sich nach Gram entfärbten. Daneben lagen entweder parallel oder in Winkelstellung etwas gekrümmt oder mehr fädig Gram-positive Stäbchen, die nur vereinzelte echte Verzweigungen, dagegen nicht selten kolbige Endanschwellungen aufwiesen. Drüsen fehlten. Die Bakterien wuchsen rasch und leicht aërob und anaërob auf den gebräuchlichen Nährböden.

Mit zerriebenem Organbrei konnten die gebräuchlichsten Versuchstiere infiziert werden. Dabei kam es zur Ausbildung von kleinen Abzessen ohne Riesenzellenbindung. Die Autoren reihen den von ihnen gefundenen Pilz, der sich von den Actinomyceten und dem Tuberkelbac. unterscheidet, nach der von Schabad vorgeschlagenen Einteilung in die Klasse „Actinomyces atypica pseudotuberculosa“ ein. *Heyde.*

Risel (1653) demonstriert ein durch Operation gewonnenes Präparat von primärer Actincmykose der Mamma bei einer Bauersfrau un

bespricht weiterhin die Entstehung und Entwicklung dieser Affektion. *Heyde.*

Pollak (1651) beschreibt einen Krankheitsfall, bei dem sich eine allgemeine Actinomyces septikämie bei der Obduktion vorgefunden hatte. Als Ausgangsstelle wurde ein im Becken gelegener Abszeß festgestellt. Von hier aus hatten sich die Pilze auf dem Blutwege im Körper ausgebreitet und in der Lunge und Leber namentlich metastatische Eiterherde erzeugt. In der Vena cava fand sich ein infizierter Thrombus, von dem aus retrograd das Infektionsmaterial in die Lebervenen verschleppt worden war. Das frisch verimpfte Material erwies sich für Meerschweinchen pathogen. Bei dem nach 3½ Monate erfolgten Tode des Tieres konnten reichlich Actinomycesdrusen gefunden werden. *Heyde.*

Lienaux (1646) teilt eine Beobachtung über Actinomykose beim Pferde mit. Der Fall wurde auch bakteriologisch geprüft. Actinomykose beim Pferde ist selten. *Herry.*

---

e) Blastomyceten

1656. Kartulis, G., Über Blastomycosis glutealis fistulosa (Ztschr. f. Hyg. Bd. 64, H. 2 p. 283).

1657. Pawloff, P. A., Ein Fall von Blastomycosis der Haut (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 47, p. 543).

1658. Weber, A., Über das Vorkommen von Hefe im Urin (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 95, p. 384).

Weber (1658). Aus dem Urin eines gesunden 51jährigen Mannes wurde eine, dem Saccharomyces cerevisiae in ihren morphologischen und kulturellen Eigenschaften nachahmende Hefe isoliert. Sie erwies sich weder für Mäuse noch Kaninchen, Meerschweinchen und Hund pathogen. Neben den großen Mengen von Hefe fand sich im Urin ein fusiformer, geißeltragender, sporenbildender, für Mäuse und Meerschweinchen nicht pathogener Bac. *Fischer.*

Pawloff (1657) hat in Moskau bei einem 21jährigen Soldaten eine Blastomykose der Wadenhaut beobachtet. In dem zähen, graulichen Eiter fanden sich stark lichtbrechende, nach Gram blauschwarz gefärbte, 2-5 μ große, z. T. knospenartige Gebilde, die als Blastomyceten erkannt wurden. Die Kultur dieser Gebilde mißlang. *Fischer.*

Kartulis (1656) berichtet über eine eigenartige, fistulöse Erkrankung der Glutäalgegend, die bei den niederen Volksklassen in Ägypten vorkommt und ohne Behandlung durch Marasmus zum Tode führt. Zur Bilharzia steht sie nicht in Beziehung. Es gelang wiederholt die mikroskopisch zu findenden Blastomyceten in Reinkultur zu züchten, K. nennt daher die Krankheit Blastomycosis glutealis fistulosa. Die Züchtung gelang auf Kartoffeln, von wo aus die Übertragung auf andere Nährböden bei 36° gelang. Das Aussehen ist dasjenige der gewöhnlichen Hefepilze. Die Versuche ergaben keine deutlichen positiven Resultate. Der Verlauf ist sehr chronisch, beginnt mit Knötchenbildung, die Knötchen schmelzen allmählich ein und führen zu Fisteln. *Walz.*

f) Hyphomyceten (Eumyceten)

1. Soorpilz

1659. **Forbes, F. G.**, Mycosis of the tongue and nails (The British Journal of Dermat. vol. 21, no. 249 p. 221-223, Part 7, London, July).
1660. **Mayer, J.**, Ein Soorileus (Prager med. Wchschr. p. 75-76).

Mayer (1660). Mitteilung eines Falles von Soorinfektion bei einem 53jährigen Mann. Soor im Pharynx, Larynx und Ösophagus. Ileus-Erscheinungen, die durch Soorinfektion des Dünndarmes bedingt gewesen sein sollen. Im Kote wurde reichlich Soor gefunden. *Fischer.*

Forbes (1659) berichtet über ein 3½ Jahre altes Mädchen, das 3 Jahre lang an einer beträchtlichen und chronischen Affektion der Fingernägel litt. Abwechselnd trat Besserung und Rückfall ein. Kulturversuche ergaben, daß überall eine Affektion durch Oidium albicans, nicht, wie zuerst vermutet wurde, eine solche durch ein Trichophyton vorlag. Die bakteriologische Untersuchung der Krankheit war unvollständig. *French.*

2. Pilze verschiedener Dermatomykosen

a) Sporotrichose

1661. **Arndt, G.**, Vorläufige Mitteilung über einen Fall von Sporotrichose der Haut (Berliner klin. Wchschr. p. 1966). [Beobachtung eines Falles von Sporotrichose des Vorderarms bei einem 29jähr. Arbeiter. Aus dem Geschwürseiter wuchs auf Maltoseagar nach 4-6 Tagen Sporotrichon Beurmanni in typischer Kultur. Intraperitonale Impfung der Kultur auf Ratten rief geringe Hodenanschwellung hervor. *Fischer.*]
1662. **de Beurmann, Gougerot** et **Vaucher**, Sporotrichoses expérimentales, sporotrichoses torpides chroniques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 14 p. 597). [Klinisch. *Rothe.*]
1663. **Blanchetière** et **Gougerot**, Sur la composition chimique du sporotrichum Beurmanni; ses endotoxines (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, p. 159). — (S. 570)
1664. **Bloch, B.**, Die Sporotrichose (Beih. zur Med. Klinik H. 8/9). — (S. 568)
1665. **Fava, A.**, Sporotrichose expérimentale de l'appareil oculaire du lapin (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, p. 120). — (S. 570)

1666. **Fava, A.,** Sporotrichose expérimentale de l'appareil oculaire du lapin (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, p. 255). — (S. 570)

1667. **Gougerot** et **Blanchetière,** Endotoxines sporotrichosiques, action pathogène des corps microbiens tués et des corps résiduels (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, p. 247-248). [Histologische Untersuchungen über die Veränderungen, die mit getrockneten, in Kochsalz aufgeschwemmten, oder mit abgetöteten (Entfettung, Alkoholextraktion) Kulturen von Sporotrichon erzielt werden. Die hervorgerufene Affektion ist der Sporotrichose des Menschen durchaus ähnlich, das Bild ist besonders bei Verwendung der ‚corps résiduels' ein Tuberkulose-ähnliches. *Fischer.*]

1668. **Gougerot** et **Blanchetière,** Endotoxines sporotrichosiques action pathogène des corps microbiens tués et des corps résiduels (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, p. 247). — (S. 570)

1669. **Gougerot** et **Blanchetière,** Endotoxines sporotrichosiques: sporoéthérines et sporo-chloroformines (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, p. 352-354). [Histologische Untersuchungen über die Wirkung der Äther- und Chloroformextrakte aus Sporotrichon de Beurmann. *Fischer.*]

1670. **Gougerot** u. **Caraven,** Mycose nouvelle: l'hémisporose. Ostéite humaine primitive du tibia due à l'hemispora stellata (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, p. 474-476). — (S. 569)

1671. **Kren, O.,** u. **M. Schramek,** Über Sporotrichose (Wiener klin. Wchschr. p. 1519). [Kurze Übersicht über klinisches Bild, Erreger, Behandlung der Sporotrichose. Mitteilung eines Falles mit multiplen gummiartigen Hautaffektionen. Kultur der typischen Sp. Beurmanni. Die Cutisreaktion mit Sporotrichin (Bloch) verlief negativ, bei intracutaner Impfung erfolgte Bildung eines kleinen derben Infiltrats. *Fischer.*]

1672. **Landouzy, L.,** Sporotrichose hipodermique gommeuse, ulcereuse disséminée [sporotrichose de Beurmann] (La Presse méd. no. 89). [Klinisch. *Schneider.*]

1673. **Pautrier, L. M.,** et **Lutembacher,** Sub-cuti réaction positive obtenue chez deux sporotrichosiqués par l'injection sous-cutanée de cultures jeunes de sporotrichose, broyées, diluées dans du sérum et sterilisées (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, p. 24-25). — (S. 570)

1674. **Rouslacroix** et **Wysé-Lauzun,** Sporotrichose à manifestations dermiques et hypodermiques multiples et disséminées (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, p. 858). [Bericht über einen Fall von Sporotrichose, ohne wesentlich Neues zu bringen. *Heyde.*]

1675. **Rouslacroix** et **Wysé-Lauzun,** Diagnostic rétrospective probable des Sporotrichose par la Sporo-agglutination (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, p. 858). — (S. 570)

1676. **Stein, R.,** Die Sporotrichosis de Beurmann und ihre Differentialdiagnose gegen Syphilis und Tuberkulose (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 98, H. 1 p. 3). — (S. 570)

1677. **Wolff,** Über Sporotrichose (Straßburger med. Ztg. 7. Jahrg., H. 3 p. 72). — (S. 568)

Bloch (1664) berichtet in zusammenfassender Weise über unsere derzeitigen Kenntnisse von der Sporotrichose. Der Erreger, Sporotrichon Beurmanni, ist auf glykose- oder maltosehaltigen Nährböden, besonders aber auf Glycerinkarotten, bei Zimmertemperatur leicht zu kultivieren; die nach 6-12 Tagen auftretenden Kulturen sind charakteristisch gestaltet, von weißer Farbe, die später dunkel, zuletzt fast schwarz wird. Die Infektion des Menschen mit dem Sporotrichon erfolgt entweder mit der Nahrung, und führt dann zu einer hämatogenen mehr oder weniger ausgebreiteten Allgemeininfektion, oder sie ist eine lokale, etwa von einem Trauma ausgehend, und kann von der Infektionsstelle auf dem Lymphwege fortschreiten. Entsprechend ist auch das klinische Bild verschieden, und überhaupt ein äußerst variables. Auch letal endigende „pyämische Infektionen" (keine Mischinfektion!) sind beobachtet worden. Die experimentelle Infektion gelingt leicht, besonders geeignet sind Ratten, bei denen eine charakteristische Infektion der Nebenhoden auftritt. Das Serum der Kranken agglutiniert den Sporotrichon fast immer, oft noch in starker Verdünnung (1:600-1:1500). Aus filtrierten Maltosebouillonkulturen hat B. ein „Sporotrichin" hergestellt, mit dem eine Cutireaktion (nach Pirquet) vorgenommen wird. 24 Stunden nach dem Einstich tritt eine Papel auf. Auch nach Abheilung der Sporotrichose, die spezifisch durch Jod erfolgt, trat noch positive Cutireaktion auf. *Fischer.*

Die Sporotrichose ist eine im Ganzen wenig bekannte Krankheit, obwohl die Zahl der publizierten Fälle bereits über 100 beträgt. Es ist das Verdienst von de Beurmann und seiner Schüler, das jetzt klargelegte Bild der Sporotrichose in allen Punkten festgelegt zu haben. „Die Sporotrichose ist eine subakut oder chronisch verlaufende Erkrankung, die durch verschiedene Arten von Sporotricheen — S. Schenkii, S. de Beurmann, S. Dovi erzeugt wird. Sie befällt vorwiegend die Haut und das Unterhautzellgewebe, kann aber auch die Knochen und Gelenke, die Schleimhäute der Nase, des Rachens, der Tonsillen und des Kehlkopfes, sowie das Auge, den Nebenhoden und die Muskeln befallen. Der Verlauf ist fieberlos, ohne Schmerzen zu verursachen, meist gutartig. Nach einer kurzen Darstellung der ersten wichtigen in der Literatur niedergelegten Beobachtungen, bespricht **Wolff** (1677) die verschiedenen Formen der Sporotrichose. De Beurmann teilt die Haut-S. in 3 Formen ein:

1. Sporotrichose sous-cutanée gommeuse à foyers multiples disséminés;
2. S. sous-cutanée à grands abcès multiples (Dor).
3. S. sous-cutanée lymphangitèque systematisée. Lymphangite sporotrichosique nodulaire gommeuse.

Bei der 1. Form ist der Beginn schleichend, 3-4 Wochen treten nach und nach Knötchen auf, die im Anfang nur gefühlt werden können, später größer werden, und mit der Haut verwachsen. Sie haben dann eine bräunliche Farbe. Manche brechen nach außen durch, so daß

schlaffe Geschwüre mit unterminierten Rändern entstehen. Die Lymphdrüsen schwellen nicht an. Die 2. Form (Dor) ist durch die Bildung großer und multipler fieberlos verlaufender Abszesse charakterisiert. Die Lymphangité nodulaire sporotrichorique zeigt eine Art von „chancre sporotrichorique“, der an Tuberculosis cutis varucosa, blastomykotische Ulcerationen oder auch an akneartige Knötchen erinnern kann. Von hier aus breitet sich der Prozeß in den Lymphbahnen unter der Bildung knotiger Produkte aus.

Der Verlauf ist meist fieberlos, bei Allgemeininfektionen trifft man aber Temperatursteigerungen und subjektive Beschwerden an. Die Sporotricheen sind von Widal und Will und von Gaucher entdeckt worden.

Die klinische Diagnose ist nicht leicht. Sie hat u. a. vor allem Luës und Tuberkulose auszuschließen. Die differentialdiagnostischen Merkmale werden besprochen. Die genaue Diagnose wird am besten durch die bakteriologische Untersuchung gestellt. Die Pilze wachsen gut bei Zimmertemperatur. Der beste Nährboden ist der sogenannte „milieu de choix von Sabouraud“.

Pepton	1-8 g
Glykose	3 „
Agar	2 „
Wasser	100 „

Nach 6 Tagen etwa zeigen sich kleine, matte, opaleszierende Trübungen, leicht erhaben, weißlich. Der Rand ist fein gestreift, radiär. Nach 10-12 Tagen hat die Kolonie 5-6 mm Durchmesser erreicht.

Im weiteren Verlauf tritt zentrale Fällung und Verfärbung auf. Die Kulturen nehmen allmählich eine schwarzbraune Farbe an.

Mikroskopisch besteht der Pilz aus langen Mycelfäden, die in Abständen von 40-50 μ septiert sind. Die Sporen sind ovalär. Die Agglutination ist deutlich positiv.

Unter den verschiedenen Versuchstieren reagieren die Ratten am sichersten und empfindlichsten. Es bildet sich bei ihnen bei peritonealer Infektion eine charakteristische Samenstrang-, Hoden- und Nebenhodenentzündung. Die Therapie ist sehr dankbar. Jodkalium wirkte fast immer heilend. Die Krankheit ist von Mensch zu Mensch und von Tier zu Mensch übertragbar. *Heyde.*

Gougerot und **Caraven** (1670) züchteten aus Knochen und Knochenmark in einem Fall von Periostitis-Ostitis der Tibia bei einem 25jährigen Mann einen Pilz, der oosporaähnlich bei Zimmertemperatur auf Sabouraudschen Nährböden wuchs. Von Vuillemin wurde der Pilz (Reinkultur, 3-8 Kolonien in jeder Kultur) als Hemispora stellata (Vuillemin 1906) identifiziert. Das Krankenserum agglutinierte die Kultur bei 1 : 50, Sporotrichon Beurmanni bei 1:400. Das histologische Bild der durch diesen Pilz hervorgerufenen Affektion war wenig charakteristisch. Durch Impfung in die Epiphyse gelang es, bei Kaninchen eine Ostitis-Periostitis der Tibiadiaphyse zu erzeugen. *Fischer.*

Stein (1676) gibt zunächst eine eingehende Übersicht unserer Kenntnisse der Sporotrichosis de Beurmann. Im Anschluß daran gibt er die Krankengeschichte eines selbst beobachteten Falles wieder. Die bakteriologischen und serologischen Untersuchungen zur Klarstellung der Diagnose werden geschildert und auch die Resultate der histologischen Untersuchung mitgeteilt. *Heyde.*

Blanchetière et **Gougerot** (1663) berichten über Extraktionsversuche, die sie mit verschiedenen Substanzen an Sporotrichon de Beurmann angestellt haben. Die Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden. *Heyde.*

Pautrier und **Lutembacher** (1673) stellten aus einer Maltosekultur des Sporotrichon Beurmanni, nach Verreiben, Aufschwemmen in 10 ccm Serum und Sterilisation bei 110⁰ ein „Sporotrichon" dar. Injektion dieses Stoffs, in Menge von ½ ccm, rief bei Sporotrichonkranken Allgemeinreaktion (Temperaturanstieg bei 38,5 bezw. 39,5) und lokale Reaktion (Plaques erst nach 10 Tagen verschwindend) hervor. Diese Reaktion scheint eine spezifische zu sein; die zur Reaktion erforderliche Dosis minima ist noch nicht ermittelt. *Fischer.*

Rouslacroix et **Wysé-Lauzun** (1675) berichten über einen Fall, der auf Syphilis verdächtig war, und auf Jodgaben rasch heilte. Obgleich eine bakteriologische Untersuchung nicht vorgenommen wurde, halten sich die Verf. auf Grund der Sporo-agglutination zu der Annahme einer Sporotrichose berechtigt. *Heyde.*

Gougerot et **Blanchetière** (1668) berichten über Versuche, die sie mit abgetöteten und zweitens mit alkoholextrahierten Sporotricheen an Tieren angestellt haben. Die Injektion von abgetöteten Keimen ruft einen Zustand der Abmagerung bei dem Versuchstiere hervor. Histologisch findet sich eine Knotenbildung im Peritoneum mit ausgesprochener Neigung zu bindegewebiger Sclerosierung. Die alkoholextrahierten Bac.-Körper rufen die gleichen Veränderungen hervor. Die Toxizität der Bac.-Körper ist sehr beträchtlich. *Heyde.*

Fava (1665) berichtet über Infektionsversuche, die er am Auge von Kaninchen mit Sporotrichose vorgenommen hat. Bei subconjunctivaler Injektion entwickelte sich nach 11-18 Tagen ein gelblicher Fleck, der die Sporotricheen enthielt. Bei intracornealer Inokulation entstand nach 12-13 Tagen ein Knoten, der rasch vaskularisiert wurde. Histologisch fand sich eine Aufsplitterung der Schichten, reichliche Gefäßbildung, kleinzellige Infiltration mit zentraler Nekrose.

Bei Injektion des infektiösen Materials in die vordere Augenkammer entstand ein Knoten der Iris, ebenso bei cornealer Infektion, wenn der Prozeß durch die Membrana Descemeti in die vordere Augenkammer durchgebrochen war. *Heyde.*

Fava (1666) berichtet über die Fortsetzung seiner Versuche mit Sporotrichon Beurmanni am Auge des Kaninchens.

Die Knoten der Iris halten sich längere Zeit hindurch unverändert und veranlassen schwere entzündliche Erscheinungen. Injektionen in den

Glaskörper veranlassen schwere Schädigung desselben und der inneren Augenhäute. *Heyde.*

b) Favus und Trichophytie

1678. **Adamson, H. G.,** Achorion Quinckeanum (The British Journal of Dermat. vol. 21, no. 246 p. 116-117, Part. 4, London, April). [A. berichtet über einen Fall von Favus bei einem Kinde. *French.*]

1679. **Bloch, B.,** Zur Lehre von den Dermatomykosen. Klinisch-epidemiologische und experimentell-biologische Beiträge (Archiv f. Dermat. u. Syph. 1908, Bd. 93, H. 1/2). — (S. 574)

1680. **Castellani, A.,** Untersuchungen über tropische Trichophytosis (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 93, p. 23). — (S. 573)

1681. **Chajes, B.,** Über Mikrosporieerkrankung der behaarten Kopfhaut (Berliner klin. Wchschr. 1908, p. 1490-1492). — (S. 573)

1682. **Fox, T. C.,** A further contribution to te study of the endothrix trichophyta flora in London, illustrated by a collection of cultures and photographs (The British Journal of Dermat. vol. 21, no. 251 p. 271-289, Part 9, September). — (S. 572)

1683. **Huber,** Über die Mikrosporieepidemie in Schöneberg (Med. Klinik No. 21). — (S. 573)

1684. **Little, G.,** A case of favus of the scalp and of the glabrous skin (The British Journal of Dermat. vol. 21, no. 243, Part 1, London, February). — (S. 572)

1685. **MacLeod, J. M. H.,** A case of ringworm of the scalp due to microsporon fungus in an adult (The British Journal of Dermat. vol. 21, no. 245 p. 90-91, Part 3, March; vol. 21, no. 246 p. 119 -120, Part. 4). — (S. 573)

1686. **Matruchot** u. **Dassonville,** A propos d'une épidémie de trichophytie épuine récemment décrite (Revue génér. de méd. vétér. t. 14, p. 74). — (S. 572)

1687. **Pécus,** Réponse a la note de Mm. Matruchot et Dassonville (Revue génér. de méd. vétér. t. 14, p. 81). — (S. 573)

1688. **Pécus** u. **Sabouraud,** Une épidémie de Trichophytie équine (Revue génér. de méd. vétér. t. 13, p. 561). — (S. 572)

1689. **Sabouraud,** Réponse a la note de Mm. Matruchot et Dassonville (Revue génér. de méd. vétér. t. 14, p. 80). — (S. 573)

1690. **Sequeira, D. R.,** A case of extensive ringworm of the body and limbs due to endothrix trichophyton (The British Journal of Dermat. vol. 21, no. 246 p. 121-121, Part 4, London, April). — (S. 572)

1691. **Veröffentlichungen** aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1906, 2. Teil, p. 22: Herpes tonsurans. [Kasuistik. *Klimmer.*]

1692. **Veröffentlichungen** aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1907, 2. Teil, p. 19: Herpes tonsurans bei Weidevieh. [Kasuistik. *Klimmer.*]

1693. Whitfield, A., An unusual fungus from chronic dermatitis of the glans penis (The Britisch Journal of Dermat. vol. 21, no. 245 p. 91, Part 3, London, March). — (S. 576)

Little (1684) berichtet über einen Fall von Favus. Ungewöhnlich waren dabei: die hohe Stellung der Dame, die die Witwe eines Offiziers der Armee war, das Fehlen der gelben Scutula, obwohl der Pilz der für Favus typische Pilz war, und die beträchtliche Entzündung der unbehaarten Haut, da die Krankheit nicht nur die Kopfhaut, sondern auch den Unterleib und Rücken affiziert hatte. *French.*

Fox (1682) referiert über die Resultate der Prüfungen auf Kopfflechte bei 750000 Schulkindern in London in 941 Schulen. In nicht weniger als 65% der Fälle wurde Endothrix trichophyton gefunden. Verf. teilt die Symptomatologie und die kulturellen Charaktere des Parasiten mit einigen Illustrationen mit. Verf. schließt, daß diese Endothrix trichophyton-Flora in der Hauptsache derjenigen von Paris sehr ähnlich ist. Alle Kulturen lassen sich in 4 Gruppen einteilen: Ein cremfarbener oder ein weißer Krater (Trichophyton crateriforme Sabouraud) in über 30% der Kulturen, grau-gelbliche Kultur in 26%, die mit Trichophyton acuminatum Sabouraud zu identifizieren eine Zeit in Anspruch nahm, und eine violette Kultur, dem Trichophyton violaceum Sabouraud, in 15% der Fälle. Wenige Kulturen wurden auch untersucht, die sich nicht mit einer der obengenannten Formen sicher identifizieren ließen. Die violette Form hat einen ausgesprocheneren Typus als die anderen 3 Formen. Für die typische Form hält Verf. die Kraterform. Sie haben bestimmte gemeinsame Charaktere in verschiedenem Verhältnis, wie eine Beimischung gelber Färbung, eine Tendenz Krater zu bilden und unter besonderen Bedingungen gewisse komplizierte Formen anzunehmen. Verf. stellt die kulturellen Eigenschaften aller 4 Haupttypen einzeln zusammen. *French.*

Sequeira (1690) berichtet über Endothrix-Flechte bei einem Knaben und einem Mädchen. Die Flechte zog sich von dem Nacken über den ganzen Rumpf bis zu den Zehen und über die Arme und Hände. Sie war abschilfernd, besonders deutlich an den Rändern. An den Händen fanden sich ungewöhnliche platte, knopfähnliche Läsionen. Die Krankheit dauerte schon mehrere Jahre und war gegen Behandlung sehr resistent. Das Trichophyton wurde kultiviert. *French.*

Pécus und **Sabouraud** (1688) beobachteten eine Trichophyton-Enzootie bei Pferden eines französischen Dragoner-Regimentes, wobei nahe an 800 Pferde erkrankten. Als Ursache der Erkrankung wurde eine Varietät des Trichophyton gypseum, von den Autoren granulosum genannt, nachgewiesen, die auf pepton- und zuckerhaltigen Nährböden eigentümlich gekörnte Kulturen bildet und sich auf Meerschweinchen überimpfen ließ. *Hutyra.*

Matruchot und **Dassonville** (1686) sind der Ansicht, das die von Pécus und Sabourand (s. vor. Referat) beschriebene Trichophyton-Enzootie

bei Pferden identisch sei mit dem von ihnen bereits im Jahre 1898 beobachteten Herpes, als dessen Ursache sie das Trichophyton equinum erkannt hatten. Demgegenüber halten **Pécus** (1687) und **Sabouraud** (1689) an ihrer ursprünglichen Auffassung fest, wonach es sich um eine neue Erkrankung bezw. um eine neue Trichophytonvarietät gehandelt habe. *Hutyra.*

Castellani (1680) berichtet über die in den Tropen (spez. in Ceylon) beobachteten Formen der Trichophytie und ihre Erreger. Die Tinea cruris (= Ihobie-Krätze) wird hervorgerufen durch das Trichophyton cruris (Castellani) (identisch mit dem Epidermophyton inguniale Sabouraud). Der Pilz wächst auf Sabouraudschem Zuckeragar. Impfungen sind bis jetzt mißlungen. Die Infektion erfolgt leicht (Übertragung durch Wäsche). In wenigen Fällen wurde als Erreger der gleichen Krankheit das Tr. Perneti (Castellani 1907) gefunden. Als Erreger der Tinea albigena fand sich das Tr. albicans (Nieuwenhusi 1907). Bei anderen Formen der Trichophytie wurden Tr. Sabouraudi und Tr. Castellani als Erreger gefunden; die Kultur dieser Pilze gelang nicht. Das Tr. concentricum (Manson, Blanchard 1901), der Erreger der Tinea imbricata, soll nach Tribondeau in Kultur ein Aspergillus-ähnliches Wachstum zeigen. Eine weitere Form der Tinea hat nach Castellani ein Tr. Ceyloneusa zum Erreger. *Fischer.*

Mac Leod (1685) berichtet über einen Fall, der insofern Interesse beansprucht, als eine Infektion der Kopfhaut bei einem Mann von 43 Jahren mit Microsporon Audouini vorlag, wie sie in diesem Alter ungewöhnlich ist. Der Patient hatte 3 Kinder, die ebenfalls durch den Microsporon-Pilz affiziert waren. Bei dem älteren Patienten hatte die Läsion den Typus eines Kerion (Favus), während bei den Kindern keine Tendenz zur Pustelbildung vorlag, sondern sich typische trockene abschilfernde Stellen fanden, die mit Haarstümpfchen bedeckt waren. *French.*

Chajes (1681) berichtet über Mikrosporieerkrankungen, insbesondere über die in Schöneberg 1908 bei Schulkindern beobachteten Fälle (höchstens 30-40 in Großberlin). Es handelte sich um wenig virulente meist auf einzelne Familien beschränkte Erkrankungen.

Als Erreger fand sich Mikrosporon Audouini, das langsam auf geeigneten Nährböden (Rohmaltose- und Glukose-peptonagar) wächst und weiße, flaumige Pilzrasen bildet, und ferner das rascher wachsende Mikrosporon lanosum (auch Erreger in einer Hamburger Trichophytieepidemie), das in Kulturen ein gelbes Pigment bildete. *Fischer.*

Die Mikrosporie ist in Frankreich und England weit verbreitet, ihr Erreger ist das Mikrosporon Audouini. Am 22. April 1908 konstatierten **Huber** (1683) und Glaser bei einem Knaben in Schöneberg die Krankheit und konnten aus den erkrankten Haaren Mikrosporon Audouini isolieren. Es stellte sich bei weiteren Nachforschungen heraus, daß bereits eine kleine Epidemie in Schöneberg bestand. Auf einen Bericht an den Magistrat hin wurde von diesem eine Kommission zur Bekämpfung der Epidemie ernannt, die Belehrungen über die Krankheit in den Schulen

verteilen und in den Zeitungen abdrucken ließ. Dank dem Entgegenkommen des Publikums machte es keine Schwierigkeiten, sämtliche Schulkinder genau zu untersuchen und alle Verdächtigen dem Krankenhause zu überweisen. Es wurden so noch 34 Fälle ermittelt, darunter mehrere in denselben Familien. Die Wohnungen der Erkrankten wurden auf Kosten der Stadt desinfiziert. Die Behandlung bestand nach dem Vorgange von Sabouraud in der Röntgenbestrahlung der erkrankten Hautpartien.

Für die Durchführung der Maßnahmen hat die Stadt Schöneberg 18000 ℳ aufgewendet. Als Ansteckungsquelle kommt ein Knabe in Betracht, der bis zum Jahre 1907 in Bordeaux gelebt hat und schon dort an einer Haarkrankheit litt, mit der behaftet er nach Schöneberg übersiedelte, wo er eine Zeitlang die Schule besuchte, in der die ersten Fälle der Schöneberger Epidemie sich ereigneten. Er litt, als Huber ihn untersuchte, an einer typischen Mikrosporie.

Das Mikrosporon Audouini bildet im Haarbalg ein Mycel, das dann am Haar emporwächst und in 2-3 μ große Sporen zerfällt; diese umgaben das Haar bisweilen wie eine weiße Manschette. Die Haare auf erkrankten Hautstellen werden aber auch von selbst weiß und brüchig, so daß man nicht stets die Sporen findet und oft lange suchen muß. Zur Untersuchung legt man das verdächtige Haar in 10-15proz. Kalilauge, erhitzt ein wenig und untersucht entweder so oder in Glycerin. Zur Färbung der Sporen fixiert man die Haare mit Eisessig auf dem Objektträger unter Erwärmen, entfettet mit Alkohol und Äther, färbt mit alkoholischer Gentianaviolettlösung und entfärbt mit Anilinöl. Die Kultur des Mikrosporon gelingt leicht auf sauren Nährböden mit Traubenzucker, Bierwürze oder Maltose. Sie bilden hier schneeweiße scheibenartige Kolonien bisweilen mit Ringbildung, seltener Speichenartige Vertiefungen. Auf Kartoffel tritt am Rande der weißen flaumartigen Kultur eine charakteristische rotbraune Pigmentierung auf.

Die einzig rationelle Behandlung besteht in der Röntgenbestrahlung der erkrankten Partien, durch die die erkrankten Haare rasch zum Ausfall gebracht werden. Ganz besonders kommt es bei dieser Behandlung auf die exakte Dosierung der Bestrahlung an, um einerseits den Zweck sicher zu erreichen, andererseits nicht Schaden zu stiften. Der Haarausfall muß durch häufige Waschungen mit Schmierseifenlösung beschleunigt werden. *Lentz.*

Bloch (1679) berichtet im 1. Teil seiner Arbeit über eine größere M i k r o s p o r i e - Epidemie in Basel, wohl die erste umfangreichere in einem deutsch sprechenden Gebiet, bei der er im wesentlichen die Angaben Sabourauds bestätigen konnte, sowohl in epidemiologischer als in klinischer Hinsicht. Als der Erreger der Basler Epidemie wird durch Züchtung auf künstlichen Nährböden (Maltoseagar) das Mikrosporon Audouini festgestellt. Für Tiere erweist es sich im allgemeinen nicht als pathogen, jedoch gelang es B., kranke Haare und Reinkulturen des Mikrosporon auf neugeborene noch kahle Ratten zu verimpfen durch Einreiben in die

Haut, auf der nach einiger Zeit ähnliche Herde auftraten, wie sie vom Mikrosporon auf der unbehaarten Haut des Menschen erregt werden. Als wirksamste Prophylaxe gegen das Umsichgreifen der Epidemie bewährte sich in Basel die staatlich organisierte Bekämpfung (obligatorische Behandlung, Abschlußverbände, Spezialklassen für die erkrankten Kinder usw.). Für die Therapie kommt hauptsächlich nur die Röntgenbestrahlung in Betracht, da die chemischen Mittel versagen. Der Haarausfall, der durch die Bestrahlung erreicht werden soll, tritt bei richtiger Dosierung ohne erhebliche Dermatitis ein und die Restitution der Haare erfolgt nach 2-3 Monaten.

Der 2., experimentelle Teil der B.schen Arbeit gilt der Beantwortung der Fragen: 1. fällt der Haut ein Anteil zu bei der allgemeinen Immunisierung und Antikörperbildung und 2. gibt es Dermatomykosen, die zu Immunität und Antikörperbildung führen? Die Versuche wurden mit zwei Pilzstämmen angestellt, der erste war gezüchtet aus einer klinisch als Favus imponierenden Hautaffektion, erwies sich aber bei der Reinzüchtung als ein Trichophyton, das sich gut auf Tiere übertragen ließ; der zweite ist eine Endo-Ektothrixform von Trichophyton, aus einem Kerion celsi eines Knaben isoliert, ebenfalls für Meerschweinchen pathogen. Werden Tiere (Meerschweinchen, Ratten, Mäuse, Kaninchen) mit Pilzkulturen durch Einreiben in die Haut geimpft, so verläuft die Erkrankung typisch wie eine Infektionskrankheit; nach einer Inkubationszeit entwickelt sich die Krankheit bis zu einer gewissen Akme und geht dann spontan wieder zurück. Das einmalige Überstehen der Dermatomykose verleiht den Tieren Immunität gegen jede weitere cutane Infektion; diese Unempfänglichkeit ist nicht durch anatomische Veränderungen der Haut infolge des Überstehens der ersten Infektion zu erklären; denn sie erstreckt sich auf die ganze Hautoberfläche. Die durch Infektion mit dem einen Stamm erworbene Immunität erstreckt sich auch auf den andern, ebenfalls eine Trichophytonart, die aber morphologisch und kulturell sehr von der ersten abweicht. Die Immunität ist also spezifisch für die gesamten Trichophytonarten im allgemeinen, wie auch Versuche mit dem Mikrosporon canis bestätigen. Die intraperitoneale Impfung verleiht keine vollständige Immunität, sondern nur vermehrte Resistenz gegenüber Neuimpfungen, was B. auf die schlechten Wachstumsbedingungen der Pilze im Körperinnern zurückführt; sie sind vor allem den Phagocyten ausgesetzt und werden von ihnen vernichtet sein, ehe sie ihre pathogene Wirkung, die die Voraussetzung der Antikörperbildung ist, entfalten können. Durch Auspressen aus den Kulturen gewonnene Flüssigkeit und Filtrate von Pilzkulturen (Endotoxine, Toxine) erzeugen, subkutan injiciert, keine Immunität. Wahrscheinlich erlangt auch der Mensch durch das Überstehen einer Trichophytie Immunität und Allergie (Überempfindlichkeit): kutane Einimpfung des Filtrats von alten Pilzbouillonkulturen in kleinsten Quantitäten reagiert er mit der Bildung einer Papel. Die Allergie bleibt bestehen, wenn die Trichophytie längst abgelaufen ist. Sie ist ebensowenig artspezifisch wie die Immunität und daher geeignet,

die biologische Verwandschaft morphologisch weit auseinanderliegender Arten darzutun. *Dibbelt.*

Whitfield (1693) berichtet über eine Pilzspezies, die von chronischer Dermatitis der Eichel des Penis eines älteren Herrn stammte, der mehrere Jahre daran litt, ohne sich behandeln zu lassen. Der Zustand war ernst. Der Pilz stimmte mit einem der gewöhnlichen Typen nicht überein. Das Schabepräparat wies eine Fülle dicken Pilzwerkes auf, das aus sehr groben langen Mycelelementen und Bündeln großer weißer Sporen bestand. Färbungen zeigten, daß das Mycel nicht gegliedert war, sondern aus langen, homogenen Fäden bestand. Es ließ sich nach der Waelsch-Methode entfärben. *French.*

3. Schimmelpilze höherer Ordnung

1694. Ceni, C., Sulla periodicità dei penicilli verdi in rapporto colla pellagra. Vecchie e nuove ricerche (Rivista sperim. di freniatria vol. 34). — (S. 576)

1695. Guéguen, J., Aspergillus Fontoynonti (nova species) parasite probable des nodosités juxta-articulaires (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 66, p. 1052-1053). [Vorläufige Mitteilung. Der isolierte Pilz, ähnlich dem Asperg. concentricus läßt sich bei 22⁰ auf verschiedenen Nährböden (Gelatine, Kartoffel, Milch usw.) züchten. Für Kaninchen, Meerschweinchen, Tauben erwies er sich nicht pathogen. *Fischer.*]

1696. Hack, Tödliche Koliken infolge von Schimmelpilzvergiftung (Ztschr. f. Veterinärk. H. 7 p. 328). [Kasuistik. *Klimmer.*]

1697. Siegel, Ein neuer parasitärer Hyphomycet des Menschen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 5). — (S. 577)

Ceni (1694) beschreibt in seiner Arbeit langwierige und mühsame Untersuchungen, aus denen hervorgeht, daß, analog dem schon von ihm für die Aspergilleen nachgewiesenen, auch die Penicillien während des Winters (in der von ihm gewählten Umgebung), auch wenn die natürlichen Temperaturverhältnisse in einem ihrer Entwicklung möglichst günstigen Sinne modifiziert wurden, im ganzen eine noch geringere toxische Tätigkeit entfalteten, als in den anderen Jahreszeiten, namentlich im Frühling und Herbst.

Andrerseits zeigten sich in mehr als einem Falle Penicillien, die, selbst im Winter bei der niedrigen Temperatur der Umgebung gezüchtet, das Maximum der Toxicität erreichten, während andere im Frühjahr oder Herbst unter den besten äußeren Bedingungen der Entwicklung gewachsene sich als ganz unschädlich erwiesen.

Die Temperatur genügt also nicht zur Erklärung der komplizierten Erscheinung des periodischen Erscheinens der Pilze in den verschiedenen Jahreszeiten, wie sie auch nicht zur Erklärung des jährlichen, periodischen Erscheinens der Pflanzen im allgemeinen genügt. *Tiberti.*

Siegel (1697) züchtete aus einem sonst keimfreien Urin einen Hyphomyceten, den er Pycnosporium Lommeni nennt. Der für Kaninchen nicht pathogene Pilz läßt sich bei Zimmertemperatur auf eiweißhaltigen Nährböden züchten, bildet nach 5 Tagen kreisförmige Kolonien. Zwischen den Mycelfäden finden sich gelbbräunliche Pykniden, jedoch fehlen diese bei Züchtung in flüssigen Nährböden. In einige Wochen alten Kulturen finden sich die meisten Hyphen in Chlamydosporen verwandelt. In älteren Gelatinekulturen tritt Verflüssigung ein. Eine pathogene Bedeutung scheint der Pilz nicht zu haben. *Fischer.*

---

g) Anhang

1. Variola und Vaccine

1698. **Achalan, P.**, et **M. Phisalix**, Contribution à l'étude de la conservation du vaccin dans les pays chauds (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. Bd. 2, no. 7 p. 431). — (S. 585)

1699. **Amako, T.**, Studien über die Variolaepidemie in Kobe (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, H. 13 p. 409-421). — (S. 594)

1700. **Amtlicher Bericht** über Ergebnisse der Schutzpockenimpfung in Preußen im Jahre 1907 (Ministerialblatt No. 10). — (S. 593)

1701. **Bergmeister**, Vaccineübertragung [Vortrag in der k. k. Gesellschaft der Ärzte zu Wien 18. Juli 1909] (Berliner klin. Wchschr. No. 27 p. 1284). — (S. 598)

1702. **Bermbach**, Untersuchungen über den Impfschutz mittels der Bordetschen Reaktion (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 49, H. 5 p. 618). — (S. 588)

1703. **Böcher, E.**, Et Vaccinationsbind (Ugeskr. for Laeger p. 1008; Ref. Hyg.-Rundschau 1910, H. 20 p. 480). — (S. 597)

1704. **Camus**, Quelques modifications à la préparation et à la conservation du vaccin sec (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 1, p. 626). — (S. 596)

1705. **Casagrandi, O.**, Sulla presenza del virus vaccinico nel midollo osseo dei conigli inoculati sulla cuti e sulla cornea con vaccino [Soc. della Scienze med. e natur. Cagliari 18. Febr. 1909] (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 45, H. 24 p. 743). — (S. 589)

1706. **Casagrandi, O.**, Sulla filtrabilità del virus varioloso, sulla sua natura e suoi rapporti col virus vaccinico (Policlinico, Sezione Pratica 1908, fasc. 11, 13). — (S. 586)

1707. **Casagrandi, O.**, La filtrabilità del virus vaccinico (Annali d'Igiene Sperimentale). — (S. 586)

1708. **Casagrandi, O.**, Su alcune questioni relative all' immunità antivaccinale ottenuta col vaccino filtrato attraverso le Berkefeld W. (Soc. di Patol. Palermo 1908; Annali d'Igiene Sperimentale). — (S. 587)

1709. **Casagrandi, O.**, Sul passaggio del virus vaccinico attraverso membrane collodioniche (Boll. Soc. tra i Cultori delle Scienze Med.; Naturali di Cagliari 30 Maggio 1908). — (S. 586)

1710. **Chalybaeus,** Bau und Einrichtung des neuen Hauses für die staatliche Impfstoffbereitungsanstalt in Dresden [Vortrag auf der Versammlung der Vorstände der deutschen staatlichen Impfanstalten Hamburg 1909] (Hyg. Rundschau p. 294). — (S. 596)

1711. **Chalybaeus,** Anteil der Impftechnik am Impferfolge (Ibidem p. 426). — (S. 597)

1712. **Corbin, H. E.,** Small pox from supposted cottom (Public Health Bd. 23, H. 1). — (S. 597)

1713. **Czaplewski, E.,** Studien über sogenannte unsichtbare Virusarten. 1. Untersuchung über Vaccine (Deutsche med. Wchschr. No. 26). — (S. 585)

1714. **Dahm,** Serologische Untersuchungen bei der Variola vera (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 2). — (S. 588)

1715. **Deichert,** Die angebliche Kuhpockenimpfung in Königsberg im Jahre 1770 (Deutsche med. Wchschr. p. 1277). — (S. 597)

1716. **Ebstein, W.,** Kuhpockenimpfung (?) im Jahre 1770 in Deutschland durch einen englischen Arzt (Deutsche med. Wchschr. p. 892). — (S. 597)

1717. **Elmassian, M.,** Contribution à l'étude microscopique de la cornée vaccinée chez le lapin (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 48, H. 2 p. 207). — (S. 598)

1718. **Freyer,** Zur Züchtung von Variola-Vaccine (Hyg. Rundschau p. 309). — (S. 589)

1719. **Freyer,** Zur Frage der Tötung des Impftieres vor Abnahme des Impfstoffes (Ibidem p. 430). — (S. 596)

1720. **Friedberger, E., u. J. Yamamoto,** Zur Desinfektion und experimentellen Therapie bei Vaccine [Vortrag, Tagung der freien Vereinigung für Mikrobiologie Wien 1909] (Ctbl. f. Bakter. Ref., Beilage zu Bd. 44, p. 81). — (S. 585)

1721. **Friedberger, E., u. J. Yamamoto,** Über die Wirkung einer Neutralrotsalbe auf die experimentelle Vaccineinfektion beim Kaninchen (Berliner klin. Wchschr. No. 30 p. 1399). — (S. 585)

1722. **Gennari-Deplano,** Sulla recettività di vari mammiferi domestici all' infecione vaccinica a seconda dell' età (Annali d' Igiene Sperimentale vol. 29, no. 1 p. 67). — (S. 589)

1723. **Gerland, O.,** Über die Bekämpfung der Einschleppung der Pocken in Preußen (Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege Bd. 41, H. 2). — (S. 597)

1724. **Goldschmidt,** Relevés statistiques et considérations sur les résultats de 35 années de pratique de la vaccine (Revue de Méd. no. 9 p. 718). — (S. 593)

1725. **Jaffé,** Bericht über Schutzimpfungen im Sokodébezirke des Schutzgebietes Togo (Klin. Jahrbuch Bd. 20, p. 449). — (S. 594)

1726. **Joyeux,** Vaccination antivariolique aux pays chauds avec la lymphe desséchée (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, p. 624). — (S. 597)

1727. **Kelsch, Teissier u. Camus,** De la variola-vaccin (Vortrag, Académie de Méd. Paris, 6 juillet). — (S. 584)
1728. **Keysselitz, G., u. M. Mayer,** Überempfindlichkeitsprüfungen bei Variola-Rekonvalenszenten (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1908, Bd. 12, H. 24). — (S. 588)
1729. **Keysselitz, G., u. M. Mayer,** Über Zellveränderungen in inneren Organen bei Variola (2. Beiheft zum Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene Bd. 13). — (S. 592)
1730. **Knoepfelmacher u. Lehndorff,** Revaccination der Kaninchencornea (Verh. 25. Vers. d. Ges. f. Kinderheilk. Köln, 1908, ersch. Wiesbaden). — (S. 588)
1731. **Kraus, Ranzi u. Ehrlich,** Über das Verhalten der Haut gegen Vaccin bei parabiotischen Affen [Vortrag d. k. k. Ges. d. Ärzte zu Wien 12. Novbr. 1909] (Berliner klin. Wchschr. No. 49 p. 2217). — (S. 589)
1732. **Krause,** Bekämpfung der Kuhpocken durch Impfung (Veröffentl. a. d. Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens f. d. Jahr 1907, 2. Teil, p. 14). — (S. 598)
1733. **Kuhn,** Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 44, p. 451). — (S. 595)
1734. **Leese, A. S.,** Two diseases of young camels (The Journal of Trop. Veter. Science vol. 4, p. 1). — (S. 598)
1735. **Licheri, B.,** Tentativi per coltivare conteventi nucleina blastomycetica il virus vaccinico filtrato attraverso le Berkefeld W. (Annali d'Igiene Sperimentale vol. 29, no. 3 p. 291). — (S. 590)
1736. **Meder,** Über eine neue erfolgreiche Variolaübertragung auf das Kalb (Münchener med. Wchschr. No. 16). — (S. 590)
1737. **Meder,** Das Impfwesen in Köln. Die Königliche Impfanstalt. Naturwissenschaftl. u. Gesundheitswesen in Köln, Festschrift d. Naturforscherver. Köln 1908. — (S. 595)
1738. **Mevius,** Über Versuche zur Züchtung der Variola-Vaccine (Hyg. Rundschau p. 307). — (S. 589)
1739. **Meyer, L. F.,** Die Vaccineübertragung und ihre Verbreitung (Ther. Monatshefte p. 150, März). — (S. 598)
1740. **Mulas, E.,** Sulla presenza del virus vaccinico negli organi dei conigli inoculati con vaccine sulla cuti e sulla cornea (Annali d'Igiene Sperimentale vol. 29, no. 1 p. 59). — (S. 589)
1741. **Mulas, E.,** Sulla presenza del virus vaccinico negli organi dei conigli inoculati con virus vaccinico sulla cuti (Boll. d. Soc. tra i cultori d. Scienze Med. e Nat. Cagliari 1908). — (S. 586)
1742. **Näther,** Granulome und Entzündungen nach Vaccination (Reichs-Med.-Anz. p. 424). — (S. 591)
1743. **Nobl,** Variola verrucosa (Wiener med. Wchschr. No. 1). — (S. 598)
1744. **Paschen,** Über die Ewingsche Methode zur Darstellung der Vaccinekörperchen (Münchener med. Wchschr. No. 39 p. 2004). — (S. 584)

1745. **Paschen**, Demonstrationsvortrag über die Vaccinekörperchen, Dunkelfeldbeleuchtung, GUARNERIsche Cornealimpfung (Hyg. Rundschau p. 367). — (S. 584)
1746. **v. Prowazek, S.**, Über Variola [Vortrag, Ärztl. Verein Hamburg 11. Mai 1910] (Berliner klin. Wchschr. p. 1091). — (S. 584)
1747. **v. Prowazek, S.**, u. **J. Yamamoto**, Experimentelle und morphologische Studien über das Vaccinevirus (Münchener med. Wchschr. No. 51 p. 2627). — (S. 592)
1748. **Pugliese** u. **Debenedetti**, Experimentelle Untersuchungen über die Infektionsfähigkeit der Vaccinestoffe (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 4). — (S. 589)
1749. **Risel**, Über Tragakanthzusatz zur Glycerinemulsion der Lymphe und Versand derselben in Zinntuben (Hyg. Rundschau p. 424). — (S. 596)
1750. **Robertson, W.**, Lessons from an outbreak of Smallpox (Public Health vol. 22, no. 4 p. 131-135, London, January). — (S. 597)
1751. **Roß, G. A. Park**, Eruption following vaccination from its climatical aspect (The Journal of trop. med. et Hyg. vol. 12, no. 17). — (S. 595)
1752. **Stumpf**, Weitere Ergebnisse der Züchtung mit Variola-Vaccine (Hyg. Rundschau p. 300). — (S. 590)
1753. **Stumpf**, Ergebnisse der Schutzpockenimpfung im Königreich Bayern 1907 (Münchener med. Wchschr. p. 2635). — (S. 596)
1754. **Sugai, T.**, Über den Komplementbindungsversuch bei Variola vera (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 49, H. 5 p. 650). — (S. 588)
1755. **Tanon, L.**, Sur la présence de cellüles à granulations méta-chromatiques dans la pulpe vaccinale (Journal de Phys. et de Pathol. génerale t. 81, p. 679). — (S. 583)
1756. **Terni**, Contribution à l'étude de la variole et du vaccin et des autres maladies similaires (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 1 p. 23). — (S. 583)
1757. **Tomarkin, E.**, Neue Lympheverreibungsmaschine. Für trockene und glycerinierte Substanz (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 52, H. 1). — (S. 596)
1758. **Veröffentlichungen** aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens f. d. Jahr 1906, 2. Teil, p. 16, Berlin: Kuhpocken. [Mitteilungen über das Auftreten der Kuhpocken in einigen Kuhbeständen, Infektion von Menschen. *Klimmer.*]
1759. **Voigt, L.**, Sammelbericht über die Wirksamkeit verschiedenartig bereiteter und aufbewahrter Kuhpockenimpfstoffe (Hyg. Rundschau p. 418). — (S. 595)
1760. **Voigt, L.**, Tierversuche mit Vaccine, Variola und Ovine (Ztschr. f. Inf. Bd. 6, H. 2 p. 101). — (S. 591)
1761. **Voigt, L.**, Ovine an der Ziege und KONEWS Kaprine (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 35, p. 295). — (S. 591)
1762. **Voigt. L.**, Bericht über die im Jahre 1908 erschienenen Schriften

über die Schutzpockenimpfung (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 51, H. 1-4). — (S. 582)
1763. **Voigt, L.,** Variolavaccine (Deutsche med. Wchschr. No. 37). — (S. 590)
1764. **Voigt, L.,** u. **Kuhn,** De la Variolavaccine (Gaz. des Hôp. no. 123). — (S. 591)
1765. **Volpino, G.,** Über die Beweglichkeit der Körperchen der Vaccine und der Pocken (Münchener med. Wchschr. No. 44). — (S. 583)
1766. **Volpino, G.,** Weitere Untersuchungen über die beweglichen Körperchen der Vaccine (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 49, H. 2 p. 197). — (S. 582)
1767. **Volpino, G.,** Weitere Beobachtungen über Vaccinevirus (Ibidem Orig., Bd. 51, H. 5 p. 518). — (S. 582)
1768. **Xylander,** Die Komplementbindungsreaktion bei Syphilis, Impfpocken und anderen Infektionskrankheiten (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 3). — (S. 588)

Voigt (1762) gibt einen Überblick über die im Jahr 1908 erschienenen Schriften über Impfung. Das Verzeichnis ist nach folgenden Gesichtspunkten geordnet:

I. Geschichte der Impfung.
II. Staatliche Verwaltung der Impfung und Rechtsprechung.
III. Hygiene der Impfung;
  a) im gemäßigten Klima,
  b) in den Tropen.
IV. Die Technik der Impfung.
V. Örtliche und konstitutionelle Erscheinungen;
  a) der Variola,
  b) der Kuhpocken beim Menschen,
  c) Cowpox, Variolavaccine, Tierpocken,
  d) Varicellen.
VI. Die Träger des Contagiums der Variola und Vaccine.
VII. Die Pathologie der Impfung. *Beintker.*

Volpino (1767) teilt weiter mit, daß die von ihm gefundenen Vaccinekörperchen sich bei Kaninchenhornhäuten, die der Autolyse überlassen sind, von den Zellen unabhängig erhalten und sich sogar vermehren. Er sieht darin einen weiteren Beweis dafür, daß er den Erreger der Vaccine entdeckt hat. *Beintker.*

Volpino (1766) bringt zuerst technische Einzelheiten über das Aufsuchen der von ihm gefundenen beweglichen Vaccinekörperchen. Bei chemischer Prüfung verhalten sie sich anders als Eiweißkörperchen, Fetttröpfchen, Körnchen von Glykogen oder lipoïder Substanz. Sie werden durch Galle und 10proz. Lösung von taurocholsaurem Natrium angegriffen. Durch Einwirkung dieser Mittel wird die Virulenz der beimpften Hornhäute stark herabgesetzt.

Durch Serum, das durch Behandlung von Kaninchen mit Lymphe gewonnen, und nach Entnahme inaktiviert wird, wird die Beweglichkeit

der Körperchen aufgehoben, während normales Serum diese Wirkung nicht hat. Verf. schließt daraus auf die Spezifizität der Körperchen. Er bringt weiter differentialdiagnostische Mitteilungen zwischen den von ihm gefundenen Körperchen den Gorin-Prowazekschen Initialkörpern, den von Paschen und den von Casagrandi gefundenen Körperchen.

Verf. kommt zu dem Schluß, daß die von ihm gefundenen Körperchen den Hauptbestandteil des Virus Vaccinicum ausmachen. *Beintker.*

Volpino (1765) verteidigt gegenüber v. Prowazek und de Beaurepaire seine Befunde von der Beweglichkeit der Vaccinekörperchen. Als Beweise dafür, daß die von ihm beobachteten Bewegungen der Vaccinekörperchen eine Eigenschaft dieser Gebilde sind, führt er an:

1. die vielartige Bewegung in den einzelnen Zellen je nach dem Moment der Beobachtung;
2. die außergewöhnliche Schnelligkeit, die die Bewegungen bisweilen annehmen;
3. das Vorhandensein von wirklicher Fortbewegung bei Ausschluß der Möglichkeit einer Einwirkung von endozellulären Strömungen;
4. Die Tatsache, daß die Bewegungen unter dem Einfluß von Vaccineserum aufhören. *Beintker.*

Terni (1756) fand im Gewebe der Pusteln bei Variolavaccine, Varicellen, Maul- und Klauenseuche durch Giemsafärbung eosinophile Körperchen, die einen deutlichen Entwickelungsgang mit progressiver und regressiver Phase durchmachen. In einzelnen Stadien sind diese Körperchen polynukleären Leukocyten sehr ähnlich. Sie entstehen während der Krisis der pathologischen Prozesse und schwärmen in die Gewebe aus, ähnlich wie die Sporen der Mikrosporidien. Sie bleiben sichtbar, so lange die Krankheitsprodukte virulent sind. Bei Filtration der Lymphe durch Chamberland- und Berkefeld-Filter werden sie auch im Filtrat gefunden, dasselbe ist dann virulent, bei der Filtration durch dichtere Filter sind die Körperchen im Filtrat nicht mehr nachweisbar, dieses wirkt dann nicht mehr virulent. Die Körperchen werden durch die Verdauungssäfte von Insekten nicht angegriffen. Verf. schreibt ihnen Protozoënnatur zu. *Beintker.*

Tanon (1755) fixierte Präparate der frischen Lymphpulpa nach Art der Blutpräparate mit absolutem Alkohol oder Osmiumsäure und färbte mit Methylenblau nach. Er fand in dem Präparat Zellen mit rotviolettgefärbten Granulationen, die z. T. um den Kern herumliegen, z. T. auch im Protoplasma zerstreut sind. Teilweise ist sogar die umschließende Membran geplatzt und die Granulationen sind aus der Zelle ausgeschwärmt. Seltener sind die Zellen in der Glycerinlymphe, sie fehlen häufig in alten Lymphen. Ihr Verschwinden geht mit dem Ablauf des Prozesses parallel. Diese Körperchen werden im Pustelinhalt an Wiederimpflingen am 3., bei Erstimpflingen am 8. bis 10. Tag gefunden.

Die Granulationen treten nur in der Pustel auf, sie werden vermißt in der Gewebslymphe, auch im Blut wurde keine Vermehrung von Mastzellen gefunden.

Dagegen finden sich die „Mastzellen", die in der Lymphe gefunden werden, in dem Bindegewebe in der Umgebung der Pustel, sowie in dem Bindegewebe des Mesenteriums, der Kapsel von Leber und Milz nach intravenöser Injektion.

Die Zellen sind nicht speziell der Vaccine eigen, sie finden sich aber häufiger und regelmäßiger als bei jeder anderen Verletzung und manchmal scheint ihre Virulenz ihrer Anzahl parallel zu gehen. Sie scheinen durch eine besondere Tätigkeit, die dem Bindegewebe eigen ist, hervorgebracht zu werden und erscheinen auch nach Einspritzungen von reizenden Substanzen, wie z. B. Terpentinöl. Sie erscheinen mit der Vereiterung und verschwinden mit der Ausstoßung des Pfropfes. Die freien Granulationen findet man dagegen nur in der Lymphe, nicht in den Abszessen nach Einspritzung reizender Substanzen.

Diese Zellen, die der Verf. und Teissier auch bei Variolapusteln gefunden haben, stehen in Beziehung zu den Mastzellen des Blutes. Sie, wie auch die Granulationen scheinen eine Rolle bei der Verteidigung des Körpers zu spielen. *Beintker.*

v. Prowazek (1746) konnte in Gemeinschaft mit de Beaurepaire-Aragao durch Filtration von Lymphe durch Colloïdschichten (3⁰/₀ Agar) das Virus auffangen und anreichern. Mit Loefflerscher Färbung fand er zahlreiche kleine, völlig runde K ö r p e r c h e n, die keine Geißeln oder färbbare Höfe besitzen und sich durch einfache Teilung vermehren. Sie treten auch intracellulär auf und entwickeln sich über intracelluläre Initialkörperstadien. Die Körperchen sind zuerst von Paschen (Hamburg) gesehen. *Beintker.*

Paschen (1745) demonstriert Vaccinekörperchen, Dunkelfeldbeleuchtung und Guarnierische Körperchen und referiert über die bisherigen einschlägigen Befunde verschiedener Autoren. *Beintker.*

Paschen (1744) bestätigt die Befunde, die Ewing 1905 mit der Klatschmethode erhielt. Er fand eine Zusammenballung von nach Giemsa rotgefärbtem Material im Kern. Dasselbe rückt an die Wand und tritt in das Protoplasma aus. Im Protoplasma dehnt sich die Masse über den ganzen Zellinhalt aus und nimmt durch Auftreten von Vacuolen netzförmige Gestalt an. In den Maschen finden sich gelegentlich feinste rote Körnchen. Die weitere Umwandlung geschieht in homogene, mit Giemsa-Lösung schwach hellblau gefärbte Substanz, wahrscheinlich Schleim. Verf. schließt, daß es sich um Austritt von Kernsubstanz infolge einer Reaktion der Zelle auf das Virus handelt.

In einer Anmerkung beschreibt Verf. noch Körperchen, die weiter entfernt vom Zellkern liegen und neben einem roten Kern blaue Substanz enthalten. Dieselben sollen Zusammenballungen von Chromidien (Hertwig) sein. *Beintker.*

Kelsch, Teissier und **Camus** (1727) berichten über Versuche, die sie zur Entscheidung der Frage nach der U n i t ä t oder D u a l i t ä t der Vaccine und Variola anstellten. Sie impften im Hospital St. Bernard acht junge Kühe (génisses) und ein Kaninchen mit Variolamaterial. Der Erfolg war

negativ bis auf zwei Kühe, bei einer trat ein papuloerythematöses Exanthem, bei der anderen ein Schub von miliaren Bläschen auf. Aber alle Tiere zeigten später bei Impfung mit Vaccine entweder eine Frühreaktion, oder sie waren mehr oder weniger unempfindlich. Das Kaninchen zeigte keine Erscheinung, war aber später gänzlich refraktär gegen Vaccination.

Ferner impften Verff. in der Impfanstalt drei Kühe lediglich mit Glycerin, hüllten die Tiere sorgfältig in sterile Decken ein, die sie vor jeder Berührung schützten. Trotzdem entwickelten sich bei diesen Tieren zwischen dem 5. und 11. Tage einige Pusteln, die sich als Vaccinepusteln erwiesen.

Verff. fordern daher, daß Übertragungen, die wirklich beweisend sein sollen, unter allen Vorsichtsmaßregeln außerhalb eines Impfinstitutes gemacht werden müssen. *Beintker.*

Czaplewski (1713) fand, nach einer vorläufigen Mitteilung, durch besondere Färbung, über die näheres nicht angegeben wird, in Lymphe zahlreiche Formen, die an den Entwicklungskreislauf von bekannten Protozoën erinnern. Es läßt sich ein geschlechtlicher (Sporogonie) und ein ungeschlechtlicher Kreislauf darstellen. Einzelne Entwicklungsstadien sind bereits von früheren Autoren gesehen. Der Kreislauf spielt sich so ab, daß aus einer Mikrospore kleinste punktförmige Parasiten entstehen, die heranwachsen und in die Epithelien einwandern. Weiter finden sich Siegelringformen und schließlich auch Amoebenformen. Verf. fand auch Gebilde, die er als Sporocysten und Sporoblasten anspricht. *Beintker.*

Achalan und **Phisalix** (1698) konstatierten, daß der Zusatz von Glycerin zur Lymphe unter dem Einfluß der Hitze schädigend auf das Virus und den Erreger wirkte. Daher wird die Lymphe im tropischen Klima bald unwirksam. Man soll daher die Lymphe eintrocknen lassen und dann im zugeschmolzenen Röhrchen aufbewahren. Lymphe die bei 38^0 und 42^0 in diesem Zustand aufbewahrt wurde, zeigte nach 1 Jahr noch volle Wirksamkeit. *Beintker.*

Friedberger und **Yamamoto** (1720) prüften die abtötende Wirkung von Desinfektionsmitteln und Protoplasmagiften auf Vaccine. Sie vermischten die mit physiologischer Kochsalzlösung 10fach verdünnte Lymphe mit gleichen Teilen einer bestimmten Verdünnung des betr. Mittels im Reagensglas und bewahrten die Mischung im Dunkeln bei Zimmertemperatur auf. Die Virulenz wurde durch Cornealimpfung festgestellt. Sie geben eine Versuchsreihe mit verschiedenen Mitteln (Desinfektionsmitteln, Arsenverbindungen, Galle, Farbstoffe) wieder. Bei der Prüfung der Farbstoffe fanden sie, daß Neutralrotlösung im Dunkeln nicht abtötend auf Vaccine wirkt, daß aber bei Belichtung noch in der Verdünnung 1:100000 sich eine abtötende Wirkung erkennen läßt. *Beintker.*

Friedberger und **Yamamoto** (1721) fanden, daß Neutralrot die Vaccine im Reagensglas abtötete. Sie prüften diese Wirkung im Tierversuch nach und fanden, daß Neutralrotlösungen, die auf die infizierte Haut und Hornhaut der Kaninchen aufgeträufelt wurden, nur minimalen Erfolg hatten. Daher wandten sie, um einen längeren Kontakt zu bewerk-

stelligen, eine 1‰ Neutralrotsalbe an. Sie infizierten Kaninchen an Haut und Cornea und fanden, daß unter der Einwirkung intensiven Sonnenlichtes durch die Salbe die Eruption der Vaccine verhindert wurde, während diese auf nicht belichteten und auf belichteten aber nur mit Vaseline bestrichenen Stellen anging. Eine Wirkung auf die infizierte Cornea wurde nicht konstatiert. Zur Wirkung des Neutralrots war Sonnenlicht erforderlich, bei trübem Wetter versagte es. *Beintker.*

Casagrandi (1706) hat gefunden, daß das Virus der Vaccine durch Berkefeld W- (wenig), Chamberland F- und Kitasato-Filter filtrierbar ist; das Filtrat ist imstande, den „Cythoryctes" in der Hornhaut von Kaninchen und Pusteln auf der Haut von Hunden hervorzurufen.

Ferner fand er, daß sowohl das Serum der Pockenkranken als das der mit Rindervaccin geimpften Hunde, wenn als Antigen entweder Rindervaccin oder menschliches Pustelmaterial verwendet wird, sich der Bordet-Gengouschen Probe gegenüber positiv verhalten, so daß die beiden Infektionen, die des Vaccins und der Pocken, sich in dieser Hinsicht identisch verhalten.

Die Hautpustulose erhielt er bei Hunden auch infolge intravenöser Einimpfungen.

Bei mit Filtrat der Pocken inokulierten Hornhäuten fand er im Dunkelfeld wahrnehmbare Körperchen, deren Färbung ihm auch nach vorheriger Behandlung mit Loefflerschem Methylenblau oder Reatzmannschem Ätzmittel oder mit Losenay-Jonesscher Flüssigkeit gelang. *Tiberti.*

Mulas (1741) hat Organe von subcutan und auf der Hornhaut mit Vaccine inokulierten Kaninchen gut zerrieben, den Brei verdünnt und durch Berkefeld W nach der Technik Casagrandis filtriert; dabei fand er, daß die Filtrate der Niere und der Milz imstande sind, „Cythoryctes" in der Cornea von Kaninchen und Pusteln auf ihrer Haut hervorzurufen.

Das Virus soll sich in der in Glycerin aufbewahrten Niere wenigstens 6 Tage erhalten.

Dagegen konnte er es im Blute nicht nachweisen. *Tiberti.*

Casagrandi (1709) hat das Dialysat des gut zerriebenen Vaccinebreies wirksam gefunden, das er erhielt, als er es in Röhrchen aus Collodium in destilliertes Wasser legte; es ist imstande, „Cythoryctes" in der Hornhaut von Kaninchen zu verursachen.

In den Hornhautzellen hat er im Dunkelfeld jene feine Granula beobachtet, die man auch nach Inokulation des Vaccinevirus beobachtet.

Er hält die Annahme für berechtigt, daß bei der Dialyse durch die Collodiummembranen das Vaccinevirus hindurchgeht. *Tiberti.*

Casagrandi (1707) resümiert in dieser Arbeit alle Experimente, welche das Vorhandensein des Vaccinevirus in den durch Berkefeld W., Chamberland usw. erhaltenen Filtraten nachweisen.

Er schickt voraus, daß die weder Papeln noch Pusteln hervorrufenden Filtrate das Virus trotzdem enthalten können, das aber zu sehr verdünnt ist, um die beiden Erscheinungen, Papeln und Pusteln, hervorzurufen,

die von der Menge des Virus in den Filtraten abhängen. Dasselbe läßt sich von der GUARNIERIschen mikroskopischen Läsion sagen.

Er findet, daß das filtrierte Virus ein herabsetzendes Vermögen dem Methylenblau gegenüber und eine schädliche Wirkung auf die Leukocyten hat; daß es bei der BORDET-GENGOUschen Probe ein antigenes Vermögen und eine beträchtliche Resistenz gegen Wärme hat, da es durch die eine halbe Stunde einwirkende Temperatur von 80^0 nur abgeschwächt wird.

Er fand in den Filtraten Körperchen, die nach vorausgehender Behandlung mit LOEFFLERscher Flüssigkeit, Phosphorwolframsäure und mit LOSENAY-JONESscher Flüssigkeit, sowie mit den verschiedenen Anilinfarben färbbar sind.

Ähnliche Körperchen fand er im Innern der Hornhautzellen, wo er sie schon 1906 beschrieben hatte.

Er bestätigt die Sichtbarkeit dieser Körperchen in den Hornhäuten durch Beleuchtung im Dunkelfeld, die VOLPINO 1907 gefunden hat.

Er schlägt vor, den Keim der Vaccine „Claneidium vaccinae" zu nennen.

Tiberti.

Casagrandi (1708) untersucht die Gründe, aus welchen die subcutan mit filtrierter Vaccine geimpften Tiere die Hautimmunität bei einigen Autoren nach einer einzigen Inokulation erhalten haben, während er sie erst nach vielen Impfungen erhielt; einen dieser Gründe findet er in dem Umstand, daß er Vaccin verwendet hat, das nicht frisch entnommen war.

Er untersucht die Einwirkung des Staphyloc. pyogenes aureus auf die Entstehung der Hautpusteln bei mit älteren Filtraten geimpften Kindern und schließt eine direkte Einwirkung seitens dieses Coccus aus, indem er nur annimmt, daß er das Haften des abgeschwächten Virus und seine Vermehrung begünstigt.

Er findet, daß die Immunisationserscheinungen von der Erzeugung von zirkulierenden Antikörpern begleitet sind, die vermittels der BORDET-GENGOUschen Probe nachweisbar sind und mehr oder minder schnell erscheinen, je nachdem das Virus durch Magen oder Haut eingeführt wurde.

Er sagt, es ergebe sich weder eine Bestätigung noch ein Nachweis für die Auffassung, daß die Einführung durch die Haut der einzige am meisten geeignete Weg sei, der zur Immunität gegen Vaccin führe.

Diese Auffassung gründe sich auf die nicht durch Experimente bestätigte Annahme, daß die unmittelbar auf die Hautläsion durch Vaccin folgende Hautimmunität ein Anzeichen der eingetretenen Immunität des ganzen Organismus sei; es ergebe sich vielmehr, daß die Immunität gegen Vaccin erreicht werde, indem das Virus auf irgendeinem beliebigen Wege, durch die Haut, den Magen, subcutan oder intravenös eingeführt würde.

Er findet das Virus 10 Tage nach der Hautimpfung in Niere und Milz unter Bedingungen, die geeignet sind, die Pustulose auf der Haut von Hunden und den „Cythoryctes" im Epithel der Hornhaut des Auges von Kaninchen zu verursachen; nur wenn das Virus auch in der Milz vorhanden ist, finden sich zirkulierende Antikörper. *Tiberti.*

Komplementbindung bei Variola und Vaccine.

Dahm (1714) berichtet über K o m p l e m e n t b i n d u n g b e i P o c k e n. Er fand, daß das Serum von zehn Pockenkranken mit Lymphe als Antigen deutliche Hemmung der Hämolyse bewirkte. Diese Eigenschaft geht ziemlich schnell wieder verloren; denn 3-4 Monate später zeigte das Serum derselben Personen diese Erscheinung nicht mehr. Ebenso fand er bei Verwendung von wäßrigem Extrakt aus der Leber einer Pockenleiche mit Pockenseris vollständige Hemmung, während die Kontrolle mit normalem Serum negativ ausfiel.

Der Extrakt aus der Leber eines Impfkalbes gab sowohl mit Pocken- wie mit normalem Serum positive Reaktion. Dagegen beobachtete er bei den Extrakten aus der Pockenleber und der Leber des Impfkalbes Komplementbindung bei Zusatz von Lymphe, während Kontrollversuche mit normalen Organen negativ ausfielen.

Erscheinungen von Agglutination und Präcipitation beobachtete D. nicht. *Beintker.*

Sugai (1754) konstatierte Eintreten von K o m p l e m e n t b i n d u n g bei Pustelinhalt des Kranken als Antigen und Serum des Kranken als Antikörper, ebenso, wenn er Lymphe als Antigen benutzte. Weiter fand er auch eine Hemmung der Hämolyse bei Anwendung des Serums erfolgreich geimpfter Personen. Diese Erscheinung verschwindet erst nach 10 Jahren. Agglutinierende Wirkung des Serums bei Pockenkranken konnte er nicht feststellen. *Beintker.*

Xylander (1768) fand im Gegensatz zu SUGAI (s. o.) nach erfolgreicher Vaccination k e i n e deutliche Komplementbindung. Einige Male sah er 10-16 Tage nach der Impfung eine geringe Andeutung von Hemmung der Hämolyse, die vor der Impfung nicht bestand. Das Serum der Geimpften gab mit alkoholischem Extrakt aus normalen Meerschweinchenherzen kein positives Resultat. *Beintker.*

Bermbach (1702) fand bei Untersuchungen des Serums von mit Lymphe geimpften Kaninchen und Meerschweinchen, sowie von geimpften und wiedergeimpften Personen k e i n e Komplementbindung. *Beintker.*

Keysselitz und **Mayer** (1728) stellten Ü b e r e m p f i n d l i c h k e i t s-prüfungen beim Menschen an. Sie impften Variolarekonvaleszenten mit wirksamer Vaccine und später mit frischem Variolavirus. Während die Impfung mit Vaccine in einigen Fällen ein typisches Frühresultat gab, war die Impfung mit Variola stets negativ. Auch ein Vaccinekalb, das mit Variolavirus geimpft wurde, zeigte keine Überempfindlichkeit. *Beintker.*

Knoepfelmacher und **Lehndorff** (1730) fanden, daß die Erscheinungen, die eine W i e d e r i m p f u n g auf einer bereits früher geimpften geheilten Hornhaut die gleichen sind wie bei einer Erstimpfung. Jedoch setzt die Entwicklung früher ein, bereits in den ersten 24 Stunden und klingt auch viel früher, bereits am 4. Tage, ab. Die Intensität der Reaktion ist unabhängig von dem Zeitintervall das zwischen beiden Impfungen liegt, nach 9 Tagen verlaufen die Erscheinungen genau so, wie nach $^1/_2$ Jahr. Verf. schließt, daß die Revaccinationen der Corneae von Reak-

tionen gefolgt sind, die beschleunigter ablaufen und von geringerer Intensität sind als die Erscheinungen der Erstimpfung. Es handelt sich daher im Sinne von Pirquet um eine allergische Reaktion. *Beintker.*

Mevius (1738) versuchte ebenfalls die Züchtung von Variolavaccine, konnte jedoch sichere Resultate nicht erhalten. Ein Kalb, das von einem außerhalb wohnenden Barbier mit dessen eigenem Rasierzeug rasiert war, zeigte, als es am 7. Tage darnach geimpft werden sollte, Vaccinepusteln. M. nimmt eine Übertragung im Stalle an. *Beintker.*

Casagrandi (1705) impfte Knochenmark von Kaninchen, die cutan oder corneal geimpft waren, auf die Cornea anderer Kaninchen. Den Extrakt des Knochenmarkes ließ er mit Hilfe ständig angefeuchteter Wattetupfer 24 Stunden lang auf die gestichelte Cornea einwirken. Nach 3 Tagen tötete er die Tiere. In den oberen Schichten der Cornea wurden häufig typische Cytorhyctes gefunden. *Beintker.*

Mulas (1740) wies subcutan oder in die Cornea eingeimpftes Vaccinevirus in Milz und Niere der geimpften Tiere nach. Es ist in diesen Organen abgeschwächt und weniger resistent, wurde jedoch durch Verimpfung von Organbrei auf die gestichelte Hornhaut, oder durch subcutane Injektion nachgewiesen. *Beintker.*

Freyer (1718) impfte frisches klares Pustelserum auf Kaninchen. Nach der dritten Übertragung auf Kaninchen gelang es, diese Lapine auf ein Kalb zu übertragen. Der Impfstoff gab sehr gute Resultate.

In der Diskussion über die Vorträge von Stumpf, Mevius und Freyer teilt Voigt mit, daß er mit Pockenborken bei zwei Kälbern keine Erfolge, dagegen bei einem Affen und einem Lamm positive Resultate hatte. Die Variolavaccine reift in der ersten Generation langsamer als gewöhnliche Vaccine.

Freyer und Stumpf empfehlen zur Entnahme des Serums Kapillarröhrchen. *Beintker.*

Pugliese und **Debenedetti** (1748) verimpften das Serum, das bei der Verarbeitung des Impfschorfes aus der Masse austritt, und eine Verreibung der festen Masse getrennt auf die Kaninchenhornhaut. Bei der sofortigen Untersuchung des Hornhautepithels wurden bei den Versuchen mit dem festen Material auch in Verdünnungen, mit dem Serum dagegen nur im unverdünnten Zustande Volpinosche sowie Guarnierische und Initialkörperchen (Gorini-v. Prowazek) gefunden, während die Verimpfung von verdünntem Serum ein negatives Resultat ergab. Die Verff. schließen daraus auf den Sitz des Erregers im Innern der Zellen. *Beintker.*

Kraus, Ranzi und **Ehrlich** (1731) prüften das Verhalten der Immunität bei zwei Affen, die durch muskuläre Parabiose vereinigt waren. Wurde der eine Affe mit Erfolg geimpft, so wurde der andere nicht immun, sondern reagierte mit Bildung einer typischen Impfpustel. *Beintker.*

Gennari-Deplano (1722) veröffentlichen Untersuchungen über das Verhalten verschiedener Tierarten gegenüber der Impfung mit

Vaccine. Die Empfänglichkeit ist nach der Tierart und nach dem Alter verschieden. Junge Tiere sind stets empfänglicher als alte derselben Art.
Beintker.

Licheri (1735) impfte Lösungen von Blastomycetennukleïn mit durch Berkefeld W. filtrierter Vaccine und übertrug diese Mischung auf Kaninchenhornhäute. Er fand bei der Untersuchung Guarnierische Körperchen. Durch die Übertragung wurden pustulöse Gebilde hervorgerufen denen kein Inkubationsstadium voraufging. Übertrug man diese Pusteln auf die Haut von Hunden, so wurden diese gegen aktive Vaccine immun.
Beintker.

Stumpf (1752) berichtet, nach einer Übersicht über die bereits veröffentlichten Ergebnisse über weitere Erfahrungen mit der in der Münchener Impfanstalt gewonnenen Variolavaccine. Sie zeichnet sich vor allem durch längere Haltbarkeit (bis über ein Jahr) bei gutem Erfolge aus. Der durch die Fortzüchtung der aufbewahrten Lymphe erzeugte Impfstoff hatte noch ausgezeichneten Erfolg. Zur Weiterzüchtung der Lymphe ist die heiße Jahreszeit möglichst zu vermeiden. Man soll die Abstände zwischen zwei Generationen des Impfstoffes nicht zu gering werden lassen, da sonst bald Abschwächung und Entartung eintritt. Die Pusteln treten um so später auf, je näher die betreffende Vaccine der Variola steht. Ein Zuchtprodukt, das bereits am Ende des vierten Tages den Höhepunkt der Entwicklung erreicht hat, ist zur Fortzüchtung unbrauchbar.

Die Bedingungen, unter denen Übertragung von Variolastoff auf das Tier möglich ist, sind noch unbekannt. Es ist möglichst klarer Pustelinhalt zu entnehmen, doch ist auch bei eitrig getrübtem Serum bisweilen noch Erfolg zu erzielen. Das Material ist möglichst bald auf das Kalb zu übertragen. Zur Lösung der Frage ist ein Zusammenarbeiten der Leiter der Deutschen Impfanstalten nötig. Die Variolalymphe ist weit wirksamer als die Retrovaccine.
Beintker.

Meder (1736) berichtet über eine neue gelungene Übertragung von Variola auf das Kalb. Die zufällige Übertragung von Vaccine wurde durch die Anordnung des Versuches verhindert. Die eine Pustel, die entstand, zeigte eine wesentlich langsamere Entwicklung als die Vaccinepusteln. Auch die von dieser Pustel gewonnene Vaccine zeichnete sich durch langsames Wachstum aus, auch in der dritten Generation war noch eine deutliche Verlangsamung bemerkbar. Die vom dritten Kalb geerntete Vaccine zeigte gute Wirksamkeit, ein generalisierter Ausschlag trat nicht auf.
Beintker.

Voigt (1763) verteidigt die Auffassung von der Überimpfbarkeit der Variola auf das Kalb gegenüber den Versuchen von Kelsch, Teissier und Camus. Es sind zweifellos Übertragungen auf das Kalb gemacht, auch unterscheidet sich die Variolavaccine wesentlich von der animalen Vaccine. Die Pusteln der ersten Generationen der Variolavaccine reifen wesentlich langsamer, bis zum 7.-8. Tag, während die animale Vaccine bereits am 5. Tag reif ist, sie behält länger die graue

Farbe und trocknet langsamer ein. Der Impfstoff ist sehr kräftig und läßt sich lange aufbewahren. Im Laufe einiger Generationen wird die Variolavaccine zur gewöhnlichen Vaccine. Die hochgradige Virulenz, die langsame Reifung und das ansehnliche Wachstum sind Zeichen für Variolavaccine, die durch animalische Vaccine nicht hervorgebracht werden können.

Eine Übertragung dieses Aufsatzes ins Französische ist die Arbeit von **Voigt** und **Kuhn** (1764). *Beintker.*

Voigt (1761) impfte nach Angaben von Konew Schafpockenstoff (Ovine) auf Ziegen. Bei cutaner Impfung zeigten sich bei einer 8 Monate vorher vaccinierten Ziege nur Pusteln nach Art der Impfpusteln. Dagegen erkrankten Ziegen, denen Ovine subcutan injiziert wurde, sehr schwer, wenn aber das Virus von Ziege zu Ziege durch subcutane Impfung weiter gezüchtet wurde, so rief es bereits in der dritten Generation nur noch einen Papelauschlag hervor. Zwei Schafe die mit Ovine, die bereits in der 15. Generation auf Ziegen gezüchtet war, geimpft wurden, erkrankten unter schwereren Erscheinungen, zeigten auch Ausschläge und infizierten ein Kontrollschaf das mit ihnen zusammengesperrt war. Die Schafe waren nach der Heilung immun gegen Ovine, aber zeigten noch Empfindlichkeit gegen Vaccine. V. schließt, daß sich bei der Ovine keine Umformung zeigt, etwa wie die Variola zur Vaccine wird, jedoch scheint das Contagium nach mehrfacher Ziegenpassage milder aufzutreten. *Beintker.*

Voigt (1760) berichtet über die Resultate, die er erhielt, wenn er Rinder, Schafe, Ziegen, Schweine und Affen mit Variola, Vaccine und Ovine impfte.

Er kommt zu folgenden Schlüssen:

Die Variola ruft auch am Affen einen allgemeinen Ausschlag und allgemeine Erkrankung hervor, verläuft aber beim Affen milder als beim Menschen. Eine schwere Erkrankung von Schweinen an Variola konnte nicht konstatiert werden.

Bei Rindern, Schafen, Ziegen und Kaninchen ruft die Variola nur örtliche Reaktion in Gestalt von Papeln, Knötchen und Pusteln hervor.

Schaf und Ziege werden durch Variola nur unwesentlich gegen Schafpocken geschützt.

Die Vaccine ruft örtliche, von geringem Fieber begleitete Erscheinungen außer beim Menschen auch beim Affen und beim Schwein hervor, dagegen entstehen nur örtliche Erscheinungen ohne Fieber beim Rind, Schaf, Kaninchen und Ziege.

Durch die Vaccine werden Schafe und Ziegen gegen nachfolgende Ovine nur unvollständig immunisiert.

Umgekehrt immunisiert die Ovine das Rind nur unvollständig gegen nachfolgende Vaccine.

Bisher ist keinerlei Nachweis der Überführung von Variola und Vaccine in die Form der Ovine, oder der Orine in eine mildere Dauerform erbracht worden. *Beintker.*

Näther (1742) fand bei Wiederimpflingen bei zu spät erfolgter

Nachschau das Auftreten von Granulomen an den Impfschnitten. Dieselben stellten sich dar als bis linsengroße, rundliche Anschwellungen. Sie waren nicht schmerzhaft und heilten langsam unter Hinterlassung einer rosagefärbten Narbe ab. N. führt diese Granulome auf diphtherieähnliche Bac. in der Lymphe zurück, während die Anschwellung des Armes auf der Anwesenheit von Staphylok. beruhen soll. *Beintker.*

v. Prowazek und **Yamamoto** (1747) stellten durch Verimpfung auf Kaninchenhornhaut fest, daß das Vaccinevirus im Blut nur noch eine Stunde nach der intravenösen Impfung vorkommt, daß es sich im Knochenmark noch 2 Stunden, in der Leibeshöhle noch 4 Stunden nach der intravenösen Impfung nachweisen läßt. Hauptsächlich wird das Virus von den Phagocyten aufgenommen. Die Entwicklung erfolgt nur auf der Hautdecke. Intravenös injizierte Lymphe konnte noch nach 2mal 24 Stunden durch Scarifizierung der rasierten Haut nachgewiesen werden. Es entwickeln sich an diesen Stellen einzelne Vaccinepusteln. Zur Erzeugung der Eruption gehört eine Eröffnung der Hautdecke. Die durch Vaccine erzeugte Immunität ist eine reine Hautimmunität.

Verff. beschreiben eine spezielle Färbemethode, mit der sie in den Zellen der Hornhaut folgende Erscheinung konstatierten:

Es erscheinen in der Nähe des Kerns oder oft auch entfernt davon kleine dunkelrotgefärbte Körperchen, die sich zuweilen hantelförmig teilen. Sie sind von einem roten Saum umgeben, der wieder seinerseits von einer ausgefaserten Masse blaugefärbten Plastins umgeben ist. Diese Stadien werden von Guarnierischen Körperchen abgelöst. Diese bestehen aus dem Innenköper, der chromatoïden Umhüllung und dem plastinartigen, unregelmäßigen Mantel. Der Innenkörper zerfällt wieder in die Initialkörper.

Die Corneazellen reagieren durch die färberisch nachweisbare Veränderung (Metagenese) der Plastinbestandteile auf das Eindringen des Virus. *Beintker.*

Keysselitz und **Mayer** (1729) fanden bei Variolakranken in Leber, Lunge, Nieren, Milz und Knochenmark Krankheitsherde. Besonders eingehend beschreiben sie die Herde in der Leber. Hier wurden makroskopisch bis über stecknadelkopfgroße, leicht erhabene hämorrhagische Herde gefunden, in deren Umgebung sich mikroskopisch auch kleinere Herde nachweisen ließen. In den Herden fand sich eine Flüssigkeitsansammlung und eine nekrotische Veränderung der Leberzellen. An einem größeren Herde unterscheidet man zwei Zonen; in der innern sind die Zellen bereits vollständig nekrotisiert, zu opaken Schollen und Detritus umgewandelt, so daß Lebergewebe nicht mehr erkennbar ist, in der peripheren Zone sind Zellen oder Zellkomplexe noch in Umwandlung begriffen. Die Veränderungen gehen im Kern und Protoplasma gleichmäßig vor sich, es handelt sich um nekrobiotische Erscheinungen, Entzündung tritt erst mit dem Zerfall der Zellen ein. Vor Beginn des Zerfalls treten im Plasma und Kern Zelleinschlüsse auf. Die Kerneinschlüsse füllen bisweilen den ganzen Kern aus, bisweilen liegen sie auch einzeln oder zu mehreren im

Kern, der dann oft eine Ansammlung von Flüssigkeit zeigt. Nach dem Zugrundegehen des Kernes verlieren die Einschlüsse ihre Färbbarkeit mit Hämatoxylin und nehmen die Eosinfärbung an.

Im Plasma sind Einschlüsse, die mit den Guarnierischen Körperchen identisch sind. Die Kerneinschlüsse sind entweder ebenfalls Guarnierische Körper oder vergrößerte Nucleoli, die unter der Einwirkung des Variolavirus angeschwollen sind. Verff. sind mehr der ersten Ansicht, halten aber die ganzen Zelleinschlüsse für Reaktionsprodukte auf das Eindringen des Virus. Es sind Abwehrvorrichtungen der Zelle gegen das in der umgebenden Flüssigkeit befindliche Virus. Bei dieser Abwehr erschöpft sich die Zelle und geht schließlich unter weiterer Einwirkung des Giftes zugrunde. Die Größendifferenz der Guarnierischen Körper in Variola und Vaccine ist auf die größere Virulenz des Variolavirus zurückzuführen. Bei der Vaccineinfektion scheint das Plasma das Virus abzufangen und dadurch den Kern zu schützen, während das Variolavirus das Plasma derart schädigt, daß keine Abwehrsubstanzen gebildet werden, während der Kern, der die zur Abwehr nötige Substanz in viel reicherem Maße enthält, reagiert. Wie in den Leberzellen, wurden auch Guarnierische Körperchen im Plasma und Kern der Adventitia- und Endothelzellen der Lebergefäße, sowie in den Zellen der Niere, der Lunge, der Milz und ihrer Gefäße gefunden. *Beintker.*

Der **Amtliche Bericht** (1700) über die Ergebnisse der Schutzpockenimpfung bringt zahlreiche statistische Einzelheiten, unter denen ein allgemeines Interesse die Mitteilungen über die vorgekommenen Impfschädigungen haben. Es sind im ganzen im Jahre 1907 11 Todesfälle kurze Zeit nach der Impfung vorgekommen, von denen 5 in Zusammenhang mit der Impfung standen. In drei Fällen war die Ursache Gangrän der Impfstellen, die wahrscheinlich auf Sekundärinfektion beruhte, da bei der Nachschau noch keine Erscheinungen aufgetreten waren. In einem Fall erfolgte der Tod an Wundrose, in dem letzten Fall erkrankte das Kind ebenfalls nach der Impfung an Wundrose, später im Anschluß daran an Lungenentzündung und schließlich an Hirnhautentzündung, an der es starb. Die Hirnhautentzündung war wahrscheinlich tuberkulöser Natur. Auch sonst kamen mehrere Fälle von schwererer Störung vor. Viermal wurde hohes Fieber ohne besonderen Befund, mehrere Male Vereiterung der Lymphdrüsen und des Unterhautzellgewebes, sowie Wundrose konstatiert. Auch wird über sonstige Erkrankungen der Haut, verschiedenartige Ekzeme und Exantheme berichtet, ebenso wurde generalisierte Vaccine, sowie Übertragung von Impfpusteln auf andere Personen festgestellt. Wegen Syphilis wurden in Berlin 38 Erst- und 4 Wiederimpflinge, im übrigen Deutschen Reich nur 5 Erstimpflinge zurückgestellt. *Beintker.*

Goldschmidt (1724) berichtet über die Resultate seiner Impfungen in der Zeit von 1873-1908. Er fand, daß in den letzten Jahren die Wirksamkeit der Straßburger Lymphe stark zurückgegangen ist und führt diesen Rückgang, für den er zahlenmäßige Belege anführt, auf das längere

Lagern der glycerinisierten Lymphe zurück. Diese Auffassung fand er bestätigt, als er versuchsweise mit Lymphe verschiedenen Alters impfte. Ferner sind, seit er nur 4 Schnitte macht, die Prozentzahlen der erfolgreichen Impfungen und der angegangenen Pusteln zurückgegangen. Weiter fand er, daß die ersten Impftermine eine größere Zahl von Erfolgen aufwiesen als die späteren, und führt diesen Rückgang auf den längeren Kontakt der Lymphe mit dem Glycerin zurück. Bei Wiederimpflingen, die mehrere Impfnarben aufwiesen, war der Erfolg der Impfung geringer als bei den Impflingen mit nur einer Impfnarbe. Er schließt aus dieser Tatsache, daß die Entwicklung von nur einer Pustel nicht genügenden Impfschutz bietet und fürchtet, daß durch die geringen Anforderungen eine ungenügende Immunisierung der Bevölkerung eintritt. Dadurch erklärt er auch die Schwierigkeit, die die Bekämpfung der Pocken 1907 in Metz geboten hat. *Beintker.*

Jaffé (1725) war mit der Durchführung der Impfung im Sokodébezirk in Togo beauftragt. Er hatte Lymphe aus Deutschland mitgenommen, die aber bei 12 Erstimpfungen nur einen vollen Erfolg hatte, es kamen zwei Pusteln zur Entwicklung. Von diesen ausgehend, mußte der ganze Impfstoff für die in Betracht kommende Bevölkerung beschafft werden, da eine zweite Sendung Lymphe vollständig versagte. Außer der bekannten Abschwächung der Glycerinlymphe in den Tropen führt Verf. dies auf die die Haut stark austrocknende Wirkung des zurzeit herrschenden Nordwindes, des Harmattan, zurück. In der feuchten Jahreszeit waren die Impfungen viel erfolgreicher. Es soll daher in diesen Gegenden nur in der feuchten Jahreszeit geimpft werden. Die Eingeborenen zeigten sich in manchen Gegenden nicht sehr erfreut über die Impfung, in einigen Dörfern wuschen sie sogar die Impfschnitte mit Zitronensaft, Wasser und Seife aus (tout comme chez nous!). Es zeigte sich, daß der Schutz der Impfung sehr kurz war. Bei Wiederimpflingen, wie auch bei krank gewesenen, gingen die Pusteln ebensogut an, wie bei Erstimpflingen. In diesen Gegenden war seit 1904 keine Pockenepidemie vorgekommen. Verf. fordert die Einrichtung von Impfanstalten in den Schutzgebieten. *Beintker.*

Amako (1699) hatte Gelegenheit, eine größere Variolaepidemie in Kobe zu beobachten. Es erkrankten 46,4% Geimpfte und 53,5% Ungeimpfte. Die Mortalität der Geimpften betrug 7,2%, die der nicht oder ohne Erfolg Geimpften 45,8%. Die Mortalität der im Inkubations- oder Initialstadium Geimpften war geringer als die der Ungeimpften. Auch nimmt die Mortalität im Verhältnis der Impfnarben ab. Neugeborene wurden 5-10 Tage nach der Geburt mit zwei Impfschnitten geeimpft. War die Mutter gegen Vaccine immun, so zeigte sich auch beim Neugeborenen Immunität, die aber bald verschwand. Es erkrankten auch eine geringe Zahl von Personen, die schon früher einmal an Variola erkrankt waren. Beim Verschwinden des Impfschutzes gab es ein Stadium, in dem Impfung negativ war, Infektion aber mit Variola eine lokale Pustel verursachte. Es zeigte sich auch hier, daß die Variola haemorrhagica pustulosa und die Purpura variolosa eine hohe Mortalität hatte, letztere sogar 100%.

Opsoninversuche mit Streptok., die aus dem Bläscheninhalt der Pusteln gezüchtet waren, ergaben, daß der opsonische Index bis zum neunten Tage (stadium suppurationis) sinkt, dann aber schnell ansteigt und im Stadium exsiccationis den Höhepunkt erreicht. Verf. schließt daraus auf eine Mitwirkung der Streptok. bei dem Verlaufe der Variola. Bei Variola haemorrhagica fand er Streptok. im Blut.

Eine Behandlung mit Atoxyl und Trypanrot zeigte keinen deutlichen Einfluß auf den Verlauf der Krankheit; gegen Sekundärinfektionen mit Streptok. wurde die Wrightsche Vaccinetherapie, sowie Streptok.-Serum in wenigen Fällen angewandt, scheinbar mit gutem Erfolg. *Beintker.*

Kuhn (1733) berichtet über den Stand der Pocken und der Impfung in Deutsch-Ostafrika, Kamerun, Togo und Deutsch-Südwestafrika. *Beintker.*

Roß (1751) impfte in Nqutu im Zululand 1156 Basuto- und Zulukinder mit Lymphe. 240mal erfolgte Eruption, 16 Todesfälle kamen vor. In 20% erschien die Eruption am ganzen Körper, 2-4 Wochen nach der Impfung, sonst erschienen nach 8 Tagen Bläschen um die Impfstellen, denen der allgemeine Ausbruch erst in 2-3 Monaten folgte. Zuerst traten weiß-rötliche Flecken auf, nach 2-3 Tagen Bläschen, die wuchsen und nach 6 Tagen eine Delle zeigten. Die Kinder waren dabei unruhig und fieberten. Die Todesfälle wurden durch komplizierende Bronchopneumonie verursacht. Die Lymphe war von einer Firma zweimal, von einer anderen einmal bezogen. *Beintker.*

Voigt (1759) referiert zusammenfassend über Beobachtungen, über Zubereitung und Aufbewahrung von Lymphe an Deutschen Impfanstalten.

Er stellt folgende Schlüsse auf:

1. Das Ergebnis der Beobachtungen rüttelt nicht an dem alten Satze, die Lymphe kühl, trocken und dunkel aufzubewahren.

2. Nötig sind Beobachtungen über Vorzüge und Nachteile der Aufbewahrung des Impfstoffes in einem mit nur wenig Glycerin durchfeuchteten Zustande bis kurz vor der Abgabe oder die Herstellung einer gebrauchsfertigen Emulsion bald nach der Ernte.

3. Um den Wert der Lanolinlymphe für die Kolonien zu erforschen, müssen die Deutschen Impfanstalten, die die Kolonien mit Impfstoff versorgen, Impfstoffe gleicher Ernte als Glycerin- und Lanolinlymphe bereiten und beide Impfstoffe sowohl bei den heimischen Impfungen verwenden, wie auch dieselbe an die Kolonialärzte mit der Bitte um genaue Mitteilung der Resultate verschicken.

4. Ein Grund zur Anwendung der Lanolinlymphe für das Deutsche Impfwesen liegt nicht vor.

5. Versuche mit Pockenborken sind zu empfehlen. *Beintker.*

Meder (1737) beschreibt die Einrichtung der Königlichen Impfanstalt in Cöln und die Technik der Lymphgewinnung. Er impft mit Schnitten in 4 Richtungen (längs, quer, beide Diagonalen) und erntet nach 3×24 Stunden vom geschlachteten Kalbe ab. Man kann dann die Impffläche dichter beschicken und gleichmäßiger abkratzen.

M. gibt dann einen Überblick über das Impfwesen der Stadt Cöln. Dasselbe untersteht der städtischen Gesundheitspolizei. Die Erst- und Wiederimpfungen werden nur in Schulen vorgenommen. Bei den Erstimpfungen fehlen ca. 25%, darunter 11% auf Grund ärztlichen Zeugnisses, ca. 8-12% sind vorschriftswidrig entzogen. Jedoch kommen diese zum größten Teil im nächsten Jahre zur Impfung.

Bei Wiederimpflingen treten bei Wiederimpfungen stets etwas abgeänderte Impfblattern auf, auch setzen Reizerscheinungen bereits am 8. Tage ein. Fast ausnahmslos sind bei Wiederimpflingen, die ausgeprägte Impfblattern ohne entzündliche Reaktion zeigen, deutliche Impfnarben nicht vorhanden. *Beintker.*

Stumpf (1753) berichtet über die Ergebnisse der Impfung im Königreich Bayern. Die Lymphe war infolge ihrer Abstammung aus der Variola-Vaccine des Jahres 1906 gut wirksam, schien aber gegen Ende des Jahres bei den Militärimpfungen nachzulassen. Auch die Haltbarkeit war gegen das Vorjahr verringert. St. schlägt vor, Kinder des gleichen Kalenderjahres nicht in der ersten Hälfte des Jahres zu impfen, da in den Monaten Juli und August die meisten Kinder sterben, und diese Todesfälle, ebenso wie das Auftreten von Rachitis der Impfung zur Last gelegt werden. — An Folgen wurden generalisierte Vaccine und Impfekzeme gesehen. Bei nicht einwandfreier Haut soll die Impfstelle mit einer Gazebinde bedeckt werden. *Beintker.*

Chalybaeus (1710) beschreibt die Einrichtung der neuen Dresdener Impfanstalt. *Beintker.*

Freyer (1719) läßt in Ermangelung eines Schlachtraumes das Kalb im Impfraum auf dem Impftisch töten.

Dies hat den Vorteil, daß erstens unnötige Schmerzen des Tieres vermieden werden, zweitens aber die Ausnutzung des Ertrages viel besser ist. Die gewonnene Lymphe ist nie blutig, sondern von milchig grauer Farbe, wenn sie von weißer, schwärzlich grau, wenn sie von schwarzer Haut stammt. Die Lymphe ist jedenfalls ebenso wirksam, wie die vom lebenden Tier gewonnene. *Beintker.*

Risel (1749) verwendet als Zusatz zur frischen Lymphe, die stark verdünnt werden muß, Tragacanthschleim, um die Lymphe dickflüssiger zu machen und ein Sedimentieren zu verhüten. Um Lymphvergeudung zu vermeiden und eine wiederholte Entnahme aus einem Gefäß zu ermöglichen, gibt er die Lymphe in Zinntuben ab. *Beintker.*

Tomarkin (1757) beschreibt eine Mühle für trockene, wie für mit Glycerin versetzte Lymphe, die nach dem Prinzip einer Schraubenmühle konstruiert ist. Da die Teile, die mit der Lymphe in Berührung kommen, auseinandernehmbar sind und aus Hartglas bestehen, so ist eine exakte Sterilisierung möglich. Die vollständige Verreibung (Vorreibung und Fertigstellung) erfordert etwa 30-40 Minuten. Im Original sind Abbildungen, die die Konstruktion erklären. *Beintker.*

Camus (1704) suchte Lymphe dadurch zu konservieren, daß er sie über Schwefelsäure im Vacuum schnell trocknete. Er stellte zwei Arten her,

die eine wurde im Naturzustande getrocknet, die andere vor dem Trocknen, mit einer 10proz. Gummilösung gemischt. Beide werden in luftleeren Glasröhrchen, vor Licht geschützt, versandt. Im Laboratoriumsversuch waren beide Lymphen weniger wirksam als Glycerinlymphe. Über die Ergebnisse der Impfungen mit dieser Lymphe berichtet **Joyeux** (1726).

Die Impfungen mit der einfachen getrockneten Lymphe hatten ein negatives Ergebnis, die Impfungen mit der Gummilymphe hatten dagegen 71% Erfolge, ein Resultat, das mit Rücksicht auf die geringen Vorsichtsmaßregeln beim Transport günstig zu nennen ist. Zur Stammlymphe war jedoch auch diese Lymphe nicht geeignet. *Beintker.*

Chalybaeus (1711) weist auf manche Fehler hin, die bei der Ausübung des Impfgeschäftes gemacht werden, und durch die der Erfolg der Impfung geringer wird. So wird bisweilen die Lymphe vom Arzte zu lange, häufig auch stehend, aufbewahrt, so daß sich dann die wirksamen Teile zu Boden setzen.

Auch durch fehlerhafte Impfung, z. B. durch Nichtanspannen der Haut, entstehen Mißerfolge, ebenso wenn Massenimpfungen mit zu großer Eile verrichtet werden. *Beintker.*

Gerland (1723) fordert, daß alle Einwanderer, namentlich aus Italien, Russisch Polen und Galizien, wenn sie sich in den letzten 14 Tagen in einem von Pocken durchseuchten Bezirk aufgehalten haben, zwangsweise geimpft werden. Er weist die Möglichkeit der Durchführung dieser Maßregel aus § 18 des Impfgesetzes und § 33, Abs. 4 der Anweisung des Bundesrats betr. Bekämpfung der Pocken nach. *Beintker.*

Ebstein (1716) berichtet von einer Impfung in Königsberg durch einen englischen Arzt im Jahre 1770, die er für eine Kuhpockenimpfung hält. Demgegenüber führt **Deichert** (1715) den Nachweis, daß es sich um Variolisation mit gutartigem Blatternstoff handelte. *Beintker.*

Robertson (1750) berichtet über einen Ausbruch von Blattern in Leith, einer Seehafenstadt Schottlands. Ein Dampfer von Riga hatte die Krankheit eingeschleppt. Den Kern der Arbeit kennzeichnen die letzten beiden Sätze: „Anfangs war ich ein Anhänger der Theorie der Verbreitung auf dem Luftwege. Durch meine Teilnahme an mehreren Blatternausbrüchen ist meine Ansicht geändert worden". *French.*

Böcher (1703) beschreibt eine Impfschutzbinde, die aus einer Lage Gaze, darüber aus hydrophiler Watte besteht und mit einer Lage von dickem rotem Zeuge gedeckt ist. Die Binde wird mit Heftpflaster über das Impffeld geklebt. Sie eignet sich für Kinder besser als Soldaten, bedeckt nur zwei Pusteln und kostet eine Mark. *Beintker.*

Corbin (1712) beschreibt einen Fall von Variola bei einer Arbeiterin, die mit Krempeln und Kratzen von Baumwolle beschäftigt war. Die Baumwolle stammte aus Memphis (U. S.). Die Arbeiterin mußte die Enden der Baumwollfäden aneinanderreihen und feuchtete die Finger zu diesem Geschäft mit Speichel an. Dadurch dürfte die Infektion zustande gekommen sein. Schon früher hatte Verf. einen ähnlichen Fall bei einer Arbeiterin gesehen. In diesem Fall waren die Pocken aus Ägypten ein-

geschleppt. Zur Abhilfe schlägt Verf. vor, zur Anfeuchtung der Finger eine Mischung von Glycerin und Wasser bereitzustellen. *Beintker.*

Nobl (1743) sah bei einer an Pocken erkrankten Russin drei Wochen nach Ablauf der akuten Erscheinungen das Auftreten von derben Warzen im Gesicht. Dieselben hinterließen typische Narben. Bei histologischen Untersuchungen fand N. in den Warzen Guarnierische Körperchen. *Beintker.*

Meyer (1739) beschreibt einen Fall von Vaccineübertragung auf ein mit Ekzem behaftetes, sonst vollständig gesundes Kind, das vom Pflegebruder aus durch die Ziehmutter infiziert wurde, an generalisierter Vaccine erkrankte und unter dem Zeichen einer Sepsis zum Exitus gelangte. Bei einem zweiten Kind traten auf der Basis eines Intertrigo Vaccinepusteln auf.

M. fordert, daß die Impfung aufgeschoben werden soll, wenn sich ein mit Ekzem behaftetes Kind in der nächsten Umgebung des Impflings befindet. Ferner sollen die Impfstellen mit einem Schutzverband versehen werden; als solchen empfiehlt er den von Hartmann angegebenen, der einen mit Gaze umgebenen sterilen Holzwollebausch enthält und mit Pflaster befestigt wird. Außerdem soll der den Impfling besorgenden Person eingeschärft werden, daß sie die Hände nach jeder Berührung der Impfstellen gründlich wäscht. *Beintker.*

Bergmeister (1701) demonstrierte eine Frau mit Vaccineinfektion am rechten Auge und der Oberlippe. Es entstanden typische Impfpusteln. Die Frau war vor zwei Jahren mit Erfolg revacciniert und hatte sich bei der Pflege ihres geimpften Kindes infiziert. *Beintker.*

Krause (1732) bekämpfte die in einem großen Rinderbestande auftretenden Kuhpocken mit Erfolg durch Impfung.

Das Perineum und die Umgebung der Scham wurden gründlich gereinigt und desinfiziert und dann mit 4-5 etwa 1 cm langen Schnitten oberflächlich skarifiziert und pro Kuh 0,2 g Lymphe eingestrichen. An diesen Stellen kamen regelrechte Pocken zur Ausbildung, die unter Zurücklassung einer Narbe abheilten. Gleichzeitig ging aber auch die Abheilung der kranken Stellen am Euter schnell vor sich. Später wurden auch die neu einzustellenden Kühe mit bestem Erfolg geimpft. *Klimmer.*

Leese (1734) berichtet, daß im Pundschab die Pockenkrankheit bei Kameelen derart häufig ist, daß fast sämtliche Tiere im ersten oder zweiten Lebensjahre daran erkranken. Die Krankheit verläuft gewöhnlich sehr milde und erwerben die Tiere dadurch eine für das ganze Leben dauernde Immunität. Erwachsene Kameele erkranken aus diesem Grunde nur selten, die Krankheit nimmt aber dann mitunter einen sehr schweren Verlauf und sterben manche Kranke an generalisierter Pocke unter pyämischen Erscheinungen. Die Krankheit ist sehr ansteckend und läßt sich sehr leicht auf artgleiche Tiere künstlich übertragen, dagegen scheint sie zu den dort ebenfalls häufig vorkommenden Schafpocken keine Beziehungen zu haben. *Hutyra.*

Elmassian (1717) kontrollierte die Angaben v. Prowazeks über die „Chlamydozoën“ in der vaccinierten Hornhaut (s. o. S. 584 u. 585. Red.).

Er leugnet ihre parasitäre Natur und glaubt, daß sie ein Ausscheidungsprodukt des Zellkernes, „pathologisches Chromidium" seien. Sie entstehen auf Grund einer „chromidiase des cellules". v. PROWAZEKs Chlamydozoëntheorie verwechselt die Ursache mit der Wirkung, das Ergebnis der schädigenden Wirkung, nämlich die Initialkörper, werden für das spezifische Virus gehalten. Die in den GUARNIERIschen Körperchen gelegenen Körnchen haben kein Kennzeichen eines lebenden Wesens, und die Initialkörperchen, zusammengesetzt aus Plastin und Chromatin, sind eher Zelleinschlüsse als Chlamydozoën, d. h. lebende Wesen. *Beintker.*

2. Varicellen

1769. **Bertarelli,** Beitrag zur Ätiologie der Windpocken (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 2 p. 181). — (S. 599, 600)
1770. **v. Bokay, J.,** Über den ätiologischen Zusammenhang von Varicellen mit gewissen Fällen von Herpes zoster (Wiener klin. Wchschr. No. 39). — (S. 601)
1771. **Bosse, B.,** Eine Windpockenepidemie (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 51, p. 106-124). — (S. 600)
1772. **Jacod, M.,** De l'otitis media Varicellosa (Revue hebdom. de Moure no. 3). — (S. 601)
1773. **Keysselitz, G.,** u. **M. Mayer,** Zur Ätiologie der Varicellen (Archiv f. Protistenk. Bd. 14, H. 1). — (S. 600)
1774. **Mohr, O.,** Über Varicellen bei Erwachsenen [Diss.] Erlangen. — (S. 601)
1775. **Nobécourt, P.,** et **Merklen,** Sur la leucocytose dans la varicelle (Bull. de ser. pédiatr. de Paris no. 6). — (S. 601)
1776. **Nobécourt, P.,** et **Uilhid,** Varicelle et scarlatine (Ibidem p. 293). — (S. 601)
1777. **Rolleston, J. D.,** Gangrän der Lider und andere Augenaffektionen bei Varicellen (Med. Chronicle Januar; Münchener med. Wchschr. No. 14 p. 731). — (S. 601)
1778. **Weill** et **Roubier,** Note sur la formule leucocytaire dans la varicelle (Bull. de la soc. de péd. de Paris no. 5). — (S. 600)

Nach Versuchen, die **Bertarelli** (1769) an sich selbst, an einem Diener seines Instituts und an einer 8jährigen Nichte anstellte, folgert er: 1. daß die Einimpfung der Windpocken (V a r i c e l l a) beim Menschen nicht sehr leicht gelingt; 2. daß man bei einem und demselben Menschen Unempfänglichkeit für Varicella und Empfänglichkeit für Pocken finden kann. — Inokulationsversuche mit Varicella bei Makaken, Hunden und Meerschweinchen, hatten trotz vielfach variierter Impfmethodik (endovenöse Einspritzung beim Hund, Impfung auf die wundgemachte Hornhaut beim Makaken, Hund und Meerschweinchen, Impfung auf die wundgemachte Haut und Bindehaut beim Makaken) kein Ergebnis, dagegen bildete sich in der Hornhaut der Kaninchen die von 5 verschiedenen Fällen mit klinisch gesicherter Diagnose „Varicellen" an der Stelle der Inokulation eine

geringe Infiltration, welche nicht der äußerst geringen und durch die Operation selbst hervorgerufenen Reaktionen-Infiltration zuzuschreiben war. In den tiefer liegenden Zellen der Hornhaut beobachtete Verf. alsdann in der Nähe des Kerns oder in dem Raume zwischen Kern und Zellenbasis feine rundliche Körnchen, umgeben von einem hellen Hof in Form einer chromatischen Zone. Diese Körperchen sind sehr deutlich sichtbar und hier und da zerstreut. In einigen Fällen findet man lange Strecken der Hornhaut, in welchen die tieferliegenden Epithelzellen diese rundlichen Körperchen aufweisen, manchmal 2-3 in derselben Zelle, in verschiedener Weise vereinigt und angeordnet. Daß es sich nicht um Basalkörperchen handeln könne, glaubt Verf. durch vergleichende Untersuchungen an normalen Hornhäuten ausschließen zu dürfen.

Heymann.

Bertarelli (1769) schildert das klinische Bild der Varicellen mit besonderer Berücksichtigung der Differential-Diagnose gegen Pocken. Angestellte Übertragungsversuche von Varicellen fielen beim Menschen negativ aus (in einem Falle fiel 10 Tage später die Vaccination positiv aus), ebenso bei Macacus, Hund und Meerschwein. In der Kaninchencornea fand er dagegen in einzelnen Fällen ein geringes Infiltrat. Die Untersuchung des Pustelinhalts auf Bakterien fiel nicht konstant aus, nur fand er in zahlreichen Fällen in den einkernigen Leukocyten, sowie bisweilen in den Hautzellen, kleine, sich nach Giemsa rot färbende Körnchen, die er für Michaelis-Wolffsche Granulationen hält. Dagegen fand er in den tieferen Schichten der geimpften Kaninchenhornhaut Zellen, die man für Cytorhyctes halten kann. Verf. hält dies für karyorhektische Erscheinungen.

Beintker.

Keysselitz und **Mayer** (1773) wiesen in zwei Fällen von Varicellen, die sie in Tanga untersuchten „Varicellakörperchen“ nach, die sie als Reaktionsprodukte der Zellen gegen Chlamydozoën auffaßten. Im Innern mancher Körperchen fanden sie in bestimmten Stadien kleinste, durch Eisenhämatoxylin schwarz gefärbte Einschlüsse, die sie als Erreger ansprechen. Die Körperchen machen eine Reihe von Veränderungen durch, zuerst treten im Plasma Vacuolen mit einem zentralen Körnchen auf, der Körper schwillt dann stark an und degeneriert allmählich. Auch die befallenen Zellen degenerieren und zerfallen. *Beintker.*

Bosse (1771) beobachtete in der von ihm geleiteten Heimstätte in Berlin eine Windpockenepidemie, bei der von 70 bis 75 Patienten 37 erkrankten. Darunter befindet sich ein seltener Fall von Ansteckung der Mutter durch das Kind. Nicht weniger als 8 Fälle waren mit Streptok.-sepsis kompliziert, 4 davon starben. Diese Sepsiserkrankungen, sowie 2 weitere später eingetretene Sepsisfälle bei Erwachsenen bringt B. mit den Varicellen in Zusammenhang. Er schließt daraus, daß die Varicellen sich unter Umständen mit Streptok.-Infektion vergesellschaften, und dadurch eine recht bedenkliche Erkrankung werden können. *Müller.*

Weill und **Roubier** (1778) berichten, daß die Leukocytenformel bei Windpocken keine Abweichung von dem normalen Bild zeigt, im

Gegensatz zu dem Befund bei Variola. Pathologische Leukocytenformen wurden nicht nachgewiesen. *Beintker.*

Nobécourt und **Merklen** (1775) können die voranstehenden Angaben von Weill und Roubier nicht bestätigen, sie fanden polynukleäre Leukocytose. Nach ihren Befunden bestehen keine Differenzen des Blutbildes zwischen Variola und Varicellen. *Beintker.*

Rolleston (1777) berichtet nach einer Übersicht über die Augenkomplikationen der Varicellen über einige eigene Fälle. In dem einen Falle von Lidgangrän, den er beobachtete, kam es nur dort zur Gangrän, während die übrigen, sehr zahlreichen Eruptionen am Körper ohne Narbenbildung ausheilten. *Beintker.*

Mohr (1774) beschreibt seine eigene Erkrankung an Varicellen, die nach 15tägigem Inkubationsstadium mit Schweißausbruch einsetzte. Ca. 24 Stunden später trat das Exanthem auf. Im Anschluß daran Erläuterung der Differentialdiagnose und Übersicht über die Literatur. *Beintker.*

Jacod (1772) berichtet über Otitis media varicellosa auf Grund von mehreren Fällen. Analog der Entwicklung bei Scarlatina unterscheidet er Früh- und Spätformen. Die Frühformen sind eine Komplikation nach Art eines Exanthems, wie es gerade im Mund und Rachen in $^2/_3$ aller Fälle auftritt. Die Spätformen sind Teilerscheinungen einer allgemeinen Infektion, wenn alle Bläschen im Körper vereitern. Auch ist es möglich, daß, wenn nur einzelne Bläschen vereitern, eine Otitis media als Metastase auftritt. Die Prognose ist bei gutem Allgemeinzustand günstig. *Beintker.*

v. Bokay (1770) berichtet über neun Fälle, wo sich an typischen Herpes zoster in einer Familie oder auf einer Krankenabteilung mehrere Fälle von Varicellen anschlossen. Die Inkubationszeit betrug bis 18 Tage. Verf. vermutet einen ätiologischen Zusammenhang und verweist darauf, daß eine dem Herpes zoster ähnliche Anordnung der Bläschen bei Varicellen bereits früher von mehreren Autoren beschrieben wurde. *Beintker.*

Nobécourt und **Uilhid** (1776) fanden bei einer Mischinfektion von Varicellen und Scarlatina eine verlängerte Inkubationsdauer und einen verschlimmerten Charakter der Varicellen. *Beintker.*

3. Epithelioma contagiosum

1779. **Jowett, W.,** Epithelioma contagiosum (The Journal of compar. Pathol. and Ther. vol. 22, Part. 1, p. 22). — (S. 602)

1780. **v. Prowazek, S.,** u. **de Beaurepaire-Aragao,** Weitere Untersuchungen über Chlamydozoën (Münchener med. Wchschr. p. 645). — (S. 602)

1781. **Schmid, G.,** Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Geflügeldiphtherie und Epithelioma contagiosum [Geflügelpocken] (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 52, H. 2 p. 200). — (S. 602)

1782. **Uhlenhuth** u. **Manteuffel,** Über die ätiologischen Beziehungen

zwischen Hühnerdiphtherie und Hühnerpocken [Vortrag auf der freien Vereinigung für Mikrobiologie Wien] (Ctbl. f. Bakter., Ref., Bd. 44, Beilage p. 94). — (S. 602)

v. Prowazek und **de Beaurepaire-Aragao** (1780) fanden bei Epithelioma contagiosum der Taube nach Filtration durch kolloïde Substanz die von BORREL entdeckten Körperchen.

Bei Variola fanden sich die bereits beschriebenen Körperchen. Es wurde keine freie Beweglichkeit konstatiert, die intensive Flimmerbewegung ist BROWNsche Molekularbewegung. Die Körperchen sind rund, färben sich mit LOEFFLERS Anilinfuchsin, mit Thionin und schwach mit Azur-Eosin nach GIEMSA. Durch Symbiose mit Streptok. wird die Wirkung verstärkt.

Bei der Beimpfung mit Blut oder Organextrakten von Föten, deren Mütter an konfluierender oder hämorrhagischer Variola gestorben waren, wurde nur in einem Falle mit Leberextrakt eine positive Reaktion erhalten. Bei der zweiten Impfung nach 16-90 Tagen wurde eine v. PIRQUETsche Frühreaktion erhalten.

Bei Vaccine fanden sich analoge Körperchen. Eine Beweglichkeit derselben konnte in 50% Glycerinlösung nicht erwiesen werden. Beimpfte Corneae von Kaninchen wurden, nachdem die Reaktion makroskopisch abgeklungen war, am 17.-19. Tage weiter verimpft, stets mit Erfolg, trotzdem nur in einem Fall GUARNIERIsche Körperchen gefunden wurden. *Beintker.*

Nach **Jowett** (1779) ist in der Kapkolonie das Epithelioma contagiosum des Geflügels sehr häufig. Es wird durch ein filtrierbares Virus hervorgerufen und ist stark infektiös. Am stärksten sind die krankhaften Veränderungen am Kamm. Oft bestehen gleichzeitig Veränderungen diphtherischen Charakters im Rachen, jedoch ist die eigentliche Geflügeldiphtherie nicht identisch mit der Geflügelpocke. (S. dagegen unten. Red.) Die Übertragung von Geflügeldiphtherie durch das Blut ist unmöglich; bei Geflügelpocken gelingt dies Experiment sehr leicht. Auch verläuft die Diphtherie viel chronischer. *Beintker.*

Schmid (1781) konnte durch Übertragung von Material von Geflügeldiphtherie typische Geflügelpocken erzeugen. Er stellt fest, daß beide Krankheiten eine einheitliche Ätiologie haben. *Beintker.*

Uhlenhuth-Manteufel (1782) konnten durch Übertragung von Hühnerdiphtheriematerial auf den Kamm ein typisches Epitheliom, und umgekehrt von originärem Geflügelpockenstoff auf Rachenschleimhaut und Bindehaut des Huhnes typische Diphtherie erzeugen. Auch bei einer Erkrankung von Hühnern, die ohne typische Erscheinungen nur unter dem Bilde einer allgemeinen Infektion mit ganz geringen Belägen im Rachen einherging, konnten durch Verimpfung von diesen Belägen und von Bindehautsekret Geflügelpocken erzeugt werden. Das Virus kreist im Blute, es lassen sich durch Verimpfung von Blut, Leber und Gallenblase von diphtheriekranken Hühnern Epitheliome erzeugen. Das Virus

läßt sich in Glycerin sehr lange konservieren. In einer Anmerkung erwähnen Verff. noch, daß es ihnen gelungen ist, durch Impfung mit originärem Taubenpockenmaterial Hühnerdiphtherie zu erzeugen, während Hühnerdiphtherie auf Tauben nicht übertragen werden konnte. *Beintker.*

4. Scharlach

1783. **Gordon, M. H.,** The bacteriology of scarlet fever (The Practitioner vol. 82, no. 487 p. 127-144, Part I, London, January). — (S. 605)

1784. **Grüner, P., u. B. Schick,** Chlorstoffwechsel und Körpergewicht im Scharlach (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 67, H. 5/6). [Nichts Bakteriologisches. *Walz.*]

1785. **Hamer, W. H., u. T. H. Jones,** Joint report upon an epidemic of scarlet fever in London and Surrey due to an infected milk supply in June 1909 (The Journal of comp. Pathol. and Ther. t. 22, p. 363). — (S. 607)

1786. **Holzmann, W.,** Scharlach und Wassermannsche Syphilisreaktion (Münchener med. Wchschr. No. 14 p. 715). — (S. 604)

1787. **Hunter, W.,** The complications of scarlet fever (The Practitioner vol. 82, no. 487 p. 1-12, Part I, London, January). — (S. 607)

1788. **Kredel, L.,** Über Wundscharlach (Archiv f. klin. Chir. 1908, Bd. 87, H. 4). — (S. 607)

1789. **Lewkowicz, X.,** Verfahren bei der Prüfung der Wirksamkeit der Heilsera bei Scharlach. Der Heilwert des Antistreptokokkenserums von Palmirski (Wiener med. Wchschr. No. 43 u. 44 p. 2526 ff.). — (S.)

1790. **Livierato, S.,** Über die Ätiologie des Scharlachs. Biologische Untersuchungen zur Kenntnis desselben (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 4 p. 422). — (S. 604)

1791. **MacFadyean, J.,** Milk-borne scarlet fever (The Journal of comp. Pathol. and Ther. t. 22, p. 340). — (S. 607)

1792. **Murphy, Sh.,** Scarlet fever of bovine origin (Public Health vol. 23, no. 3 p. 77, December). — (S. 607)

1793. **Neech, J. T.,** A consideration of certain factors which operate in the causation and spread of scarlet fever (Public Health vol. 22, no. 8 p. 296-307, May). — (S. 605)

1794. **Oppenheimer, S., u. E. Reiß,** Untersuchungen der Blutkonzentration bei Scharlach mit besonderer Berücksichtigung der Nephritis (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 96, p. 464). — (S. 607)

1795. **Preisich, K.,** Scharlachfieber (Wiener klin. Wchschr. No. 17 p. 600). — (S. 605)

1796. **Preisich, K.,** Scharlachinfektion durch geheilt entlassene Kranke [Return cases der Engländer] (Berliner klin. Wchschr. No. 25 p. 1158). [Nichts Bakteriologisches. *Walz.*]

1797. **Schleißner, F.,** Über die Rolle der Streptokokken bei der Scharlachinfektion (Folia Serologica Bd. 3, p. 221). — (S. 604)

1798. **Schleißner, F.,** Bakteriologische und serologische Untersuchungen bei Scharlach (Wiener klin. Wchschr. No. 16 p. 553). — (S. 604)
1799. **Sommerfeld, P.,** Über Komplementablenkung bei Scharlach (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 50, p. 38-44). — (S. 604)
1800. **Sowden, G.,** The value of hospital isolation in scarlet fever (Public Health vol. 22, no. 12 p. 460-461, London, September). — (S. 606)
1801. **Stovin, C. F.,** An Experiment in scarlet Fever (Ibidem vol. 22, p. 431, Aug.). — (S. 606)

Livierato (1790) fand bei Scharlachserum vollständige konstante Hemmung der Hämolyse nur in jenen Fällen, in welchen in der biologischen Reaktion zusammen mit dem Serum eines Scharlachkranken als Antigen Emulsion von Streptoc.-Kultur angewendet wurde, ebenso konstante Hämolyse, wenn zusammen mit dem Serum eines Scharlachkranken als Antigen eine Emulsion von anderen verschiedenen Mikroorganismen funktionierte, nämlich Staphyloc. aureus, albus, Bac. typhi, coli, influenzae usw. Diese Befunde sprechen für die Streptoc.-Natur des Scharlach. *Walz.*

Schleißner (1797) fand, daß das Serum von scharlachkranken Kindern in der 2. bis 5. Woche der Krankheit mit Emulsionen von Streptok., die aus dem Blut der Kinder gezüchtet waren, in drei Viertel der untersuchten Fälle Komplementbindung ergab. Mit Erysipelstreptok. trat in keinem Fall Hemmung der Hämolyse auf, wohl aber mit Streptok. anderer Herkunft. Serum von nicht an Scharlach Erkrankten ließ stets komplette Hämolyse eintreten. *Liebermeister.*

Sommerfeld (1799) prüfte das Verhalten von Scharlachserum 1. gegen Luës- und Normalorganextrakt (mit bei Luës positiven Resultaten) und 2. gegen wässerigen Scharlachorganextrakt und kommt zu folgendem Resultat:

1. Serum von Scharlachkranken kann mit wässerigem Extrakt von syphilitischen Lebern (jedoch nicht mit jedem!) eine Komplementbindung geben, die Bindung verschwindet aber nach einiger Zeit.

2. Serum von Scharlachkranken gibt zuweilen mit wässerigem Scharlachleberextrakt Komplementbindung. Die Reaktion ist jedoch nicht regelmäßig und steht nicht in Beziehung zur Schwere oder Dauer der Erkrankung.

Den Wert der Wassermannschen Luësreaktion hält S. damit nicht für beeinträchtigt. *P. Müller.*

Holzmann (1786). Scharlachsera können mit Auszügen aus syphilitischer Leber die Hemmung geben, sie brauchen es aber nicht mit jedem Auszug zu geben. Diese Eigenschaft des Blutes der Scharlachkranken geht in wenigen Wochen wieder verloren. Der Wert des Komplementbindungsverfahrens für die Syphilis wird durch das gelegentliche Vorkommen der Bindung bei Scharlach nicht beeinträchtigt. *Hoffmann.*

Schleißner (1798) fand, daß in jenen Fällen von Scharlach, die man zeitig genug untersuchen kann, noch vor Beginn der Angina auf den Ton-

sillen sich fast ausschließlich Streptok. finden, die bei Züchtung auf erstarrtem Rinderblut beinahe in Reinkultur aufgehen. In auffallend vielen Fällen von Scharlach kann man aus dem Blute Streptok. züchten, ohne daß ihr Auftreten irgendwie schlechtere prognostische Bedeutung hätte.

Die Sera der Scharlachkranken der zweiten bis fünften Woche geben fast ausnahmslos mit Emulsionen von Streptok., die aus Scharlachblut gezüchtet wurden, Komplementbindung, enthalten also Streptok.-Antikörper. In der ersten Woche scheinen die Körper noch nicht gebildet zu sein, in der sechsten verschwinden sie wieder aus dem Blute.

Nach der Ansicht des Verf. haben wir keinen vollständigen Beweis, den Streptoc. als spezifischen Erreger der Krankheit anzunehmen, jedoch können wir mit Sicherheit bestätigen, daß der Streptoc. zur Scharlacherkrankung in engster Beziehung steht, was vielleicht von praktischem Werte für die Therapie des Scharlachs ist. *Wörner.*

Gordon (1783) behandelt ausführlich die Frage, ob Scharlach primär durch eine Streptok.-Infektion veranlaßt wird oder ob diese Organismen nur eine untergeordnete sekundäre Infektion darstellen, während der Mikroorganismus, der eigentlich primär die Krankheit veranlaßt, noch unbekannt ist. Verf. zeigt, daß eine der Hauptschwierigkeiten für die Beantwortung dieser Frage in unserer mangelhaften Kenntnis der Streptok. ganz im allgemeinen liegt. Verf. faßt unsere Kenntnis von Streptoc. pyogenes, Streptoc. conglomeratus, Streptoc. scarlatinae usw. zusammen. Ferner behandelt Verf. auch den opsonischen Index der Scharlachpatienten gegen verschiedene Streptok.-Stämme und bespricht den Einfluß der Antistreptok.-Sera auf Scharlach. Weiter geht Verf. auf die Behandlung einer Reihe von Fällen durch Antistreptok. Vaccine ein. Eine bestimmte Antwort auf die aufgeworfene Frage vermag Verf. nicht zu geben. *French.*

Preisich (1795) hat bei seinen Scharlachfällen die Beobachtung gemacht, daß der Temperaturverlauf und die Art des Scharlachs fast Hand in Hand gehen; wobei er unter der Art des Scharlachs nicht leichte und schwere Fälle versteht, sondern reine Fälle und solche mit Mischinfektion.

Bei Fällen der ersten Art hat Verf. nie Streptok. im Blute der Patienten gefunden, jedoch kann er bestätigen, daß bei Kranken der zweiten Art Streptok. nachweisbar sind. Auf dieser Basis bestreitet er, daß der Scharlach eine Streptok.-Erkrankung ist, jedoch kann und muß angenommen werden, daß Scharlachkranke gegenüber Streptok. außerordentlich empfindlich sind.

Die Beeinflussung des Scharlachs mit dem Moser-Serum oder mit irgendeinem anderen Serum können wir uns so vorstellen, daß dieses nur gegen die Streptok.-Mischinfektion seine Wirkung entfaltet, der Scharlach selbst aber unbeeinflußt bleibt. *Wörner.*

Neech (1793) diskutiert die Frage, warum die Isolierung in Krankenhäusern für die Kontrolle und die Einschränkung einer Verbreitung des Scharlachfiebers nicht in der Weise von Wirksamkeit war, wie man das ursprünglich angenommen hatte. In Form graphischer Darstellungen

gibt Verf. Statistiken für England und Wales über die Zeit von 1855-1906. Viele Punkte finden ihre Besprechung. Wenn es auch zu weit ginge, wenn man behaupten wolle, durch die abschilfernde Haut werde die Infektion nicht direkt weitergetragen, da diese ja indirekt auf vielfache Weise infiziert werden könnte, so glaubt doch Verf., daß die Abschilferung der Haut, die nach wiederholten desinfizierenden Bädern eintritt, für die Verbreitung der Krankheit nur eine geringe oder keine Rolle spiele, daß die Infektion viel mehr von den Absonderungen besonders der Nase, des Schlundes und der Ohren verbreitet werde. *French.*

Stovin (1801) berichtet über die Resultate seiner eignen Erfahrungen mit der Nicht-Isolierung-Behandlung von Scharlach nach Dr. Milne. Die Kinder dürfen in ihren gewöhnlichen Behausungen bleiben, in dem gemeinsamen Schlafzimmer schlafen und nach den ersten 14 Tagen mit den anderen Hausbewohnern zusammenkommen. In den ersten 24 Stunden wird der Schlund alle 2-4 Stunden mit Karbol gespült. Der ganze Körper wird von Kopf bis zu den Füßen mit Eukalyptusöl abgerieben und zwar zweimal in 24 Stunden während der ersten 4 Tage und dann einmal pro Tag in den folgenden 10 Tagen. Nach dieser Zeit ist der Patient vermutlich frei von Infektion.

Es wird betont, daß, sobald die Behandlung einmal begonnen ist, keine Isolierung mehr nötig ist und daß Komplikationen auf ein Minimum beschränkt sind. *French.*

Sowden (1800) bekämpft die moderne Ansicht, daß Isolier-Krankenhäuser der Ausbreitung von Scharlach keinen Einhalt tun. Er begründet seine Argumente mit folgenden Tatsachen:

In 235 Häusern wurden ein Fall oder mehrere Fälle von Scharlach festgestellt. In 63 Häusern (26,8%) traten weitere Fälle der Krankheit auf.

Aus 288 anderen Häusern wurden ein oder mehrere Fälle von Scharlach zum Krankenhause gebracht. In 35 dieser Häuser (12,1%) traten weitere Krankheitsfälle ein d. h. in weniger als der Hälfte von den Fällen, in denen die Überführung nach dem Krankenhause nicht stattfand. *French.*

Hamer und **Jones** (1785) berichten über eine Scharlachepidemie in London im Juni 1909 mit über 400 Erkrankungen, die sie durch genaue Nachforschungen auf den Genuß von Milch einer bestimmten Provenienz zurückführen konnten. Die Milch stammte aus einer Milchwirtschaft, wo zur selben Zeit ein Arbeiter, der die Kühe zu melken pflegte, mitsamt seinen Kindern an Scharlach erkrankt war. Da gleichzeitig auch am Euter der Kühe ein krustöser Ausschlag beobachtet wurde, sind die Verff. der Ansicht, daß die Kühe an einer scharlachähnlichen Krankheit gelitten haben, infolgedessen die Milch und durch diese die Familie des Arbeiters infiziert wurde. Bei der bakteriologischen Untersuchung des Materiales von den kranken Eutern fand Gordon, außer dem Staphyloc. aureus, den Streptoc. faecalis und noch einen anderen Streptoc., der sowohl mit dem Streptoc. mastitidis als auch mit dem Streptoc. anginosus viel Ähnlichkeit besaß. *Hutyra.*

Mac Fadyean (1791) unterzieht den Bericht von HAMER und JONES über den Ursprung der Scharlachepidemie in London im Jahre 1909 einer eingehenden Kritik und gelangt zu dem Resultat, daß ein boviner Ursprung der Epidemie nicht bewiesen bezw. ihr ursprünglich humaner Ursprung nicht auszuschließen sei. *Hutyra.*

Murphy (1792) gibt eine Zusammenfassung seines Berichtes an das London County Council über einen Ausbruch von Scharlach in London und Surrey, dessen Spuren sich direkt auf den Genuß von Milch zurückverfolgen ließen. Viele Kühe wiesen Grind und Hautabschürfungen an den Zitzen und Eutern auf, ähnlich denen der Hendonkrankheit. *French.*

Hunter (1787) berichtet über die Statistiken des Scharlachfieber-Hospitals während der letzten 60 Jahre und teilt die Komplikationen des Scharlachs in zwei Gruppen ein und zwar erstens in solche, die mit der Scharlachinfektion selbst in Verbindung stehen und zweitens in solche, die im Zusammenhang stehen mit der septischen Infektion, welche so häufig damit verbunden ist und welche in einem ganz besondern Grade so häufig die Fälle verschlimmert.

Bezüglich vieler Details und der Abbildungen muß auf die Originalarbeit verwiesen werden.

Verf. zeigt, wie lokale Komplikationen besonders durch antiseptische Behandlung gemildert werden können. *French.*

Oppenheimer und **Reiß** (1794) haben bei zahlreichen Scharlachfällen Temperatur, Körpergewicht, Konzentration des Blutserums (auf refraktometrischem Wege) und Kochsalzbildung fortlaufend untersucht, um die Frage zu beantworten, ob man bei Scharlach Störungen der Nierenfunktion feststellen kann schon vor Ausbruch der Nephritis.

In der Mehrzahl der untersuchten Fälle war während des Fiebers die Kochsalzbilanz positiv, das Körpergewicht konstant oder steigend, das Eiweiß des Blutserums herabgesetzt. Nach Entfieberung trat in allen Punkten das Gegenteil ein. Es war also in der Fieberperiode eine Kochsalz- und Wasserretention und als deren Folge Körpergewichtszunahme und Blutverdünnung anzunehmen.

Andere Fälle zeigten weniger regelmäßige Zahlen, doch ging auch aus ihnen hervor, daß Anomalien im Wasserhaushalte die Ursachen für Körpergewichtsverschiebung sind.

In dem einzigen reinen Nephritisfall fanden die Verff. während des Fiebers Abnahme, nachher Zunahme des Eiweißgehalts im Blutserum, dann aber wieder Abnahme und 3 Tage nachher Beginn der Nephritis. Also war in diesem Fall in der Tat bereits vor Ausbruch der Nephritis eine Störung der Nierenfunktion nachzuweisen. Die Verff. ziehen jedoch aus diesem einen Fall keine weiteren Schlüsse. *P. Müller.*

Zur Beantwortung der Frage, ob es einen Wundscharlach überhaupt gibt, zieht **Kredel** (1788) nur solche Fälle heran, bei denen sich Scharlach im Anschluß an eine aseptische Operation bei aseptischer Wundbehandlung entwickelt hat. Unter 28 Scharlachinfektionen, die sich in einem bestimmten Zeitraum in seiner Klinik ereigneten, traten 12 unmittelbar

nach einer Operation, einer nach einer Verbrennung auf. Meist handelte es sich um einen größeren Eingriff. Die Inkubation war sehr kurz: 1-3 Tage, einmal 5, 6 und 8 Tage. Verf. untersucht genau die räumliche und zeitliche Verteilung der Fälle; er kommt zu der Überzeugung, daß es einen Wundscharlach gibt. Bezüglich der Eingangspforte des Giftes glaubt Verf. eine Infektion der Operationswunde annehmen zu müssen. Da in der antiseptischen Zeit Wundscharlach nur bei Vorhandensein septischer Wunden auftrat, hält er es nicht für ausgeschlossen, durch Anwendung einer vernünftigen Antisepsis die Infektion zu verhüten. *Jüngling.*

Lewkowicz (1789) schlägt zur Prüfung der Wirksamkeit der Heilseren bei Scharlach folgendes Verfahren vor: Die Fälle wurden nach dem Anfangsbefund in prognostische Gruppen von den leichtesten (I) bis zu den schwersten (IV) eingeteilt. Innerhalb dieser Gruppen wurde durch das Los entschieden, ob der einzelne Fall mit Serum behandelt werden sollte oder nicht. Auf diese Weise sollte das subjektive Moment möglichst umgestaltet werden. Bei dieser Gruppierung der Fälle ließ sich ein Heilwert des Antistreptok.-Serums von Palminski an einem allerdings kleinen Material (18 behandelte, 17 Kontroll-Fälle) nicht erweisen. *Liebermeister.*

5. Masern

1802. **Berend, N.,** Schutz der Kinderspitäler gegen Maserninfektion (Wiener klin. Wchschr. 22. Jahrg., No. 48 p. 1669). — (S. 609)
1803. **Lorey, A.,** Bakteriologische Untersuchungen bei Masern (Ztschr. f. Hyg. Bd. 63, H. 1 p. 135). — (S. 608)
1804. **Paterson, J. J.,** Measles in schools: an account of a recent epidemie in St. Helens (Public Health vol. 23, no. 1 p. 12-19, London, October). — (S. 609)
1805. **Sittler,** Eine Hypothese zur Erklärung des Masernexanthems (Münchener med. Wchschr. No. 52 p. 2704). — (S. 608)

Sittler (1805) stellt zur Erklärung des Masernexanthems die Hypothese auf, daß die Primäraffektion bei Morbillen eine Infektion der oberen Luftwege mit einem stets nachweisbaren weißen Coccus ist, der lösliche Toxine ausscheidet, welche ähnlich wie bei der Serumkrankheit nach einer bestimmten Inkubationszeit das Auftreten von Abwehrmaßregeln auslösen. Es handelt sich also um eine Überempfindlichkeitsreaktion. *Walz.*

Lorey (1803) stellt bakteriologische Untersuchungen über die Erreger der Komplikationen während einer Masernepidemie an. Bei seinen Untersuchungen bedient er sich fast ausschließlich der Schottmüllerschen Blutagarplatten, die er warm empfiehlt; nur bei Verdacht auf Diphtheriebac. gebraucht er Hammelserumplatten. Weiteres über seine Methode ist im Original nachzulesen.

Aus den Untersuchungen geht hervor, daß vor allem die Erysipelstreptok. als sekundäre Krankheitserreger im Verlaufe der Masern zu

fürchten sind. Er hält es darum für nötig, die Masernpatienten besonders vor einer Streptok.-Infektion zu schützen. Seine Untersuchungen galten zunächst nur für die vorliegende Epidemie und er faßt ihr Ergebnis wie folgt zusammen:

Die Erysipelstreptok. sind die häufigsten Erreger von Komplikationen im Verlaufe der Masern.

Die Schwere einer Masernepidemie wird durch die Häufigkeit der Sekundärinfektion mit Erysipelstreptok. bedingt.

Der Befund von nennenswerten Mengen von Streptok. auf den Rachenorganen zeigt eine Sekundärinfektion an und trübt die Prognose. Gelingt es, aus dem Blute Erysipelstreptok. zu züchten, so ist fast immer mit einem tödlichen Ausgang zu rechnen.

Die erste Ansiedlungsstätte der sec. Krankheitserreger ist die Schleimhaut der oberen Luftwege.

Der Pseudocroup scheint eine Pneumok.-Infektion zu sein. *Neumann.*

Berend (1802) hat am „Weißen Kreuz"-Kinderhospital in Budapest zum Schutz gegen Maserneinschleppung ins Spital folgende Einrichtungen getroffen: Das Spital nimmt keine infektiösen Patienten auf. Zur Verhütung von Infektionen in der Ambulanz werden verdächtige und katarrhalische Patienten sofort in separierten Boxen mit Ausgang nach der Straße untergebracht. Jeder Patient kommt 14 Tage lang in eine isolierte Glaskammer (Box) der Beobachtungsstation und dann erst auf die entsprechende Abteilung. Da aber mehrfach trotzdem infolge überlanger Inkubationszeit (bis zu 18 Tagen!) Einschleppungen vorkamen, führte B. eine 16tägige Beobachtungszeit für alle Kranken ein und eine noch 2 bis 3 Tage längere für Patienten mit Fieber oder Katarrhen. Er hofft damit die schon bisher relativ günstigen Verhältnisse noch weiter wesentlich zu bessern.

Die von Langer empfohlenen prophylaktischen Perbydrolinhalationen hat B. ebenfalls versucht, aber wertlos gefunden. *Müller.*

Paterson (1804) beschreibt hier ausführlich eine Schulepidemie von Masern, beschäftigt sich mit ihr jedoch hauptsächlich vom epidemiologischen Gesichtspunkte aus. *French.*

6. Flecktyphus

1806. **Bäumler, Ch.,** Zur Kenntnis und Diagnose des Fleckfiebers (Deutsche med. Wchschr. No. 1 p. 1). [Klinische Mitteilung über vier Fälle. *Walz.*]

1807. **Nicolle, Ch.,** Réproduction expérimentale du typhus exanthématique chez le singe (Compt. rend. de l'Acad. des Sciences t. 149, 12 juillet). — (S. 611)

1808. **Nicolle, Ch., C. Cointe u. E. Couseil,** Transmission expérimentale du typhus exanthèmatique par le pou du corps (Ibidem t. 149, 6 septembre). — (S. 610)

1809. Rabinowitsch, M., Zur Ätiologie des Flecktyphus (Archiv f. Hyg. Bd. 71, H. 4 p. 331). — (S. 610)
1810. Rabinowitsch, M., Über die Flecktyphusepidemie in Kiew (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 52, H. 2 p. 173). — (S. 610)

Rabinowitsch (1809) hat in den Organen und Hautpetechien von 18 an Flecktyphus während des Anfalls Gestorbenen regelmäßig durch die Silberimprägnierung und durch Gram-Färbung kurze, meist paarweise liegende Stäbchen mit abgerundeten Ecken gefunden. Regelmäßig fanden sie sich auch im Blute von 58 Kranken, aber nur bei Giemsa-Färbung, dabei fand sich stets eine hellere mittlere Zone. Die gleichen Bac. konnten aus dem Serum von 7 Kranken reingezüchtet werden und verhielten sich eigentümlich. In den ersten Generationen, die auf Bouillon noch nicht wuchsen, wurden sie in einem Rekonvaleszentenserum noch bei 1:2560 nach 3 Stunden agglutiniert. Kulturen, welche kurze Zeit auf künstlichen Nährböden weitergezüchtet wurden, konnten nur von Serumverdünnung 1:160 bezw. 1:320 agglutiniert werden, wobei aber auch in der Kontrolle komplette Agglutination nach 4 Stunden erfolgte. In den mit längerer Zeit fortgezüchteten Kulturen angestellten Versuchen trat aber schon nach 2-3 Stunden in sämtlichen Verdünnungen, wie auch in der Kontrolle, komplette Selbstagglutination ein.

Blut von Flecktyphuskranken, während des Anfalles entnommen, war sehr pathogen für verschiedene Tiere, ebenso die Reinkulturen. Namentlich die jüngeren Tiere gingen unter Abmagerung ein. Die Bac. waren im Tierblut am 3.-4. Tage nachweisbar. Nach ihrem Verschwinden trat bei Meerschweinchen und Kaninchen typische Krisis ein. R. hält diesen Diplobac. für den sicheren Erreger des Flecktyphus. *Walz.*

Rabinowitsch (1810) hatte Gelegenheit den Flecktyphus in Kiew zu studieren, einer Stadt, die infolge der entsetzlichen sozialen und hygienischen Zustände jahraus jahrein von Infektionskrankheiten geplagt wird, die in anderen Kulturstaaten seit Dezennien nicht mehr vorkamen. Von Januar 1908 bis Mai 1909 kamen 3261 Flecktyphusfälle in Kiew vor, darunter nur 722 Frauen, was darauf zurückzuführen ist, daß die meisten Fälle Gefangene betrafen. Die Mortalität in den unglaublich überfüllten Gefängnissen betrug 30⁰/₀ und mehr. R. hat regelmäßig im Blut der Kranken durch Giemsa-Färbung einen Diplobac. gefunden, der in Reinkultur vom Serum des Kranken agglutiniert wird, bei Tieren ein ähnliches Krankheitsbild erzeugt. Er nimmt ihn daher mit großer Wahrscheinlichkeit als den Erreger an. Die Disposition des Menschen zur Infektion beruht auf der Abschwächung der Widerstandsfähigkeit infolge der schlechten Lebensbedingungen. Diese Abschwächung ist eine allgemeine, woraus sich erklärt, daß gleichzeitig verschiedene Infektionskrankheiten eine unter schlechten hygienischen Verhältnissen stehende Gegend befallen können. *Walz.*

Nicolle, Cointe und **Conseil** (1808) sind auf Grund epidemiologischer Betrachtungen dazu gekommen, in der Laus den wahrscheinlichen Über-

träger des unter der in den ärmlichsten und unhygienischsten Verhältnissen lebenden einheimischen Bevölkerung in Tunis usw. sehr kontagiösen Typhus exanthematicus zu sehen, und haben versucht, diese Hypothese durch experimentelle Übertragung vermittels menschlicher Läuse zu stützen. Als Versuchstiere wurden Löwenäffchen (Makakusart) genommen, die mit menschlichem Typhusvirus nur indirekt nach Passage durch den Körper des Chimpansen infiziert werden können. Es gelang von einem so infizierten Tier, dem kurze Zeit nach dem Ausbruch des Exanthems menschliche Läuse angesetzt waren, die Krankheit auf zwei andere Tiere zu übertragen, dadurch daß die Läuse des ersten Tieres an den folgenden Tagen täglich den beiden andern angesetzt wurden 6-12 Tage lang. Das erste Tier reagierte mit zweimaligem Temperaturanstieg, zuerst nach 22 Tagen, zunehmende Schwäche bis zum Exitus (44. Tag), kein Exanthem; das zweite mit einem Temperaturanstieg am 40. Tag, und Defervescenz nach 2 Tagen gleichzeitig mit der Eruption des Exanthems, Genesung. Mit dem Blut dieser Affen wurden weitere Übertragungsversuche auf Tiere derselben Art angestellt, teilweise mit Erfolg; aber es zeigte sich eine rasche Abnahme der Virulenz bei den Tierpassagen. — Aus dem Resultat ergeben sich vor allem neue Gesichtspunkte für eine wirksame Prophylaxe des Typhus exanthematicus. *Dibbelt.*

Nicolle (1807) berichtet von einer erfolgreichen Übertragung des Typhus exanthematicus vom Menschen auf den Affen durch Blutübertragung am Tage des Auftretens der Eruption. Nach 25tägiger Inkubationsdauer zeigte der Affe, ein junger Chimpanse, alle Charakteristika eines gutartigen Typhus exanthematicus, der 7 Tage dauerte. Zwei Tage vor dem Ausbruch des Exanthems Blutentnahme und subcutane Injektion unter die Haut eines Makakus sinicus, bei dem nach 13tägiger Inkubation die Infektion zum Ausbruch kommt, und auch in der für Typhus charakteristischen Art, von 8tägiger Dauer. Dagegen mißlang zweimal der Versuch der direkten Übertragung des Typhus exanthematicus vom Menschen auf den Makakus durch Blutimpfung. — Die Anwesenheit des Virus des Typhus exanthematicus im Blut ist demnach für diesen Fall beim Menschen am Tage der Eruption, bei dem Chimpansen zwei Tage vorher festgestellt. *Dibbelt.*

7. Rötheln

1811. **Hildebrandt,** Zur Diagnostik der Rötheln (Münchener med. Wchschr. No. 48). [Nichts Bakteriologisches. *Walz.*]

8. Morbus maculosus bei Rind und Pferd

1812. **Dehl, A.,** Die Blutfleckenkrankheit des Rindes (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 715). [Kasuistik. *Klimmer.*]
1813. **Ganter,** Blutfleckenkrankheit beim Rind (Mitt. d. Vereins bad. Tierärzte Bd. 9, H. 11 p. 172). [Kasuistik. *Klimmer.*]

1814. **Grundmann,** Petechialfieber bei einer Kuh (Sächs. Vet.-Bericht p. 23). [Klinisch-kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]
1815. **Preußischer und württembergischer Veterinärbericht** p. 74: Typhus (morbus maculosus) unter den Pferden der preußischen Armee und des württembergischen Armeekorps im Jahre 1908. [16 Pferde, 13 geheilt, 2 gestorben, 1 in Behandlung geblieben. *Klimmer.*]
1816. **Reinhardt,** Morbus maculosus des Rindes (Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 21, p. 221). [Zum Referat ungeeignet, vgl. Original. *Klimmer.*]
1817. **Richter, J.,** Ein Fall von morbus maculosus beim Rind (Dresdener Hochschulber. p. 253). [Folgezustand eines phlegmonösen Prozesses im Kehlgange. *Klimmer.*]
1818. **Schurter, A.,** Beitrag zur Pathologie des Morbus maculosus egnorum [Diss.] Zürich. [S. konnte Morbus maculosus durch Bluttransfusion nicht übertragen. Die übrigen Mitteilungen über die Pathologie gen. Krankheit interessieren an dieser Stelle nicht. *Johne.*]
1819. **Wolf, F.,** Der Skorbut des Schweines [Diss.] Leipzig. [W. erklärt den Skorbut des Schweines für identisch mit der Blutfleckenkrankheit des Pferdes und Rindes. Letztere Bezeichnung sei die richtigere. *Klimmer.*]
1820. **Zink,** Morbus maculosus (Münchener tierärztl. Wchschr. Bd. 53, p. 705). [Kasuistik. *Klimmer.*]

9. Poliomyelitis

1821. **Berliner, M.,** Zur Prognose der Poliomyelitis anterior acuta (Wiener klin. Wchschr. No. 21). [Rein klinisch. *Lentz.*]
1822. **Bonnhoff,** Diskussionsbemerkungen zu Beneke: Pathologisch-histologische Demonstrationen zur Poliomyelitis. Bericht über die Sitzung des ärztlichen Vereins zu Marburg vom 24. November 1909 (Münchener med. Wchschr. 1910, No. 2). — (S. 615)
1823. **Dahm,** Die spinale Kinderlähmung [Vortrag vor dem ärztl. Verein in Duisburg am 26. November 1909] (Münchener med. Wchschr. No. 49). — (S. 621)
1824. **Flexner, S.,** and **P. A. Lewis,** The transmission of acute poliomyelitis to monkeys (Journal of the American Med. Assoc. vol. 53, no. 20 p. 1639, 13. Nov.). — (S. 620)
1825. **Flexner, S.,** and **P. A. Lewis,** The transmission of epidemic poliomyelitis to monkeys [A further note] (Ibidem vol. 53, no. 23 p. 1913, 4. Dec.). -- (S. 620)
1826. **Flexner, S.,** and **P. A. Lewis,** The nature of the virus of epidemic poliomyelitis (Ibidem vol. 53, p. 2095, 18. Dec.). — (S. 620)
1827. **Förster, O.,** Zur Symptomatologie der Poliomyelitis anterior acuta (Berliner klin. Wchschr. No. 49). [Rein klinisch. *Lentz.*]

1828. **Gasters**, Vorläufige Mitteilung über anscheinend epidemisches Auftreten von Poliomyelitis anterior, der sogen. HEINE-MEDINschen Krankheit (Ztschr. f. Med.-Beamte No. 17 p. 613-624). [Nichts Bakteriologisches. *Walz.*]
1829. **Gesundheitsamt, Kaiserliches**, Ratschläge an Ärzte für die Bekämpfung der epidemischen Kinderlähmung [Poliomyelitis acuta infantum] Berlin, Verlag von Julius Springer. — (S. 621)
1830. **Grober, J.**, Zu der rheinisch-westfälischen Epidemie von spinaler Kinderlähmung (Med. Klinik No. 47 p. 1767). — (S. 623)
1831. **Hochhaus**, Über Poliomyelitis acuta (Münchener med. Wchschr. No. 46). [Klinischer Vortrag. *Walz.*]
1832. **Hochhaus**, Über Poliomyelitis acuta (Ibidem No. 46). [Klinisch und pathologisch-anatomisch mit besonderer Berücksichtigung abortiver und larvierter Fälle. *Lentz.*]
1833. **Hohmann, G.**, Zur Behandlung des Frühstadiums der Poliomyelitis anterior acuta (Münchener med. Wchschr. No. 49). [Rein klinisch. *Lentz.*]
1834. **Knöpfelmacher, W.**, Experimentelle Übertragung der Poliomyelitis anterior acuta auf Affen (Wiener klin. Wchschr. No. 44 p. 1671). — (S. 619)
1835. **Kramer, F.**, Die spinale Kinderlähmung (Med. Klinik No. 52). [Klinisch und pathologisch-anatomisch. *Lentz.*]
1836. **Krause, P.**, Über die westfälische Epidemie von Kinderlähmung [Ber. über die 19. ordentl. Vers. d. Rhein.-Westf. Ges. für inn. Med. u. Nervenheilk. zu Cöln am 14. Nov. 1909] (Münchener med. Wchschr. 1910, No. 1). — (S. 621)
1837. **Krause, P.**, Zur Kenntnis der westfälischen Epidemie von akuter Kinderlähmung [Vorläufige Mitteilung] (Deutsche med. Wchschr. No. 42). — (S. 622)
1838. **Krause, P.**, u. **E. Meinicke**, Zur Ätiologie der akuten epidemischen Kinderlähmung (Ibidem No. 42). — (S. 615)
1839. **Landsteiner, K.**, et **C. Levaditi**, La transmission de la paralysie infantile aux singes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, p. 592). — (S. 617)
1840. **Landsteiner, K.**, et **C. Levaditi**, La paralysie infantile expérimentale [Deuxième note] (Ibidem t. 67, p. 787, 18. Déc.). — (S. 617)
1841. **Landsteiner, K.**, u. **E. Popper**, Übertragung der Poliomyelitis acuta auf Affen (Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Ther. Bd. 2, H. 4). — (S. 617)
1842. **Leiner, C.**, u. **R. v. Wiesner**, Experimentelle Untersuchungen über Poliomyelitis acuta anterior (Wiener klin. Wchschr. No. 49). — (S. 619)
1843. **Meinicke**, Zur Ätiologie der akuten epidemischen Kinderlähmung [Bericht über die 19. ordentl. Vers. d. Rhein.-westf. Ges. f. inn. Med. u. Nervenheilk. zu Cöln am 14. Nov. 1909] (Münchener med. Wchschr. No. 1). — (S. 614)

1844. **Müller, E.,** Über die Frühstadien der spinalen Kinderlähmung (Münchener med. Wchschr. No. 48). [Eine sehr interessante Zusammenstellung der vor Ausbruch der Lähmung zu beobachtenden klinischen Symptome, die vielfach bereits die Stellung der Diagnose erlauben. *Lentz.*]
1845. **Potpeschnigg, K.,** Bakteriologische Untersuchungsergebnisse bei Poliomyelitis [Heine-Medinsche Krankheit] (Wiener klin. Wchschr. No. 39 p. 1334). — (S. 614)
1846. **Reckzeh,** Die akute spinale Kinderlähmung im rheinisch-westfälischen Industriebezirk (Med. Klinik No. 45 p. 1704). [Rein klinisch. *Lentz.*]
1847. **Römer, P. H.,** Untersuchungen zur Ätiologie der epidemischen Kinderlähmung [Vorläufiger Bericht] (Münchener med. Wchschr. No. 49). — (S. 615)
1848. **Schultze,** Über Poliomyelitis [Bericht über die 19. ordentl. Vers. der Rhein.-Westf. Ges. f. inn. Med. u. Nervenheilk. zu Cöln am 14. Nov. 1909] (Münchener med. Wchschr. 1910, No. 1). — (S. 616)
1849. **Sturm,** Spinale Kinderlähmung und epidemische Prozesse bei Hunden (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 47 p. 867). — (S. 624)
1850. **Vieten, G.,** Die akute spinale Kinderlähmung als epidemische Infektionskrankheit (Ztschr. f. ärztl. Fortbildung No. 22). [Rein klinisch. *Lentz.*]
1851. **Wilke, R.,** Erscheinungen der Poliomyelitis anterior acuta (Spinale Kinderlähmung) bei Hühnern (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 47 p. 697). — (S. 624)
1852. **Zappert, J.,** Bemerkungen über die derzeitige Poliomyelitisepidemie in Wien und Umgegend (Wiener med. Wchschr. 1908, No. 47). — (S. 624)

Potpeschnigg (1845) fand in der Lumbalflüssigkeit von 14 Poliomyelitiskranken regelmäßig Gram-positive Kokken, die sich meist als Diplok., seltener als Tetrak. charakterisierten. Oft ließen sie sich erst nach Anreicherung in Bouillon nachweisen. Auf Agar bildeten sie gelbweiße Kolonien, die sehr langsam wuchsen. Aus Blut konnten die Kokken nur in einem Falle gezüchtet werden. *Lentz.*

Mit den üblichen mikroskopischen und kulturellen Methoden gelang es **Meinicke** (1843) nicht, bei an Kinderlähmung Erkrankten oder Verstorbenen Bakterien, die als Erreger der Krankheit hätten angesprochen werden können, nachzuweisen. Tierversuche an Mäusen, Meerschweinchen, Küken und Tauben mißlangen, doch konnte M. die Krankheit auf Kaninchen und Affen übertragen. Es traten Lähmungen und Reflexkrämpfe auf. Manchmal erholten sich die Tiere zunächst wieder, um dann einer zweiten Attacke der Krankheit zu erliegen. Ein Teil der Tiere erholte sich aber und blieb dann dauernd gesund. Genau die gleichen Erscheinungen, wie M. sie beobachtete, wurden auch im Institut für Infektionskrankheiten in Berlin wahrgenommen, an das M. einen Teil seiner Tiere

sandte. Dort hat LENTZ auch den Nachweis führen können, daß es auch mit bakterienfrei-filtriertem Poliomyelitis-Material gelingt, die Krankheit bei Affen und Kaninchen zu erzeugen. Bei einigen der der Krankheit erlegenen Tiere fanden sich im Gehirn und Rückenmark ganz analoge Veränderungen wie bei der menschlichen Erkrankung. Es gelang auch, die Krankheit vom Kaninchen auf den Affen zu übertragen. *Lentz.*

Gemeinsam mit MEINICKE hat dann **Krause** (1838) Versuche angestellt, näheres über den Erreger der epidemischen Kinderlähmung zu eruieren. Irgendwelche Bakterien, die sie als Erreger der Krankheit hätten ansprechen können, fanden sie weder in den Dejektionen oder in dem Rachenschleim- und Mandelbelag der Kranken, noch in den Organen der Leichen. Mäuse, Meerschweinchen, Küken und Tauben, die sie in verschiedenster Weise mit Aufschwemmungen von Organen von Poliomyelitisleichen infizierten, blieben dauernd gesund. Dagegen gelang es KRAUSE und MEINICKE mehrfach, Kaninchen durch subdurale, intravenöse und intraperitoneale Infektion zu töten; der Tod trat dabei unter eigenartigen, auf das Zentralnervensystem deutenden Erscheinungen auf. Die Sektion ergab keinen pathologischen Befund, die Organe der Tiere waren steril. So gelang es ihnen, die Krankheit bereits in 4. Passage von Kaninchen zu Kaninchen zu übertragen. Die Tiere erkrankten durchschnittlich am 11. Tage nach der Impfung. *Lentz.*

Die Versuche **Bonnhoffs** (1822), einen züchtbaren Erreger der Poliomyelitis nachzuweisen, sind erfolglos geblieben. Dagegen sind von 6 mit Rückenmarksemulsion von einem Poliomyelitisfall geimpften Kaninchen 3 eingegangen, und zwar alle am 22. Tage nach der Impfung, ohne daß Lähmungen beobachtet worden waren. Die Sektion ergab einen absolut normalen makroskopischen Befund; kulturell konnten keine Krankheitserreger bei ihnen nachgewiesen werden. Eine Weiterimpfung auf Kaninchen blieb erfolglos.

B. hat nun Rückenmark von an Poliomyelitis Verstorbenen auf das Vorkommen von Zelleinschlüssen untersucht und in einem von mit GIEMSA-Lösung ca. 18 Stunden gefärbten Präparat in dem Kern einer Ganglienzelle 2 rot gefärbte Körperchen gefunden. Ähnliche Gebilde fand er in kleinen Blutgefäßen in der Nähe der Wandungen aber auch in den perivasculären Räumen. Die Körperchen sind gleichmäßig gefärbt, und zeigen keine Innenkörperchen. In einer bei der Korrektur zugefügten Fußnote erwähnt B., daß er auch in weiterem menschlichen Material und bei an Poliomyelitis eingegangenen Affen ähnliche Gebilde in zahlreichen Kernen von Ganglienzellen neben den dunkelblau gefärbten Nukleolen gefunden habe. (Metachromatische Kernkörperchen kommen auch physiologisch vor. *Baumgarten.*) *Lentz.*

Römer (1847) konnte weder in der Cerebrospinalflüssigkeit von 6 an Poliomyelitis Erkrankten noch im Gehirn und Rückenmark eines an der Krankheit Verstorbenen irgendwelche Bakterien nachweisen, die er als Erreger der Krankheit hätte ansprechen können. Nur vereinzelte Bakterienkolonien gingen in den zahlreichen Kulturen auf, die aber ohne

weiteres als Verunreinigungen ausgeschaltet werden konnten. Mit Lumbalflüssigkeit und Blut von Poliomyelitiskranken geimpfte Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen erkrankten nicht, ebensowenig Tiere derselben Species nach Impfung mit einer Gehirn-Rückenmarksemulsion von den Verstorbenen. Dagegen erkrankte ein kleiner Affe (Mangabe) 7 Tage nach der intracerebralen Impfung mit letzterer Emulsion unter typischen Lähmungserscheinungen und verendete am 8. Tage. An den inneren Organen konnten bei der Sektion keine Veränderungen nachgewiesen werden, dagegen ergab die histologische Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks einen typischen und mit den Fällen von Kinderlähmung beim Menschen nahezu völlig identischen Befund.

Auf Grund seiner völlig negativen Resultate bei Kaninchen glaubt Römer die entsprechenden positiven Resultate Krause und Meinickes anzweifeln zu sollen.

Eine 64 Stunden nach dem Tode des 1. Affen erfolgte intracerebrale Verimpfung einer Emulsion von Rückenmark dieses Tieres auf mehrere Kaninchen und einen 2. Affen hatte den Erfolg, daß die Kaninchen wiederum sämtlich gesund blieben, der Affe dagegen 10 Tage nach der Impfung mit Lähmungen erkrankte und 36 Stunden später verendete. Auffällig war, daß trotz ausgesprochener schlaffer Lähmung der Extremitäten- und Rückenmuskulatur der Schwanz des Tieres vollkommen normal beweglich war. Römer nimmt (unter Ignorierung der Resultate von Krause und Meinicke) für sich in Anspruch, durch diesen positiven Ausgang des zweiten Versuchs als erster einwandsfrei den Beweis erbracht zu haben, daß das Virus der Poliomyelitis ein belebter vom Affen auf Affen übertragbarer Erreger ist. Die Möglichkeit mit einem 64 Stunden lang konservierten Virus die Krankheit prompt hervorzurufen, scheint ihm für eine nicht unerhebliche Resistenz des Virus zu sprechen. Er sieht hierin, wie in der Eigenschaft, daß das Virus mit unseren gebräuchlichen Methoden nicht darstellbar und besonders gut intracerebral verimpfbar ist, einen weitgehenden Parallelismus mit dem Lyssavirus[1].

Lentz.

Schultze (1848) bespricht zunächst kurz die pathologisch-anatomischen Erscheinungen der Poliomyelitis. Unbekannt ist noch der Weg, auf dem der Erreger der Krankheit in das Rückenmark gelangt. Sch. glaubt, daß dies auf dem Wege über die Meningen geschehe. Unbekannt ist aber auch der Erreger selbst. Von großer Bedeutung ist in dieser Beziehung die Entdeckung von Landsteiner und Popper, die von Knöpfelmacher bestätigt wurde, daß das Virus der Poliomyelitis auf Affen übertragbar und möglicherweise invisibel ist. Sch. hält es für möglich, daß das Krankheitsgift vom Nasenrachenraum aus in den Körper dringt. Im Tonsillenabstrich hat er Strepto-Diplobac. gefunden, deren Bedeutung er aber ganz dahin gestellt sein läßt. *Lentz.*

[1]) Die sich auf die von Römer experimentell infizierten Affen beziehende Veröffentlichung Benekes über die histologischen Befunde bei diesen Tieren ist erst 1910 erschienen und wird daher im nächsten Jahre referiert werden. Ref.

Landsteiner (1839) sandte Stücke aus dem Dorsal- und Lumbalmark von einem an epidemischer Kinderlähmung Verstorbenen in einem Gemisch von 1 Teil Glycerin und 2 Teilen isotonischer Kochsalzlösung an **Levaditi** (1839) nach Paris, der 4 Tage nach dem Tode des Kranken mit einer Aufschwemmung des Rückenmarks einen Schimpansen intraperitoneal impfte. Der Affe erkrankte unter Lähmungserscheinungen 7 Tage nach der Impfung und ging am nächsten Tage ein. Das Rückenmark des Tieres bot die typischen Veränderungen (die die Verff. ausführlich beschreiben). Zwei mit Rückenmarksemulsion vom Schimpansen geimpfte Makaken erkrankten nach 5tägiger Inkubation ebenfalls an typischer Lähmung. Auch der Versuch mit durch Berkefeld-Kerze V. filtrierter Aufschwemmung die Krankheit zu übertragen, hatte ein positives Resultat.

Die Verff. konstatierten bei ihren Untersuchungen eine auffällige Analogie zwischen den bei der experimentellen Poliomyelitis und den bei der Straßenwut gefundenen Veränderungen. Bei ersterer fanden sich jedoch keine den Negrischen Körperchen ähnliche Zelleinschlüsse. *Lentz.*

Da **Landsteiner** und **Levaditi** (1840) in weiteren Versuchen sahen, daß Kaninchen, Meerschweinchen und Hunde gegen das Virus der akuten Kinderlähmung sich refraktär verhielten, setzten sie ihre Untersuchungen lediglich an Affen fort. Auf diese konnten sie das Virus mit Erfolg intracerebral, intraperitoneal und intraculär verimpfen. Erkrankungen der Tiere blieben nach Auftragung des Virus auf die skarifizierte Haut, nach subcutaner Injektion sowie nach Einbringung in den Magen gesund. Verimpfung in einen Nerv bewirkte zunächst Lähmung der entsprechenden Extremität, dann allgemeine Lähmung. Durch Cerebrospinalflüssigkeit kranker Tiere ließ sich in 2 Fällen die Krankheit nicht übertragen, wohl aber durch Verimpfung einer Aufschwemmung der Speicheldrüsen.

9tägige Trocknung des Markes eines an Poliomyelitis eingegangenen Affen über Kalilauge schwächte das Virus nicht ab, ebensowenig die 7-tägige Konservierung in 2 Teilen Kochsalzlösung + 1 Teil Glycerin sowie 11tägiges Einfrieren in Kochsalzlösung. Mit durch Berkefeld- und Chamberland-Kerzen keimfrei filtrierten Aufschwemmungen virulenten Markes, dessen Sterilität durch 16tägigen Aufenthalt im Brutofen geprüft war, ließ sich die Krankheit auf intracerebralem und intraperitonalem Wege übertragen; die Inkubationszeit war hier etwas verlängert. Impfung mit normalem menschlichem Rückenmark hatte auf eine nachfolgende Impfung mit virulentem Material keinen Einfluß. Auch eine Impfung während des Inkubationsstadiums nach Art der Pasteurschen Wutschutzimpfung mit getrocknetem Poliomyelitismark beeinflußte den Ausbruch der Krankheit nicht. *Lentz.*

Landsteiner und **Popper** (1849). Daß die Poliomyelitis acuta eine infektiöse Krankheit sei, ist zwar schon von vielen früheren Beobachtern vermutet, aber erst durch die während einer größeren Epidemie in Schweden von Wickmann gemachten Beobachtungen einigermaßen sicher-

gestellt worden. Epidemiologisch ist auch interessant, daß von verschiedenen Seiten während solcher Epidemien menschlicher Poliomyelitis Erkrankungen bei Tieren, Hunden, Kaninchen, Hühnern, beobachtet wurden, die mit Lähmungen eingingen.

Der Erreger der Krankheit ist bisher noch unbekannt; alle Befunde von Kokken und Bac. die bisher an Leichen- oder Kranken-Material gemacht worden sind, haben sich als ätiologisch unhaltbar erwiesen; viele Untersucher, darunter Wickmann, Harbitz und Scheel, haben bei sicheren Fällen von Poliomyelitis acuta einen bakteriologisch vollständig negativen Befund gehabt.

Auch Versuche, die Krankheit auf Tiere zu übertragen, sind fast ausnahmslos fehlgeschlagen. Nur Pasteur, Foulerton und MacCormac erwähnen, daß von 9 Kaninchen, denen sie Spinalflüssigkeit von einem Poliomyelitis-Kranken teils intrakraniell, teils intraperitoneal und subcutan injiziert hatten, einige unter Lähmungserscheinungen eingegangen seien; auch eine 2. Passage sei noch gelungen, weitere Überimpfungen seien aber ohne Erfolg geblieben. Da aber am Rückenmark der gelähmten Kaninchen die typischen Veränderungen nicht nachweisbar waren, glaubten die Untersucher, daß die von ihnen bei den Kaninchen gesehenen Lähmungen nicht durch den Erreger der Poliomyelitis bedingt gewesen seien. Auch alle Versuche, eine Poliomyelitis künstlich durch Injektion von Bakterien oder anorganischem Material zu erzeugen, sind gänzlich fehlgeschlagen.

L. u. P. hatten während einer Ende 1909 in Wien, Nieder- und Ober-Österreich auftretenden Epidemie Gelegenheit, einen an akuter Poliomyelitis gestorbenen 9jährigen Knaben zu sezieren. Nur am Gehirn und Rückenmark fanden sich pathologische Veränderungen, die in perivaskulären und diffusen Infiltraten Hyperämie und Blutungen in den Vorderhörnern des Rückenmarks und der grauen Substanz der Medulla oblongata, des Hirnstammes und der Hirnrinde, ferner in Veränderungen an den Ganglienzellen und einer Infiltration der Meningen bestanden.

Die kulturelle Untersuchung des Liquor cerebrospinalis und des Zentralnervensystems blieb ergebnislos. Es wurde nun in steriler Kochsalzlösung verriebenes Rückenmark intraperitoneal auf je 2 Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse und Affen verimpft. Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse blieben vollkommen gesund. Die beiden Affen jedoch erkrankten.

Der erste, ein junger Cynocephalus Hamadryas erkrankte am 6. Tage nach der Injektion schwer und starb am 8. Tage; der zweite, ein junger Macacus Rhesus, zeigte am 17. Tage Lähmungen und wurde am 19. Tage getötet. Beide Tiere zeigten nur am Zentralnervensystem pathologische Veränderungen, die ganz den bei menschlicher Poliomyelitis gefundenen entsprachen, beim 2. Tier waren sie nicht so stark ausgesprochen, wie bei dem ersten.

Weiterimpfungen auf andere Affen, die mit dem Rückenmark des 2. Tieres vorgenommen wurden, blieben ergebnislos.

Da in dem Zentralnervensystem des Knaben und dem der Affen weder mikroskopisch noch kulturell Bakterien nachgewiesen werden konnten, so glauben die Autoren, daß der Erreger der Poliomyelitis acuta ein sogenanntes invisibles bezw. ein in die Klasse der Protozoën gehörendes Virus ist. *Lentz.*

Knöpfelmacher (1834) hatte Gelegenheit einen schweren unter dem Bilde einer Landryschen Paralyse verlaufenden Fall von akuter Kinderlähmung zu beobachten. Der Fall kam ad exitum und es wurde das Rückenmark des Verstorbenen möglichst steril herauspräpariert, für 15 Min. in 1‰ Sublimatlösung gelegt, in steriler Kochsalzlösung gewaschen und dann in Kochsalzlösung aufgeschwemmt einem Macacus Rhesus intraperitoneal injiziert.

8 Tage nach der Impfung wurde der Affe unruhig, nach weiteren 3 Tagen zeigte sich eine leichte linksseitige Lähmung, die am folgenden Tage fast komplett war. Am nächsten Tage war auch die rechte Seite gelähmt und das Tier wurde durch Entbluten getötet. Mit Teilen des Brust- und Lendenmarks wurde ein zweiter Affe geimpft, der aber gesund blieb. Im Rückenmark des ersten Affen fanden sich Blutungen. Infiltration und Degeneration der Ganglienzellen in den Vorderhörnern wie bei der menschlichen Poliomyelitis; 2 Abbildungen belegen diesen Befund. K. sieht in seinem Befunde eine wertvolle Bestätigung der Angaben von Landsteiner und Popper. *Lentz.*

Leiner und **v. Wiesner** (1842) gelang es nicht, mittels intraperitonealer Impfung die Poliomyelitis auf Affen zu übertragen, dagegen glückte, wenn auch nicht regelmäßig, die intrakranielle Impfung. Sie halten deshalb die intraperitoneale Impfung für nicht zuverlässig. Kleine junge Tiere erkrankten prompter als ältere. So konnten sie das Virus bereits bis zur 6. Affenpassage fortimpfen. Die Weiterimpfungen nahmen sie stets schon am 1. oder 2. Krankheitstage vor. Oft erkrankten Tiere, die wenig Material erhalten hatten eher, als mit viel Material geimpfte. Verimpfungen von Cerebrospinalflüssigkeit, Blut und Milzbrei hatten stets ein negatives Resultat. Ebenso hatten die Verff. mit der Verimpfung filtrierter Rückenmarksaufschwemmungen keinen Erfolg.

Die mit Rückenmarksemulsion geimpften Affen erkrankten 7-10 Tage nach der Impfung meist plötzlich mit Lähmungen. Als Prodromalerscheinung beobachteten sie bisweilen leichte Schwäche, wie Fieber; dagegen zeigten die Tiere auf der Höhe der Krankheit stets subnormale Temperatur. Haben die Lähmungen einmal begonnen, so schreiten sie schnell fort. Neben Fällen mit reinen spinalen Extremitätenlähmungen sahen die Verff. auch gelegentlich periphere Lähmungen und einmal bulbäre Symptome vom Typ der Landryschen Paralyse.

Pathologisch-anatomisch waren bei der Sektion nur am Rückenmark makroskopische Veränderungen erkennbar, ähnlich denen bei menschlicher Poliomyelitis. Histologisch sahen die Verff. Veränderungen infiltrativen Charakters entsprechend jenen im Rückenmark von an akuter Poliomyelitis gestorbenen Menschen.

Einen positiven bakteriologischen Befund konnten die Verff. in keinem Falle erheben. Die Kokkenbefunde von POTPESCHNIGG halten sie für Verunreinigungen.

Impfversuche an anderen Tieren wie Affen mißlangen. Bezüglich der von KRAUSE und MEINICKE mitgeteilten positiven Übertragungsresultate an Kaninchen fordern sie den Nachweis typischer histologischer Veränderungen bei diesen Tieren. *Lentz.*

Flexner und **Lewis** (1824) versuchten bereits 1907, durch intraperitoneale Verimpfung von Cerebrospinalflüssigkeit von Poliomyelitiskranken bei Affen und anderen Tieren Poliomyelitis zu erzeugen, damals ohne Erfolg. Angeregt durch die oben referierte Arbeit LANDSTEINERS nahmen sie diese Untersuchungen im Herbst 1909 wieder auf, als ihnen Sektionsmaterial von 2 an typischer Poliomyelitis Verstorbenen zur Verfügung stand. Sie impften in Kochsalzlösung verriebenes Gehirn und Rückenmark des einen Falles (M. A.) Affen intracerebral ein. Die Affen erkrankten mit charakteristischen Lähmungen und gingen ein; es gelang, das Virus bis Ende Oktober bereits in 3 Affen-Passagen fortzuimpfen. Gehirn und Rückenmark der eingegangenen Tiere zeigte makroskopisch und mikroskopisch die typischen Veränderungen.

Ein gleichzeitig intrakraniell, intraperitoneal subcutan geimpfter Affe blieb am Leben, erlag aber dann einer zweiten Infektion. Die Autoren heben hervor, daß durch ihre fortgesetzten Impfungen auf Affen der einwandfreie Beweis für die Übertragbarkeit der Poliomyelitis erbracht worden sei. Sie haben auch Versuche gemacht, das Virus der Poliomyelitis in Collodiumsäckchen, die sie in der Bauchhöhle von Affen und Kaninchen versenkten, anzureichern. Den Erreger der Krankheit zu züchten, ist ihnen bisher nicht gelungen. *Lentz.*

In einer 3 Wochen später erfolgten Veröffentlichung berichten **Flexner** und **Lewis** (1825) über eine andere Passagenreihe mit einem Poliomyelitisvirus K., die bereits bis zur 4. Affenpassage gediehen ist. Auf Grund ihrer bisherigen Erfahrungen fühlen sie sich zu folgenden Behauptungen berechtigt:

Die Übertragung des Virus der Poliomyelitis auf Affen gelingt leicht, sie gelingt nicht nur bei intrakranieller, sondern auch bei intraperitonealer, intravenöser und intraneuraler Impfung.

Die Krankheit verläuft bei den geimpften Affen schwer und häufig tödlich. Erholen sich die Tiere wieder, so bleiben meist Lähmungen zurück, die denen beim Menschen nach überstandener Poliomyelitis zurückbleibenden gleichen; ebenso finden sich bei den der Krankheit erlegenen Affen die gleichen Veränderungen am Gehirn und Rückenmark wie beim Menschen.

Bei einem in einen Nervus ischiadicus geimpften Affen entwickelten sich die Lähmungen zuerst auf der geimpften Seite, später gingen sie dann auch auf die andere Seite über. *Lentz.*

In weiteren Versuchen gelang es **Flexner** und **Lewis** (1826), Affen auch mit Poliomyelitismark zu infizieren, das 7 Tage lang in Glycerin aufbe-

wahrt und durch Waschen in Kochsalzlösung vom Glycerin befreit worden war. Ebenso konnten sie mit durch BERKEFELD-Filter keimfrei filtrierten Rückenmarksemulsionen Affen infizieren. *Lentz.*

Das **kaiserliche Gesundheitsamt** (1829) hat eine kurze Belehrung über die epidemische Kinderlähmung zusammengestellt, in der alles über das Wesen der Krankheit, ihre Ätiologie und Bekämpfung Wissenswerte wiedergegeben ist. *Lentz.*

Die von **Dahm** (1823) beobachteten Fälle von epidemischer Kinderlähmung begannen gewöhnlich mit Magen-Darm-Erscheinungen, nur einmal mit Bronchitis. Nach einigen Tagen traten dann plötzlich Lähmungen auf. Pathologisch-anatomisch war stellenweise Trübung der Pia nachweisbar; stets fand sich ein harter Milztumor und starke Schwellung der Mesenterialdrüsen, einmal auch Follikelschwellung. Das Blut war stets flüssig. Am Gehirn und Rückenmark fanden sich regelmäßig die bekannten mikroskopischen Veränderungen.

Einen mikroskopisch oder kulturell nachweisbaren Krankheitserreger fand er nicht, dagegen gelang es ihm durch intraperitoneale und intravenöse Verimpfung von Gehirnaufschwemmung an Kinderlähmung Verstorbener bei jungen Kaninchen Krankheitserscheinungen hervorzurufen, die denen beim kranken Menschen ähnelten; die Tiere gingen in einigen Tagen zugrunde. D. konnte die Krankheit von Kaninchen auf Kaninchen weiter übertragen. Bei der Sektion der Tiere konnte eine bakterielle Infektion nicht nachgewiesen werden. Die Organe, wie auch Gehirn und Rückenmark waren stets sehr blutreich, die Mesenterialdrüsen geschwollen.

Die Inkubationszeit der Krankheit beträgt beim Menschen nach D. Beobachtungen 7-8 Tage. Auch Übertragungen durch gesunde Zwischenträger hat er beobachtet, ebenso gleichzeitiges Auftreten von Lähmungen bei Hühnern und Tauben und Poliomyelitis bei Menschen. Auch von Hühnern hat er die Krankheit auf Kaninchen übertragen hönnen. *Lentz.*

Neben den Veränderungen im Gehirn hat **Krause** (1836) bei seinen Fällen recht beträchtliche Darmveränderungen gefunden, Schwellungen der PEYERschen Plaques und der Mensenterialdrüsen und leichte Schwellung der Milz. In 90% der Fälle gingen dem Auftreten der Lähmungen Magen- und Darmsymptome vorher, 5mal fand sich eine Angina, 2mal eine Lungenentzündung. Erst weitere Untersuchungen müssen ergeben, ob die sporadisch und die epidemisch auftretende Kinderlähmung dieselbe Krankheit ist, da bei ersterer von den bei letzterer so häufigen Prodromalkrankheiten nichts bekannt ist. In seltenen Fällen findet man bei epidemischer Kinderlähmung spastische Lähmungen neben der schlaffen. Sicher ist sie eine Infektionskrankheit; das beweist auch die Möglichkeit einer Übertragung auf Tiere, die er mit MEINICKE bei Kaninchen schon bis zur 7. Generation gebracht hat. Über den Infektionsmodus ist noch nichts bekannt; in erster Linie kommt der Magen-Darmkanal als Eintrittspforte in Betracht, in einigen Fällen vielleicht auch die Tonsillen.

Gleichzeitig mit der menschlichen Kinderlähmung ging in einigen Gegenden ein auffallendes Sterben unter jungen Hühnern einher. Zwischenwirte scheinen bei der Übertragung der Krankheit keine Rolle zu spielen.

Lentz.

Krause (1837) gibt eine Beschreibung der westfälischen Kinderlähmungsepidemie, die er im Sommer und Herbst 1909 zu beobachten Gelegenheit hatte. Schon 1907 und 1908 sind in Westfalen vereinzelte Fälle von Kinderlähmung beobachtet worden; der erste trat in einer Familie auf, in der zwei schwedische Ingenieure verkehrten, die 1907 ihre Heimat aufgesucht hatten. 1909 begann die Epidemie im Juni, erreichte ihren Höhepunkt im Juli und August und klang dann langsam ab; bis Ende Oktober wurden 436 Erkrankungs- und 66 Todesfälle gezählt. Das jüngste befallene Kind war $4^1/_2$ Wochen, das älteste 15 Jahre alt. Weitaus am häufigsten war das 2. Lebensjahr befallen. Im klinischen Bilde traten deutlich 2 Stadien hervor: 1. das Stadium der Allgemeinerscheinungen, das meist mit fieberhaften Magen- und Darmerscheinungen und Durchfall, bisweilen auch mit Katarrhen der Luftwege einherging; die Cerebrospinalflüssigkeit stand meist unter recht hohem Druck, oft zeigte sich auch eine auffallende Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Wirbelsäule, den Nacken und die Beine. 2. Das Stadium der Lähmungen. Unter hohem Fieber trat plötzlich eine vollständige Lähmung mehrerer Muskelgruppen auf; in schweren Fällen bestanden auch Atemlähmungen. Das Fieber ging bald wieder zurück und es trat starker Schweiß auf. In seltenen Fällen verlief die Krankheit auch unter dem Bilde der Encephalitis oder der Meningitis. Die Lähmungen waren meist schlaffe, seltener spastische Lähmungen. Die Atemlähmungen führten bisweilen schnell den Tod herbei. In anderen Fällen setzte alsbald eine Besserung ein, die entweder zu vollständiger Restitutio ad integrum oder zur Genesung mit Gelähmtbleiben einzelner Muskelgruppen führte.

Pathologisch-anatomisch konnte K. bei 8 von ihm sezierten sicheren Fällen eine geringe Leptomeningitis mit kleinen herdweisen Trübungen nachweisen. Am Gehirn und Rückenmark waren die makroskopischen Veränderungen außerordentlich gering. Am Darm fand er regelmäßig starke Rötung und Schwellung der Schleimhaut, besonders der Peyerschen Plaques und Follikel, die Mesenterialdrüsen waren markig geschwollen und vergrößert; die Milz war etwas vergrößert und hatte eine gerunzelte Kapsel.

Das gehäufte Auftreten der Krankheit spricht durchaus dafür, daß es sich um eine Infektionskrankheit handelt; oft ist auch ein Zusammenhang der Fälle untereinander einwandsfrei festzustellen, ebenso eine Übertragung der Krankheit durch gesunde Zwischenträger. Die häufigste Eintrittspforte bildet wohl der Magendarmkanal, in seltenen Fällen auch die Tonsillen und oberen Luftwege.

Ob die Übertragung durch Nahrungsmittel eine Rolle spielt, ist ungewiß. Belebte Zwischenträger, Wanzen, Flöhe, Wespen, Mücken dürften sicher keine Rolle spielen. Mehrfach wurde gleichzeitig mit dem Auf-

treten der Kinderlähmung ein auffallendes Sterben von Hühnern unter Lähmungserscheinungen beobachtet. Ob das gerade in den letzten Jahren beobachtete Auftreten einer früher in Europa unbekannten Oidiumart an Eichen etwas mit der Krankheit zu tun hat, steht noch dahin. In erster Linie dürfte die Krankheit durch direkten Kontakt von Mensch zu Mensch oder durch gesunde Zwischenträger übertragen werden.

Da durch dasselbe Virus sowohl spinale wie auch die seltenere cerebrale Kinderlähmung verursacht wird, schlägt K. für die Krankheit die Bezeichnung „akute epidemische Kinderlähmung" vor.

Isolierung der Kranken sowie Desinfektion ihrer Wohnung, Wäsche und Exkremente sind notwendig. Für die Behandlung der akuten Magen-Darmerscheinungen empfiehlt K. Calomel und Ricinusöl. Einreibung mit Credéscher Silber- oder mit Quecksilbersalbe sind gegen die Allgemeininfektion zu versuchen. Meist wirkt eine Lumbalpunktion außerordentlich begünstigend auf die Rückbildung der Lähmungen. In den späteren Stadien sind zur Beseitigung der zurückbleibenden Lähmungen allgemein roborierende, hydrotherapeutische, elektrische und eventuell chirurgische Maßnahmen am Platze. *Lentz.*

Grober (1830) stellt fest, daß die spinale Kinderlähmung im Frühsommer 1909 zum ersten Male in Deutschland als „Volksseuche" aufgetreten ist und daß diese Krankheit seit ihrem Bekanntwerden vor 50 bis 70 Jahren ihren Charakter erheblich verändert hat, ähnlich anderen akuten Infektionskrankheiten.

So sind die Todesfälle auffallend häufig geworden (etwa $15^0/_0$!) und zwar sterben die Patienten häufig schon im 1. Stadium an Atemstörungen. Es werden Kinder unter dem 2. und über dem 4. Lebensjahre verhältnismäßig häufig ergriffen, ja sogar Erkrankungen jenseits des Pubertätsalters sind nicht selten. In den ersten Tagen der Erkrankung sind Darmstörungen überaus häufig, während die früher im Vordergrunde stehenden nervösen Symptome (Benommenheit, Krämpfe) an Bedeutung zurücktreten. Abortive Fälle sind recht häufig. Beim Zurückgehen der Lähmungen an den Extremitäten bessern sich immer zuerst die distalen Teile. Auffallend sind einseitige Paresen des Facialis. Sie deuten mit anderen klinischen Symptomen (starke Benommenheit, erhöhter intraspinaler und cerebraler Druck) an, daß die pathologischen Prozesse sich oft nach dem Gehirn zu ausdehnen.

Und in der Tat zeigen die Autopsiebefunde neben der Leptomeningitis myelitische Herde in der grauen Substanz nicht bloß des Rückenmarks, sondern auch des verlängerten Marks, der Brücke, des Großhirns und besonders des Kleinhirns.

So geht die Krankheit einerseits in die Poliomyelitis der Erwachsenen, andererseits in die cerebrale Kinderlähmung über und G. schlägt deshalb vor, die drei Krankheitsbilder unter der Bezeichnung Polypoliitis acuta zusammenzufassen.

Die Differentialdiagnose ist gegenüber anderen mit ner-

vösen Erscheinungen einhergehenden Infektionskrankheiten oft sehr schwer.

Die Prognose hat sich gegen früher wesentlich verschlechtert. — Die Therapie hat auf die erwähnten Darmstörungen und den intraspinalen und intrakraniellen Druck Rücksicht zu nehmen.

G. fordert, um ein genaueres Studium der in Wandlung begriffenen Krankheit zu ermöglichen, dazu auf, alle Fälle von spinaler Kinderlähmung zu beschreiben und die Protokolle einer zu bildenden Zentrale zur weiteren Verarbeitung zu überweisen. *P. Müller.*

Zappert (1852) berichtet über Beobachtungen, die er an 6 sicheren Fällen von spinaler Kinderlähmung gemacht hat. Es werden die Prodromalerscheinungen, die Initialsymptome und der Verlauf der Krankheit, das Alter der befallenen Kinder und die Verbreitung der Erkrankung berücksichtigt.

Er kann teilweise die Angaben Wickmanns, der in einer ausführlichen Monographie über die Poliomyelitis anterior die Ansicht ausspricht, daß sich die Erkrankung nicht allein auf das Rückenmark beschränkt, sondern eine Allgemeininfektion des Zentralnervensystems von sogar kontagiösem Charakter darstellt mit meningitischen, encephalitischen Symptomen, mit bulbären und spinalen Affektionen und schließlich Lähmung peripherer Nerven, bestätigen, aber hält selbst sein kleines Beobachtungsmaterial nicht beweisend für die Richtigkeit dieser Anschauung über die Poliomyelitis. *Dibbelt.*

Sturm (1849) beobachtete mehrfach bei Hunden Lähmungserscheinungen, welche an das Bild der menschlichen Poliomyelitis erinnern. Gewöhnlich ist die Hinterhand nebst Blase und Mastdarm, bisweilen sind alle 4 Extremitäten gelähmt. Meist trat die Krankheit unmittelbar nach einem Spaziergang im Walde auf, plötzlich mit einem Schrei beginnend und anscheinend mit kolikartigen Schmerzen einsetzend. Am nächsten Tage traten dann die Lähmungen auf. Bäder, Massage, Elektrisieren beseitigte meist nach mehreren Tagen die Lähmungen; nur selten blieben Kreuz- oder Extremitätenlähmung bestehen. Über die Ursache der Krankheit ist sich der Autor nicht klar. Er glaubte an das Vorhandensein von Blutparasiten, hat aber solche nicht nachweisen können. *Lentz.*

Wilke (1851) beobachtete bei 6 Hühnern eines Geleges eine eigenartige Rückenmarkserkrankung, die nach den Krankheitserscheinungen als Poliomyelitis angesprochen werden mußte. Teils waren nur die unteren, teils alle 4 Extremitäten gelähmt. Ein Tier ging nach 5tägiger Krankheit ein, die anderen waren nach 8-10 Wochen wieder hergestellt bis auf einen etwas unsicheren Gang und leichte Ermüdbarkeit. Da W. eine Intoxikation glaubt ausschließen zu können, nimmt er fortgesetzte Inzucht als Ursache der Erkrankung an. Zu gleicher Zeit mit der Erkrankung der Hühner traten in der Gegend Erkrankungen von Kindern an Poliomyelitis auf, eine Beobachtung, wie sie in Schweden 1905 bei Menschen mit gleichzeitiger Erkrankung von Hühnern, Hunden und Katzen gemacht wurde. *Lentz.*

10. Lyssa

1853. **Anselmier, P.,** Über den Nachweis und die Form der Negrischen Körperchen beim Affen, Fuchs und Hamster (Arb. a. d. Inst. z. Erforsch. d. Inf.-Krankh. in Bern 1908, H. 1 p. 83). — (S. 632)
1854. **Anstoni, A.,** Osservazioni sopra un caso di rabbia nell' uomo con speciale riguardo alla distribuzione dei corpi di Negri (Gazz. d. Ospedali e Clin. no. 10). — (S. 638)
1855. **Babes, V.,** Schlußbemerkungen zur „Antwort" des Herrn B. Lipschütz, die bei Wut gefundenen kleinsten Körperchen betreffend (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 4 p. 448). — (S. 634)
1856. **Babes, V.,** Über die Notwendigkeit der Abänderung des Pasteurschen Verfahrens der Wutbehandlung (Ztschr. f. Hyg. Bd. 58, H. 3 p. 401). — (S. 646)
1857. **Babes, V.,** et **V. M. Jonesco,** Lésions des reins dans la rage (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, no. 36 p. 723). — (S. 639)
1858. **Babes, V.,** et **Th. Mironesco,** La paralysie ascendante mortelle survenue aprés le traitement antirabique (Ibidem 1908, t. 64, p. 964). — (S. 651)
1859. **Babes, V.,** et **E. Stefanesco,** Étude comparative sur l'apparition des lésions rabiques et des corpuscules de Negri (Ibidem 1908, t. 64, no. 2 p. 81). — (S. 638)
1860. **Baroni, V., M. Cinca** et **C. Jonescu-Mihaiesti,** Recherches sur la présence d'anticorps specifiques dans le sérum et les extraits d'organes d'animaux vaccinés contre la rage (Ibidem 1908, t. 65, no. 25 p. 96). — (S. 637)
1861. **Busila, V.,** Sur une bactérie isolée des centres nerveux des animaux atteints de rage (Ibidem 1908, t. 65, no. 27 p. 269). — (S. 630)
1862. **Cano, U.,** Über die Wirkung einiger chemischer Stoffe auf das fixe Virus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 5 p. 583). — (S. 643)
1863. **Cano, U.,** La rage ab ingestis dans les souris (Ibidem Bd. 52, H. 1 p. 29). — (S. 639)
1864. **D'amato, L.,** Corpi del Negri, corpi di Lentz, ed alterazioni dei centri nervosi nella rabbia (La Riforma med. no. 25). — (S. 630)
1865. **Fermi, Cl.,** Immunisierende Wirkung der normalen Hirnsubstanz verschiedener Tiere und immunisierende, lyssicide und baktericide Wirkung des Cholestearins und des Lecithins (Ctbl. f. Bakter. Orig., 1908, Bd. 45, H. 1 p. 67). — (S. 644)
1866. **Fermi, Cl.,** Über die immunisierende Kraft der normalen Nervensubstanz, verglichen mit der Wutnervensubstanz, der Wut gegenüber (Ibidem 1908, Bd. 46, H. 1 p. 68, H. 2 p. 168, H. 3 p. 259). — (S. 650)
1867. **Fermi, Cl.,** Wutinfektion und antirabische Immunisierung auf endorektalem Wege (Ibidem 1908, Bd. 47, H. 5 p. 622). — (S. 640)
1868. **Fermi, Cl.,** Über die lyssicide und immunisierende Wirkung der

Cerebrospinalflüssigkeit gesunder, wutkranker und immunisierter Tiere (Ibidem 1908, Bd. 48, H. 2 p. 216). — (S. 637)
1869. **Fermi, Cl.,** Über den sonderbaren Unterschied, der zwischen der antirabischen Wirkung der Hirnsubstanz in toto und jener der weißen und der grauen Substanz getrennt besteht (Ibidem 1908, Bd. 48, H. 3 p. 378). — (S. 650)
1870. **Fermi, Cl.,** Immunisierende und lyssicide Wirkung des Cholestearins, Lecithins und verschiedener Lecithin enthaltender tierischer Teile (Ibidem 1908, Bd. 48, H. 3 p. 357). — (S. 643)
1871. **Fermi, Cl.,** Die Wirkung des Speichels auf das Wutvirus (Ibidem Bd. 49, H. 1 p. 138). — (S. 644)
1872. **Fermi, Cl.,** Über die Zerstörung des Wutvirus in situ (Ibidem Bd. 49, H. 1 p. 139). — (S. 644)
1873. **Fermi, Cl.,** Weitere Untersuchungen, ob der Pasteursche Antiwutimpfstoff tödliche Wut erzeugen kann (Ibidem Bd. 49, H. 1 p. 141). — (S. 648)
1874. **Fermi, Cl.,** Wirkung der Antiwutimpfstoffe und Sera je nach der Tierspecies aus welcher sie entstammen und welcher sie verabreicht werden (Ibidem Bd. 49, H. 3 p. 452). — (S. 649)
1875. **Fermi, Cl.,** Über die besondere Virulenz des fixen Virus des antirabischen Institutes zu Sassari (Ibidem Bd. 49, H. 4 p. 521). — (S. 648)
1876. **Fermi, Cl.,** Über die Verteilung des Lyssavirus im Nervensystem (Ibidem Bd. 50, H. 4 p. 438). — (S. 634)
1877. **Fermi, Cl.,** Wieder über die besondere Virulenz meines freien Virus (Ibidem Bd. 51, H. 5 p. 520). [Polemik. v. *Rátz*.]
1878. **Fermi, Cl.,** Sur le traitment local de l'infection rabique par des substances lyssicides, la cautérisation, l'amputation et l'hyperémie à la Bier (Ibidem Bd. 52, H. 1 p. 96). — (S. 651)
1879. **Fermi, Cl.,** Aufnahmefähigkeit der Muriden gegenüber der Tollwut durch Ingestion des Wutmaterials je nach den verschiedenen Monaten des Jahres (Ibidem Bd. 52, H. 2 p. 239). — (S. 639)
1880. **Fermi, Cl.,** Sur l'action lyssicide de la papaine et du suc blanc du Ficus carica (Ibidem Bd. 52, H. 2 p. 265). — (S. 642)
1881. **Fermi, Cl.,** Sur le pouvoir immunisant contre la rage chez les murides des diverses parties du système nerveux d'animaux enragés et sains (Ibidem Bd. 52, H. 4 p. 536). — (S. 636)
1882. **Fermi, Cl.,** Action de l'éther, de l'alcool, de la glycérine et de la vieillesse sur la pouvoir antirabique chez les muridees de la substance nerveuse rabique et normale (Ibidem Bd. 52, H. 4 p. 538). — (S. 642)
1883. **Fermi, Cl.,** Sur le tryparosan, trypanrot, trypanblau et parafuchsin dans l'immunisation contre la rage (Ibidem Bd. 52, H. 5 p. 574). — (S. 643)
1884. **Fermi, Cl.,** Comparaison entre le pouvoir immunisant et lyssicide du sérum antirabique des chiens traités avec mon vaccin, avec le

vaccin Pasteur, avec le virus rue et avec la substance nerveuse normale (Ibidem Bd. 52, H. 5 p. 583). — (S. 637)
1885. **Fermi, Cl.,** Immunisierung der Muriden durch Fütterung mit Wut- und mit normaler Nervensubstanz gegen die nachfolgende subcutane Infektion von Straßenvirus (Ztschr. f. Hyg. Bd. 60, p. 221). — (S. 641)
1886. **Ferré, G., et A. Bonnard,** Contribution a l'étude du corps de Negri (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1908, t. 65, no. 26 p. 145). — (S. 632)
1887. **França, C.,** Sur les infiltrations périvasculaires de la rage (Arch. do R. Inst. Bacter. Camara Pestana t. 1, fasc. 1 p. 195). — (S. 639)
1888. **França, C.,** Recherches sur la rage dans la série animale. II. La rage chez les Erinaceidae [Erinaceus europaeus L.] (Ibidem t. 1, fasc. 2 p. 271). — (S. 640)
1889. **França, C.,** Recherches sur la rage dans la série animale. III. La rage chez les Carnassiers [Mustelidae et Canidae] (Ibidem t. 2, fasc. 1 p. 19). — (S. 641)
1890. **França, C.,** Recherches sur la rage dans la série animale. IV. La rage chez le Porc-épic [Hystrix cristata L.] (Ibidem t. 2, fasc. 1 p. 73). — (S. 641)
1891. **Friedberger, E., u. F. Sachs,** Über die Einwirkung von Arsen-Präparaten auf den Verlauf der Lyssainfektion (Virus fixe) beim Kaninchen (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 1, H. 1 p. 161). — (S. 643)
1892. **Galli-Valerio, B.,** Recherches expérimentales sur la rage des rats (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 3 p. 318). — (S. 642)
1893. **Heymann, B.,** Über die Verwendbarkeit der bunten Ratte zur Tollwutdiagnose (Ztschr. f. Hyg. Bd. 62, H. 3 p. 401). — (S. 634)
1894. **Heymann, B.,** Über Atoxylbehandlung bei Tollwut (Ibidem 1908, Bd. 59, p. 362). — (S. 651)
1895. **Koch, J.,** Über abortive Tollwut (Ztschr. f. Hyg. Bd. 64, H. 2 p. 258). — (S. 652)
1896. **Konrádi, D.,** Ist die erworbene Immunität vererbbar? (Ctbl. f. Bakter. Orig., 1908, Bd. 46, H. 1 u. 2 p. 41 u. 139). — (S. 635)
1897. **Konrádi, D.,** Ist die Wut vererbbar? Ist das Blut Lyssakranker infektionsfähig? (Ibidem 1908, Bd. 47, H. 2 p. 203). — (S. 636)
1898. **Konrádi, D.,** Die Vererbung der Immunität gegen Lyssa (Ibidem Bd. 52, H. 3 p. 497). — (S. 635)
1899. **Kozewaloff, S.,** Zur Frage über die Struktur der sogenannten Passagewutkörperchen von Lentz (Ibidem Bd. 52, H. 1 p. 6). — (S. 633)
1900. **Lentz, O.,** Über spezifische Veränderungen an den Ganglienzellen wut- und staupekranker Tiere. Ein Beitrag zu unseren Kenntnissen über die Bedeutung und Entstehung der Negrischen Körperchen (Ztschr. f. Hyg. 1908, Bd. 62, H. 1 p. 63). — (S. 631)
1901. **Lentz, O.,** Spezifische Veränderungen an den Gehirnzellen wut-

und staupekranker Tiere (Ctbl. f. Bakter. Ref., 1908, Beil. zu Bd. 42, p. 126). — (S. 632)

1902. **Lentz, O.,** Bericht über die Tätigkeit der Wutschutzabteilung am kgl. Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin vom 1. April 1906 bis 31. März 1907 (Klin. Jahrb. 1908, Bd. 20, H. 1). — (S. 645)

1903. **Marie, A.,** Recherches sur le sérum antirabique II. (Annales de l'Inst. Pasteur 1908, t. 22, no. 3 p. 271). — (S. 648)

1904. **Nedrigailoff, V.,** Die Methoden der Impfungen gegen die Tollwut in russischen und ausländischen Pasteur-Instituten (Ctbl. f. Bakter. Orig., 1908, Bd. 47, H. 5 p. 627). — (S. 647)

1905. **Negri, A.,** Über Morphologie und den Entwicklungscyklus des Parasiten der Tollwut (Ztschr. f. Hyg. Bd. 63, H. 3 p. 421). — (S. 629)

1906. **Neri, F.,** Le diagnostic rapide de la rage. Nouvelle méthode de coloration des corps de Negri (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 3 p. 409). — (S. 634)

1907. **Nitsch, R.,** Bemerkungen über die Pasteursche Methode der Schutzimpfungen gegen Tollwut (Ctbl. f. Bakter. Orig., 1907, Bd. 43, H. 3 p. 270). — (S. 644)

1908. **Pampoukis,** Contribution á l'étude des causes d'insuccès du traitement antirabique (Annales de l'Inst. Pasteur 1908, t. 22, no. 5 p. 463). — (S. 649)

1909. **Pampoukis, P.,** Zur Frage der während oder nach der antirabischen Behandlung auftretenden Paralysen (Deutsche med. Wchschr. 1908, No. 48 p. 2076). — (S. 651)

1910. **Pianzini, G.,** Über das Vorkommen der Lentzschen Passagewutkörperchen und ihre Spezifizität (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 5 p. 522). — (S. 633)

1911. **Raymond, F.,** Some notes on rabies (Journal of Tropical Veter. Science vol. 4, p. 275). — (S. 639)

1912. **Remlinger, P.,** Vaccination antirabique par voie péritonéale (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1908, t. 64, no. 4 p. 158). — (S. 648)

1913. **Remlinger, P.,** Absence d'anaphylaxie a la suite d'injections sous-coutanées de substance nerveuse (Ibidem t. 64, no. 14 p. 644). — (S. 649)

1914. **Remlinger, P.,** La rage chez les chiens de rue de Constantinople (Recueil de méd. vétér., Bulletin et Mémoires p. 137). — (S. 652)

1915. **Remlinger, P.,** et **O. Nouri,** Dessication du virus rabique en présence de l'acide sulfurique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 64, no. 14 p. 945). — (S. 642)

1916. **Repetto, R.,** Über die Übertragung der Tollwut durch die Nasenschleimhaut (Ctbl. f. Bakter. 1908, Bd. 48, H. 5 p. 595). — (S. 639)

1917. **Repetto, R.,** Über die Virulenz der Cerebrospinalflüssigkeit wutkranker Tiere und Menschen (Ibidem Bd. 49, H. 3 p. 457). — (S. 637)

1918. **Repetto, R.,** Experimentelle und histologische Beobachtungen über die Milch und die Amnionflüssigkeit eines an Tollwut gestorbenen Schafes (Ibidem Bd. 50, H. 4 p. 442). — (S. 636)
1919. **Repetto, R.,** Vergleichende Untersuchungen zwischen dem gegen Lyssa immunisierenden Vermögen der normalen Nervensubstanz und des Pasteurschen Vaccins bei Muriden (Ibidem Bd. 51, H. 5 p. 581). — (S. 637)
1920. **Repetto, R.,** Antiwutimpfung, vorgenommen an einigen Hunden mittels einer Mischung von Fermischem Vaccin und Antiwutserum vom Pferde (Ibidem Bd. 52, H. 2 p. 264). — (S. 648)
1921. **Schindler, H.,** Über Tollwutimpfungen an Muriden (Ztschr. f. Hyg. Bd. 61, H. 2 p. 169). — (S. 640)
1922. **Standfuß,** Über die ätiologische und diagnostische Bedeutung der Negrischen Tollwutkörperchen (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1908, Bd. 34, H. 2 p. 109). — (S. 631)
1923. **Székely, Á.,** A Budapesti Pasteur-intézet 1908 ik évi kimutatása [Statistik des Budapester Pasteur-Institutes im Jahre 1908] (Ungarisch). — (S. 646)
1924. **Tizzonni** et **Bongiovanni,** De l'action radium sur le virus rabique. Réponse a nos contradicteurs (Annales de l'Inst. Pasteur 1906, no. 8). [Eine Polemik über Zersetzung des Wutvirus durch das Radium. *v. Rátz.*]
1925. **Veröffentlichungen** aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1907, I. Teil, p. 36: Tollwut bei Pferden und Rindern. [Kasuistische Mitteilungen. *Klimmer.*]
1926. **Viala, J.,** Les vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur en 1907 (Annales de l'Inst. Pasteur, 1908, t. 22, no. 6 p. 557). — (S. 645)
1927. **Viala, J.,** Les vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur en 1908 (Ibidem t. 23, no. 6 p. 508). — (S. 645)
1928. **Vincent, H.,** Sur la possibilité de la guérison spontannée de la rage expérimentale (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 62, no. 15 p. 803). — (S. 642)

Negri (1905) beschreibt die Morphologie und den Entwicklungscyklus der sog. Negrischen Körperchen, die von den einen für Degenerationsprodukte, von anderen für einzellige Lebewesen gehalten werden. Verf. hält diese Gebilde für Parasiten. Zumeist zeigen sie sich als gut individualisierte Körper mit scharfen, regelmäßigen Konturen. Sie bestehen aus einer Grundmasse, worin stets durchsichtige, farblose, rundliche bezw. eiförmige Innenformationen liegen. Die Grundmasse ist Protoplasma, und die Innenformationen sind Kerne, die aus Chromatin und aus einer nicht näher definierbaren Substanz bestehen. Der Kern ist anfangs einheitlich, mit der Größe des Parasiten wächst auch der Kern und sein Chromatin zerfällt in kleine Stückchen, in Sporen. Später

teilt sich auch das Protoplasma. Die Sporen sind zuerst in eine kompakte Masse vereinigt, sie können sich aber unter Umständen voneinander loslösen und zu selbständigen Wesen entwickeln. *v. Rátz.*

Busila (1861) isolierte einen Bac. aus dem Gehirn und aus der Cerebrospinalenflüssigkeit wutkranker Tiere. Der Bac. ist beweglich, färbt sich nach Gram und erzeugt Sporen in den Kulturen. An den verschiedenen Nährböden entwickelt er sich gut, verflüssigt die Gelatine und auf Bouillon bildet er eine feine Haut. Bei Impftieren kann man den Bac. nur nach Ausbruch der Wutsymptome isolieren. Meerschweinchen, Kaninchen und Hunde erkranken nach einer subcutanen, intramuskulären und intracerebralen Inokulation. Die Inkubation beträgt 15 Tage bis 3 Monate. Die Tiere erkranken an Paralyse und verenden in 1-3 Tagen. Manchmal zeigt die Krankheit eine präkute Form. In den Ammonshörnern sind die Negrischen Körperchen nachweisbar und im Bulbus die Wutknötchen. Mit dem Marieschen Antiwutserum geben diese Bac. im Verhältnis von 1:150 eine Agglutination. *v. Rátz.*

Nach **D'amatos** (1864) Ansicht läßt sich die Kontroverse über die Frage der Bedeutung der Negrischen Körper so zusammenfassen:

1. Die Negrischen Körper sind Protozoën, in deren Inneren Evolutionsphasen wahrgenommen werden können.

2. Die wahren Parasiten der Wut sind die innerhalb der Negrischen Körper eingenisteten inneren Körperchen; die Negrischen Körper sind nichts anderes als eine von der Zelle um die Parasiten gebildete Kapsel.

3. Die Parasiten der Wut wären außerordentlich kleine (0,1 Mikrom.) Körperchen, die durch spezielle Methoden nachgewiesen werden und sich in großer Zahl im Protoplasma der Nervenzellen zerstreut finden. Diese Körperchen sollen mit denen identisch sein, die man im Innern der Negrischen Körper findet.

4. Die Negrischen Körper sind keine Parasiten. Durch eine Modifikation der Pappenheimschen Methode (Färbung des Schnitts in einer wässerigen Lösung von 2% Methylgrün und 1% Pyronin, Differenzierung in absolutem Alkohol, leicht angesäuert mit Essigsäure oder Pikrinsäure) gelingt es drei verschiedene Stoffe in den Negrischen Körpern zu unterscheiden: einer, den wir den Grundstoff nennen könnten, und zwei, die die inneren Körperchen bilden (von denen einer sich rot, der andere blau färbt).

Aus der Gesamtheit der Beobachtungen läßt sich entnehmen, daß die Ansicht, die inneren Körperchen seien der ganze Parasit der Wut, sich nicht aufrecht erhalten läßt, da sie in einigen Teilen des Nervensystems fehlen, wo das Virus der Wut vorhanden ist, und da sie nicht einmal während des Inkubationsstadiums der Wut sichtbar sind. Daß konstatiert werden konnte, daß einige Negrische Körper beim Beginn der Entwicklung der Wutkrankheit keine inneren Körperchen enthalten, steht der anderen Behauptung gegenüber, daß das Vorhandensein dieser Körperchen die Ursache sei, welche die Bildung der Negrischen Körper veranlasse, indem sie die Reaktion seitens der Nervenzellen anrege.

Die Lentzschen Körper sind nach Ansicht des Verf.s als Degenerationsprodukte der Zellen zu betrachten. *Tiberti.*

Lentz (1900) untersuchte eingehend die spezifischen Veränderungen an den Gehirnzellen wut- und staupekranker Tiere und liefert zugleich eine Erklärung zur Entstehung der Negrischen-, Passagewut- und Staupekörperchen.

Aus den Untersuchungen geht hervor, daß die Negrischen Körperchen spezifische Gebilde sind, deren einwandfreier Nachweis die Wutdiagnose sichert; doch sind weder die Negrischen Körperchen als solche, noch die bekannten Innenkörperchen die Erreger der Wut. Die geringe Widerstandsfähigkeit dieser Gebilde spricht für einen degenerativen Charakter. Bei mit Virus fixe infizierten Tieren finden sich die Negrischen Körperchen viel seltener als bei Straßenwut, immerhin aber in 50% der Fälle. Bei an fixem Virus verendeten Kaninchen finden sich im Gehirn fast regelmäßig besondere „Passagewutkörperchen“ (siehe folgende Seite), die eine spezifische diagnostische Bedeutung haben. Der Nachweis der Passagewutkörperchen kann unter gewissen Kautelen für die Differentialdiagnose benützt werden. An den Passagewutkörperchen ist ihre Entstehung aus dem Kern der Ganglienzellen, die offenbar im Verlauf eines degenerativen Vorganges an den Zellen erfolgt, einwandfrei zu erkennen.

Bei der Hundestaupe findet im nervösen Stadium ein ganz charakteristischer Zerfall der Ganglienzellen und die Bildung von „Staupekörperchen“ statt, welchen ebenfalls spezifisch-diagnostische Bedeutung zukommt. Mit dem Negrischen Körperchen können jedoch diese nicht verwechselt werden, indem sie in hochgradig degenerierten Zellen lagern und keine Innenkörperchen aufweisen.

Nach Verf.s Ansicht sind die Negrischen Körperchen ebenfalls Reaktionsprodukte der Ganglienzellen, die im Verlaufe eines unter dem Einfluß des Krankheitserregers an der Ganglienzelle sich abspielenden degenerativen Vorganges entstehen. *v. Rátz.*

Standfuß (1922) prüfte die Frage, ob nicht im Gehirn von nichtwutkranken Hunden Gebilde vorkommen, die mit den Negrischen Körperchen verwechselt werden könnten. Die Untersuchungen zeigten, daß im Gehirn der an nervöser Staupe verendeten Hunde ein Austritt der Kernkörperchen aus dem Kern ohne sonstige Veränderung von Kern und Protoplasma der Nervenzellen vorkommt. Bei Anwendung der Mannschen Methode färben sich diese intracellulären und extranucleären Kernkörperchen ebenfalls rot.

Verf. glaubt, daß für die Diagnose der Wut folgende Grundsätze aufgestellt werden müssen:

1. Zum Zwecke der Diagnose sind stets gefärbte Schnittpräparate zu verwenden.

2. Die Diagnose Tollwut ist erst dann als einwandfrei anzusehen, wenn sich Formen von Negrischen Körperchen komplizierter Struktur deutlich erkennen lassen oder sonst vermöge ihrer Größe, ihrer Anzahl innerhalb einer Ganglienzelle oder anderer Umstände, wie z. B. der Nachweis des

Karyosoms in dem unverletzten Kern die Möglichkeit mit Sicherheit ausschließen, daß es sich um ausgewanderte Kernkörperchen handelt.

v. Rátz.

Ferrè und **Bonnard** (1886) beschreiben eine neue Methode, mit welcher sie die Negrischen Körperchen bei wutkranken Tieren nachweisen. Die Fixation geschieht im Alkohol absolutus (48 St.). Die Mikrotomschnitte kommen dann in eine Chromsäurelösung (20-30 Sek.) von 1:500 und werden nachher gründlich ausgewaschen. Die Färbung geschieht mit einer kalten wässerigen Eosinlösung von 1:100 während 20-30 Sek. und die Schnitte kommen in einem mit 1proz. Natronlauge (4-5 Tropfen) vermischten 90% Alkohol, in welchem sie solange bleiben bis sie eine rosige Färbung annehmen. Ohne Auswaschung werden dann die Präparate in eine gesättigte wässerige Methylenblaulösung gelegt. Die Entfärbung geschieht in 95% Alkohol. Die Negrischen Körperchen sind rot im blauen Grunde. Bei Kaninchen, die 9, 10, 12, 13 Tage nach der Inokulation mit Virus fixe getötet waren, konnten die Verf. mittels dieser Methode die Negrischen Körperchen nachweisen. *v. Rátz.*

Anselmier (1853) hat die Negrischen Körperchen außer bei Tieren, wo sie bis jetzt gefunden wurden, noch im Ammonshorn von Affen, Fuchs und Hamster nachgewiesen. Die mit frischem oder altem Straßenvirus und Passagevirus intracerebral geimpften Versuchstiere starben unter den Symptomen der paralytischen Wut. Die Untersuchung des Ammonshornes geschah nach der Methode von Henke-Zeller und die Färbung nach Lentz. In den Präparaten von Affen glaubt Verf. eine Entwicklungsstufe des Wuterregers gefunden zu haben. Beim Hamster waren die Negrischen Körperchen auch im Dorsalmark vorhanden.

v. Rátz.

Lentz (1901) hat bei an Passagewut gestorbenen Kaninchen zwischen den Pyramidenzellen des Ammonshorns Gebilde gefunden, deren Protoplasma bei Anwendung einer Methylenblaufärbung intensiv rot gefärbt ist, während sie im Innern große dunkelblau gefärbte klumpige Massen enthalten. Diese „Passagewutkörperchen“ sind ebenfalls spezifische Bildungen und finden sich fast regelmäßig bei an Passagewut verendeten Kaninchen, nur äußerst selten auch bei an Straßenwut eingegangenen Kaninchen. Zum Unterschied von den Negrischen Körperchen liegen sie stets frei oder zeigen nur einen schwachen Saum von Protoplasmaresten. Auch sind sie erheblich größer als die Negrischen Körperchen.

Bei der Passagewut der Kaninchen sehen wir an den Zellkammern des Ammonhorns alle Übergänge von einfacher Teilung bis zur vollständigen Zertrümmerung der Kernkörperchen, weiterhin aber auch klumpige Zusammenballung ihrer Trümmer. Bei letzterem Vorgang wird offenbar die im Kernprotoplasma vorhandene, die Methylenblaufarbe annehmende Plastinsubstanz mit verklumpt, so daß das restierende Kernprotoplasma nur noch das die Eosinfarbe aufnehmende Chromatin enthält.

Bei diesem degenerativen Vorgang schrumpft auch der Kern in toto, so daß das Passagewutkörperchen kleiner erscheint als der ursprüngliche

Kern. Gleichzeitig schwindet das Zellprotoplasma, so daß die Körperchen entweder freiliegen oder nur noch Protoplasmareste zeigen.

Verf. behauptet, daß auch die Negrischen Körperchen in ganz analoger Weise aus der Plastin- und Chromatinsubstanz des Zellprotoplasmas sich aufbauen wie die Passagewutkörperchen aus dem Protoplasma des Kernes, und daß wir in ihnen unter dem Einfluß des Wutgiftes entstandene Zellveränderungen, nicht aber, und zwar weder in ihnen als solchen noch in ihren Innenkörperchen, die Erreger der Wut zu sehen haben.

Bei an nervöser Staupe verendeten Hunden finden sich ebenfalls kleine, lebhaft die Eosinfarbe annehmende Körperchen, sie besitzen aber keine Innenkörperchen und liegen entweder ganz frei im Gewebe oder im Innern von stark degenerierten Zellen oder Zellkernen.

Die mikroskopischen Präparate zeigen, daß die Plastinsubstanz der Ganglienzellen zugrunde geht und die Chromatinsubstanz in rotgefärbten Schollen zurückbleibt. Bei schwacher Vergrößerung erkennt man nur ganz vereinzelt guterhaltene Pyramidenzellen, die meisten von ihnen sind in Trümmer gegangen, während im Ammonshorn eines gesunden oder wutkranken Hundes die großen Pyramidenzellen durchweg gut erhalten sind. *v. Rátz.*

Nach den Untersuchungen von **Kozewaloff** (1899) entstehen unter der Einwirkung des Breslauer resp. Berliner Virus fixe in Nervenzellen des Ammonshornes von Kaninchen charakteristische Veränderungen, die ihren Ausgangspunkt in den Zellkernen nehmen. Die Veränderungen bestehen in Anhäufung einer mit Methylenblau sich färbenden Substanz (Plastin). Diese Gebilde finden sich sowohl in völlig degenerierten Zellkernen als auch in verhältnismäßig gut erhaltenen Kernen, die mit Zellprotoplasma umgeben sind. Sie bestehen aus Plastin und in demselben liegenden Einschlüsse, die die Form von Stäbchen, Sicheln und Punkten haben, und peripherisch gelagert sind. Ähnliche Einschlüsse konnte der Verf. in manchen Negrischen Körperchen im Ammonshorn von Kaninchen, die mit Straßenvirus geimpft waren, beobachten.

Ihrer Struktur nach erinnern diese Gebilde an diejenigen pathogenen Mikroorganismen, die v. Prowazek mit dem Namen Chlamydozoa belegt hat.

Verf. akzeptiert somit die Auffassung von Lentz, daß die von ihm beschriebenen Gebilde und die Negrischen Körperchen nicht parasitärer Natur seien, nicht. *v. Rátz.*

Pianzini (1910) hat die Richtigkeit des Lentzschen Befundes über die Passagewutkörperchen festgestellt und suchte eine Antwort zu finden auf zwei Fragen, nämlich: Sind diese Gebilde, die sicher nur in pathologischen Fällen vorkommen, spezifisch? Und welches ist ihr Ursprung und ihre Bedeutung?

Seine Ausführungen lassen sich in folgendem zusammenfassen:

1. Bei Kaninchen, denen Passagewut eingeimpft worden ist, sind besonders geartete Körperchen, wie sie von Lentz beschrieben worden sind,

in der Gehirnsubstanz verstreut anzutreffen. Diese Körperchen kommen in normalem Gehirn nicht vor.

2. Genannte Körperchen sind keineswegs spezifisch; sie finden sich auch im Gehirn von Kaninchen nach Impfung mit Diphtherietoxin und sind höchstwahrscheinlich identisch mit den „Körperchen mit punktförmigen Innenkörpern“, die von SCHIFFMANN bei Gänsen nach Infektion mit Hühnerpestvirus beschrieben worden sind. Es erscheint demnach die Annahme logisch, daß diese Körperchen wahrscheinlich auch bei anderen Infektionen vorgefunden werden, namentlich bei solchen, die sich in den Nervenzentren lokalisieren.

3. Höchstwahrscheinlich handelt es sich dabei um im Zerfall begriffene Leukocyten. *v. Rátz.*

Babes (1855) hält seine frühere Behauptung gegenüber LIPSCHÜTZ aufrecht, daß er die von ihm bei Lyssa in gewissen entarteten Nervenzellen beschriebenen „kleinsten Körperchen“ öfters auch durch Beizung, sowie auch nach GIEMSA allein darstellen konnte, ferner daß es überzeugender ist, wenn man diese Gebilde in guten Schnittpräparaten des Zentralnervensystems in ihrer Beziehung zu den Geweben darstellen kann, als in Deckglasausstrichen. *v. Rátz.*

Fermi (1876) untersuchte die Verteilung des Lyssavirus im Nervensystem und fand, daß das Cornu Ammonis, das Cerebellum und die Medulla oblongata von gleicher Virulenz und die an Lyssakeimen reichsten Teile sind; es folgen dann die Medulla dorsalis, dann der Lobus frontalis und die Medulla lumbalis. Der Lobus occipitalis, der Nucleus caudatus und die weiße Hirnsubstanz sind die an Lyssakeimen ärmsten Teile des Nervensystems.

Um die Verbreitung des Lyssavirus mit jener der NEGRIschen Körperchen zu vergleichen, stellte Verf. eine Tafel zusammen und konstatierte, daß die größere Anzahl der NEGRIschen Körperchen mit der größeren Virulenz derselben Nervensystemteile übereinstimmt. *v. Rátz.*

Neri (1906) beschreibt eine neue Methode zur Färbung der NEGRIschen Körperchen. Die Ausstrichpräparate oder nach der Methode von HENKE und ZELLER in Azeton fixierten Schnitte werden in Jodeosin 10 Minuten lang gefärbt. Das Jodeosin besteht aus Eosin 1,0 g, Jod 0,1 g, Jodkali 2,2 g, Aqua dest. 100 ccm. Nach der Färbung werden die Präparate sorgfältig in destilliertem Wasser ausgewaschen. Dann 5 Minuten lang Färbung in 1% wässeriger Methylenblaulösung. Auswaschen in destilliertem Wasser, Differenzieren in 95proz. Alkohol. Mit dieser Methode werden die NEGRIschen Körperchen rötlichviolett, das Zellprotoplasma schwach blau und die Kerne dunkelblau gefärbt. *v. Rátz.*

Heymann (1893) machte über die Verwendbarkeit der bunten Ratte zur Wutdiagnose experimentelle Versuche, weil die bisher übliche Methode der Wutdiagnose an Kaninchen verschiedene Mängel hat. Die Kaninchen sind gegenüber den Fäulnisbakterien sehr empfindlich, die Inkubation der Tollwut ist beim Kaninchen lange (3-5 Wochen),

und die subdurale Injektion der Gehirnemulsion ist umständlich. Um diese Mängel zu eliminieren, versuchte Verf. die bunte Ratte zur Wutdiagnose zu verwenden. Die Erfahrungen haben aber bewiesen, daß die bunten Ratten weniger empfänglich sind gegen Lyssa und infolgedessen die Kaninchen nicht ersetzen können. Von 51 geimpften Ratten blieben 9-17% am Leben, wogegen von 20 Kaninchen kein einziges. Die Inkubation ist aber bei der bunten Ratte bedeutend kürzer als beim Kaninchen, im Mittel 14 Tage, und gegenüber den Fäulnisbakterien sind sie nur wenig empfindlich, infolgedessen empfiehlt der Verf. künftig 2 Kaninchen intramuskulär und 2 bunte Ratten subcutan zu impfen, um die Wutdiagnose sicher stellen zu können. *v. Rátz.*

Konrádi (1898) kommt auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen über Lyssaimmunität zu folgenden Schlüssen:

1. Die Lyssaimmunität ist vererbbar.

2. Bei der Vererbung der Lyssaimmunität kommt dem Vater kaum eine Rolle zu, nur die Mutter ist imstande, die Immunität zu übertragen, und zwar nicht nur dann, wenn ihre Immunisierung während der Schwangerschaft vollführt wurde, sondern auch, wenn sie vor der Konzeption immunisiert worden war.

3. Die Übertragungsfähigkeit der Lyssaimmunität scheint sich während der aufeinanderfolgenden Schwangerschaften zu verstärken.

4. Die Vererbüng der Lyssaimmunität geschieht nur bis zur ersten Generation, in den Enkeln ist sie ganz verschwunden.

5. In der Vererbung der Lyssaimmunität zeigen die Nachkommen individuelle Verschiedenheiten, manche vererben dieselben, andere nicht.

6. Die angeborene und die erworbene Lyssaimmunität dauert viel länger, als dies bis jetzt nach den Untersuchungen von Ehrlich angenommen wurde.

7. Das Blutserum der Tiere mit angeborener und erworbener Immunität hat gar kein rabicides Vermögen auf das Straßenvirus.

8. Bei diesbezüglichen Untersuchungen ist immer anzugeben, wie lange die Beobachtungszeit der infizierten Tiere dauerte, sonst kommt man leicht zu Fehlschlüssen.

9. Die Immunisierung vor der Konzeption ist aus ökonomischen Gründen für die Nachkommenschaft sehr ratsam und kann von großem Nutzen sein. *v. Düring.*

Konrádi (1896) wollte sich überzeugen, ob die erworbene Wutimmunität vererbbar ist und machte zu diesem Zwecke experimentelle Untersuchungen. Mehrere Hunde wurden gegen Lyssa immunisiert nach der Methode von Högyes, um zu sehen ob die Jungen dieser Tiere immun sind. Zu diesem Zwecke sind die Jungen in mehr oder minder großen Zwischenräumen auf ihre Immunität geprüft und so die zeitige Grenze für das Bestehen derselben festgestellt worden. Die Resultate dieser Untersuchungen erwiesen, daß die erworbene Immunität gegen die Wut vererbbar ist.

Auffällig ist es, daß die künstlich erworbene aktive Immunität kürzer

sein kann als die ererbte der Jungen. Diese langdauernde Giftfestigkeit erklärt Verf. dadurch, daß die Jungen diese Eigenschaft entweder intrauterin erworben haben, oder es wurden die Schutzstoffe nach der Geburt mit der Milch übertragen.

Die Nachkommen können also solche Eigenschaften ererben, welche die Eltern eine geraume Zeit vor der Konzeption sich erworben haben. Diese Vererbung kann aber nicht als eine allgemeine Regel betrachtet werden, denn die Jungen ein und desselben Wurfes zeigen kein gleiches Verhalten.

Dagegen ererben die Enkel keine Immunität, auch dann nicht, wenn der Vater aktive Giftfestigkeit besaß. *v. Rátz.*

Konrádi (1897) fand durch seine experimentellen Untersuchungen die in einer früheren Mitteilung schon aufgestellte Annahme, daß das Wutvirus von der Mutter auf den Fötus übergeht, bestätigt, und stellte zugleich fest, daß das Virus dabei abgeschwächt wird und deshalb die Wut bei den weitergeimpften Tieren sukzessive später und später ausbricht. Das Virus scheint schon während der Inkubation in den Jungen vorhanden zu sein, indem Verf. in Jungen, die 9 Tage vor dem Erscheinen des ersten typischen Symptoms geboren sind, das Vorhandensein des Wutvirus experimentell bewiesen hat. Diese Beobachtung spricht dafür, daß das Lyssavirus im Blute des Muttertieres schon 9 Tage vor dem Erscheinen der Krankheit zirkulierte und auch die Placenta passierte.

Zugleich gelang es dem Verf. nachzuweisen, daß das Blut eines an Lyssa erkrankten Tieres immer infektionsfähig ist, sei es mit Straßenvirus oder fixem Virus infiziert, nur enthält das Blut dieses Virus wahrscheinlich in einer geringeren Quantität. In diesem Umstande könnte die Ursache liegen, daß nur die Meerschweinchen erkrankten, während unter den Kaninchen nur eines die Wut bekam und zwar nach einer ziemlich langen Inkubation. Auch die Hündchen blieben am Leben.

v. Rátz.

Repetto (1918) untersuchte die Milch und die Amnionflüssigkeit eines an Wut verendeten Schafes. Die Untersuchungen ergaben, daß das Wutvirus nicht von der Mutter auf den Fötus übergeht (s. dagegen voriges Referat), denn die Negrischen Körper dringen nicht durch das placentare Filter und finden sich folglich nicht im Fötus vor. (Das ist kein Beweis. Red.) Die Amnionflüssigkeit und die Milch enthält kein Wutvirus. *v. Rátz.*

Fermi (1881) wünschte zu erforschen ob die einzelnen Teile des Nervensystems eine gleiche immunisierende Wirkung gegen die Wutkrankheit besitzen oder eine ungleiche. Zu diesem Zwecke wurden mit Karbollösungen Emulsionen verfertigt und an Ratten verimpft, die schon früher mit Wutvirus subcutan infiziert waren. Die Behandlung dauerte 10-15 Tage und die Tiere bekamen täglich 2 ccm Emulsion.

Nach den Versuchen behauptet Verf., daß das Corpus callosum, Lobus olfactorius, Nucleus caudatus, Corpora quadrigemina usw. vollständig negative Resultate gaben, wogegen vermischt die Tiere gerettet wurden.

Die Nerven (Nervus vagus, N. sympathicus usw.) eines gesunden Menschen besaßen ebenfalls keine immunisierenden Eigenschaften.

v. Rátz.

Aus den Untersuchungen **Fermis** (1884) geht hervor, daß die immunisierende Wirkung des Antiwutserums von Hunden, die mit dem Impfstoff des Verf.s behandelt wurden um $^2/_3$ höher ist, als die des Serums von Hunden, die mit dem Straßenvirus, 3mal höher als die des Serums von Hunden, die mit normaler Nervensubstanz und 2mal höher als die des Serums von Hunden, die mit dem Pasteurschen Vaccin behandelt wurden.

Das Serum von Hunden, die mit normaler Nervensubstanz, oder mit Straßenvirus behandelt wurden, besitzt eine mehr oder weniger schwächere lyssicide Wirkung als von Hunden, die mit Impfstoff von Sassari oder mit Pasteurschen Impfstoff behandelt waren. *v. Rátz.*

Repetto (1919) hat die immunisierende Wirkung des Pasteurschen Vaccins und der normalen Nervensubstanz verglichen. Die Untersuchungen ergaben, daß die normale Nervensubstanz des Lammes für Muriden dasselbe oder noch höhere immunisierende Vermögen hat, wie das Vaccin Pasteurs. *v. Rátz.*

Baroni, Cinca und **Jonescu-Mihaiesti** (1860) suchten mit der Methode der Komplementbindung nach Antikörpern im Blutserum gegen Wut immunisierter Tiere, sowie in dem Extrakt des Gehirns nnd der Milz. Als Antigen diente eine 10proz. Emulsion des Markes von an Virus fixe verendeten Kaninchen und als Komplement das Serum von Meerschweinchen. Die Resultate waren negativ. *v. Rátz.*

Fermi (1868) machte bezüglich der lyssiciden und immunisierenden Wirkung der Cerebrospinalflüssigkeit wutkranker und immunisierter, sowie auch gesunder Tiere Untersuchungen und erfuhr, daß die Cerebrospinalflüssigkeit von Hunden, Katzen und Eseln eine ziemlich starke lyssicide Wirkung besitzt. Diese Wirkung findet sich nicht nur bei wutkranken und immunisierten, sondern auch bei gesunden Tieren. Die Cerebrospinalflüssigkeit von nichtimmunisierten Tieren wirkt stärker wuttötend und die Flüssigkeit ist selbst bei gegen die Wut immunisierten Tieren der immunisierenden Wirkung, nicht nur gegen das fixe Virus, sondern auch gegen das Straßenvirus, stark beraubt. Da die Cerebrospinalflüssigkeit immunisierter Tiere die immunisierende Kraft verloren hat und auch ihre lyssicide Wirkung sehr wenig die lyssiciden Eigenschaften der Cerebrospinalflüssigkeit gesunder Tiere übertrifft, so ergibt sich, daß vielleicht wuttötende und immunisierende Substanzen nicht in diese Flüssigkeit übergehen. Diese Annahme würde mit den diesbezüglichen Erfahrungen übereinstimmen.

v. Rátz.

Repetto (1917) hat die Frage über die Virulenz der Cerebrospinalflüssigkeit bei wutkranken Menschen und Tieren entscheiden wollen, indem bezüglich dieser Frage die Autoren nicht einig sind. Zu diesem Zwecke entnahm er die Cerebrospinalflüssigkeit bei

Kaninchen auf endokularem Wege mit äußerster Sorgfalt, um die Mitnahme nervöser Substanz zu vermeiden. Mit der Cerebrospinalflüssigkeit wutkranker Hunde sind 10 und von Menschen 2 Versuche gemacht worden.

Die angestellten Versuche ergaben die Bestätigung, daß gewöhnlich die Cerebrospinalflüssigkeit nicht virulent ist. *v. Rátz.*

Babes und **Stefanesco** (1859) machten zwei Versuchsreihen an je 5 Hunden, um vergleichen zu können, welche histologischen Veränderungen bei der Wutkrankheit zuerst auftreten. Aus den vergleichenden Untersuchungen geht hervor, daß zuerst die von Babes beschriebenen Veränderungen der Medulla oblongata, und zwar die Hyperämie mit Wucherung der Endothelien, Leukocytose, Chromatolyse am Boden des 4. Ventrikels auftreten. Diese Läsionen konnten Verff. schon am 7.-10. Tage konstatieren. Negrische Körperchen waren noch nicht nachweisbar, obgleich das Gehirn sich schon virulent zeigte bei den Impfversuchen. Die Veränderungen der Spinal- und Sympaticusganglien waren auch noch nicht erkennbar und erschienen erst mit den Negrischen Körperchen vom 11. Tage angefangen.

Verff. schließen aus ihren Untersuchungen, daß

1. die obigen Läsionen der Wutkrankheit früher erscheinen, konstanter und leichter nachweisbar sind als die Negrischen Körperchen;

2. in den erkrankten Zellen die Erreger, die Babes als feine Granula im Protoplasma beschrieben hat, zuerst vorhanden sind;

3. die Negrischen Körperchen nicht die Parasiten der Wutkrankheit sind. *v. Rátz.*

Nachdem **Anstoni** (1854) unsere gegenwärtigen Kenntnisse bezüglich des Erregers der Wutinfektion besprochen hat, weist er darauf hin, daß Befunde von Negrischen Körpern im verlängerten Mark des Menschen niemals beschrieben worden sind.

Er berichtet über die klinische Geschichte und den anatomisch-pathologischen Befund eines jungen Mannes, der von einem umherstreifenden Hund an der Hand gebissen wurde und 90 Tage nachher infolge Wutinfektion starb. A. traf die Negrischen Körper nicht nur im Ammonshorn an, in der Rinde des Hirns und Kleinhirns, sondern auch in den Nervenzellen der Oliva bulbaris und ihren accessorischen Kernen, während sie in allen anderen Teilen des Zentralnervensystems wie auch in den suprarenalen Kapseln fehlten.

A. behauptet, die histologischen Veränderungen seien schärfer ausgeprägt in den Teilen des Nervensystems, die weniger in Beziehung zu den hervorstechendsten Symptomen der Krankheit stehen, und in diesen Fällen sind die Negrischen Körper weniger zahlreich.

Er beschreibt eine Färbungsmethode, die ihm ausgezeichnete Resultate geliefert hat. Seiner Ansicht nach müssen noch weitere Beobachtungen zu den wenigen bisher gemachten hinzutreten, ehe sich behaupten läßt, daß man im Bulbus des Menschen unter normalen Verhältnissen keine Negrischen Körper antrifft. *Tiberti.*

Raymond (1911) bespricht an der Hand schöner farbiger Abbildungen die diagnostischen Methoden bei der Wutkrankheit. Seiner Ansicht nach lassen sich die von van Gehuchten und Nelis im plexiformen Ganglion des Vagus gefundenen Veränderungen recht wohl für die Diagnose verwerten. Ähnliche Befunde werden zwar ab und zu auch bei der nervösen Staupe und bei alten gesunden Hunden angetroffen, doch ist in beiden Fällen die kleinzellige Infiltration bedeutend weniger hochgradig, außerdem findet man bei der Staupe die Nervenzellen kaum verändert und auch im hohen Alter enthalten sie noch gewöhnlich unversehrte Kerne, endlich enthalten die perivaskulären Räume keine eingewanderten Rundzellen. Der Nachweis von Negrischen Körperchen ist auch nach des Verf.s Erfahrungen beweisend für die Wutkrankheit.
Hutyra.

França (1887) fand bei der histologischen Untersuchung eines an Wut verendeten Stachelschweines in dem Nervensystem eine perivaskuläre Infiltration, welche fast ausschließlich aus Plasmazellen bestand. Nach dieser Beobachtung untersuchte Verf. die perivaskuläre Infiltration auch bei anderen Tieren (Hunde, Ratten, Füchse usw.), fand aber diese Elemente immer nur einzeln zerstreut. *v. Rátz.*

Babes und **Jonesco** (1857) untersuchten die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Nieren bei der Tollwut. Beim Kaninchen fanden sie Hyperämie und Hypertrophie, besonders die Rindenschicht war stark hyperämisch. Beim Hunde waren die Veränderungen noch auffälliger, indem sie an den Gefäßen Proliferation konstatierten, die Glomeruli waren reich an Zellen, außerdem waren stellenweise starke Hyperämie und Hämorrhagien vorhanden. *v. Rátz.*

Repetto (1916) benetzte 3 Tage hindurch einmal täglich die Nasenschleimhaut der Ratten, mit einem mit fixer 5proz. Lyssavirusemulsion durchtränkten Watteknäulchen, wobei er es vermied, Verwundungen oder Epitheldefekte zu verursachen:

Aus diesen Versuchen ergab sich:

1. Daß 3 von 5 schwarzen Ratten, deren Nasenschleimhaut mit einer Emulsion von fixem Virus aus Sassari benetzt wurde, an der Wut zugrunde gingen und sich also eine Sterblichkeit von 60% zeigte.
2. Daß ein Teil der Ratten am 6. Tage Lähmung aufwies, am 7. Tage verendete und andere am 7. Tage Lähmung aufwiesen und am 8. Tage starben.

Folglich ist eine Infektion durch die intakte Nasenschleimhaut mit Tollwut möglich. *v. Rátz.*

Cano (1863) fütterte 98 weiße Mäuse täglich mit Virus fixe von Sassari. Von den Versuchstieren verendeten 51 = 52% Mortalität. Der Tod tritt zumeist zwischen dem 9. und 12. Tage ein, 2mal in 8 Tagen und 1mal in 17 Tagen. *v. Rátz.*

Fermi (1879) konstatierte, daß man die stärkste Mortalität bei den mit Wutmaterial gefütterten Mäusen in den kalten Monaten des Jahres beobachtet, wogegen die niedrigste Mortalität auf

die warmen Monate käme. Die Inkubationsperiode zeigt ebenfalls bedeutende Unterschiede, denn die Inkubation betrug bei den gefütterten Mäusen in den kalten Monaten 4 Tage, wogegen sie sich in den warmen Monaten bis 10-12 Tage hinauszog.

Durch Aufnahme per os von normaler Nervensubstanz können Mäuse gegen eine nachfolgende Infektion ab ingestis von fixem Virus immunisiert werden. *v. Rátz.*

Nachdem **Fermi** (1867) die Möglichkeit nachgewiesen hatte, Muriden per os mit Tollwut zu infizieren und gegen dieselbe zu immunisieren, wollte er feststellen, ob es möglich wäre, diese Tiere auch auf endorektalem Wege zu infizieren und zu immunisieren. Die Infektionsversuche mit fixem Virus sind an Ratten, Kaninchen, Meerschweinchen, Hunden und Katzen ausgeführt worden. Die Immunisierungsversuche machte Verf. derart, daß nach einer subcutanen Injektion mit Straßenvirus eine Emulsion von normaler Nervensubstanz oder fixem Virus auf endorektalem Wege injiziert wurde. In einer zweiten Versuchsreihe sind die Versuchstiere zuerst immunisiert und nachher mit Straßenvirus oder fixem Virus subcutan infiziert worden.

Aus den Versuchen ging hervor, daß die Wutinfektion durch fixes Virus auf endorektalem Wege erzielt wurde bei Ratten, Kaninchen und Meerschweinchen. Am empfindlichsten sind die Meerschweinchen. Hunde und Katzen erwiesen sich refraktär. Die Infektion ging vor sich bei intakter Schleimhaut, ohne irgendwelche Verletzung derselben während der Einspritzung. Die Empfänglichkeit der Ratten war ungefähr die gleiche, die man per os erzielte. Die Immunisierung auf endorektalem Wege hat 50% der nachher mit fixem Virus infizierten Ratten gerettet. *v. Rátz.*

Schindler (1921) untersuchte die Empfänglichkeit der Muriden für die subcutane Wutinfektion und kam zu dem Resultate, daß das Virus des Berliner Instituts für Infektionskrankheiten weniger virulent ist wie das Fermische. Am empfänglichsten waren die weißen Mäuse, von denen 50% verendeten. Die Mäusepassage hatte die Virulenz des Virus nicht herbeigeführt.

Zugleich untersuchte Verf. die Frage, ob sich subcutan geimpfte Muriden zu diagnostischen Impfungen verwenden lassen. Die Experimente ergaben, daß bei subcutaner Inokulation in 87,5%, bei intramuskulärer Verimpfung in 94,4% der Fälle die Diagnose festgestellt werden konnte, die Mäuse eignen sich jedoch für diagnostische Zwecke weniger als Kaninchen, denn die Krankheit verläuft sehr schnell und die Symptome sind nicht immer gut ausgesprochen. Bei Ratten kann die Inkubationszeit länger sein, wie bei Kaninchen. *v. Rátz.*

França (1888) impfte 26 Igel mit Straßenwut, wovon 13 erkrankten, folglich sind die Igel für die Wut sehr empfänglich. Die Krankheit verläuft im allgemeinen langsam und ist durch Remissionen unterbrochen. Die Inkubation beträgt 25-30 Tage, kann sich aber bis 68 ausziehen. Die Form der Krankheit ist paralytisch.

Die histologischen Untersuchungen erwiesen, daß die von BABES und VAN GECHUCHTEN-NELIS beschriebenen Veränderungen wenig ausgesprochen sind und in vielen Fällen ganz fehlen. Die NEGRIschen Körperchen konnte Verf. in den meisten Fällen nicht nachweisen. Dagegen sind die von CAJAL festgestellten Veränderungen der Neurofibrillen konstant und so stark ausgesprochen wie man sie bei anderen Tieren nicht findet. *v. Rátz.*

França (1889) impfte intramuskulär verschiedene Raubtiere mit Straßenwut und konstatierte dabei folgendes:

5 Meles taxus (Dachs) erkrankten alle an der Wutkrankheit, und zwar alle an der paralytischen Wut und nur ein Tier zeigte sich aggressiv. Die Inkubation betrug 17-28 Tage und die Dauer der Krankheit 5, 8, 12-17 Tage.

2 Mustela foina (Steinmarder) erkrankten nach einer 14-17 tägigen Inkubation, alle zwei waren aggressiv. Der Tod tritt nach 2-4 Tagen ein.

2 Putorius hibericus (Stinkmarder) erkrankten an der paralytischen Wut nach 28-29 Tagen, und verendeten in 1-3 Tagen.

6 Vulpes vulpes (Fuchs) erkrankten an der paralytischen Wut nach einer Inkubation von 11-20 Tagen, die Krankheitsdauer betrug 1-6 Tage.

4 Canis lupus (Wolf) erkrankten in 19-23 Tagen, die Krankheit zeigte eine paralytische Form, der Tod tritt in 3 Tagen ein.

Die histologischen Veränderungen (perivaskuläre und pericelluläre Infiltration, ganglionäre Läsionen, Hypertrophie der Neurofibrillen) waren charakteristisch und fast konstant. *v. Rátz.*

França (1890) injizierte intramuskulär zwei Stachelschweine (Hystrix cristata) mit Straßenwut. Ein Versuchstier erkrankte nach einer Inkubation von 18 Tagen, das andere aber erst nach einer zweiten Injektion in 49 Tagen. Alle zwei zeigten sich aggressiv und verendeten an der paralytischen Wut. Bei den histologischen Untersuchungen der Ganglien fand Verf. eine leukocytäre Infiltration, Wutknötchen waren aber sehr selten. Die NEGRIschen Körperchen waren sehr zahlreich und groß. Erwähnenswert ist es, daß die perivaskuläre Infiltration aus Plasmazellen bestand. *v. Rátz.*

Fermi (1885) machte Immunisierungsversuche bei Muriden durch Fütterung mit Wutmaterial. Aus den Versuchen ging hervor, daß der Genuß von Wutmaterial eine ausgesprochene immunisierende Tätigkeit gegen die subcutanen Infektionen mit Straßenvirus ausübt. In der Tat blieben von 80 Mäusen, die 30 und mehr Tage, 26, 20, ja sogar nur 10 Tage mit Wutmaterial genährt und dann subcutan mit Straßenvirus infiziert worden waren, 89% am Leben. Noch beweisender ist, daß 100% der Tiere gerettet wurden, die 30 Tage so genährt wurden, 90% derjenigen, die bloß 26 bis 30 Tage, und nur 31% derjenigen, die bloß 10 Tage hindurch so behandelt waren. Alle Muriden dagegen, die nur 5 Tage ab ingestis vacciniert wurden, wie die 22 Kontrolltiere, starben an Wut.

Außerdem sind Immunisierungsversuche durch Fütterung mit normaler Nervensubstanz gemacht worden. Aus dieser zweiten Reihenfolge von Versuchen geht hervor, daß auch die normale per os eingeführte Nervensubstanz die Mäuse gegen eine nachfolgende subcutane Infektion mit Straßenvirus schützen kann, falls die Mäuse 30 Tage hindurch ungefähr 60 g Nervensubstanz täglich verzehren. *v. Rátz.*

Galli-Valerio (1892) machte mit dem Virus fixe von Sassari Impfversuche. Die subcutane Inokulation erzeugte in gewissen Fällen bei Mus rattus, weißen Ratten, jungen Kaninchen und Meerschweinchen Wut. Es kamen aber nach der Impfung auch solche paralytische Erscheinungen zustande, die nicht durch die Wutkrankheit verursacht wurden, denn die intracerebrale Verimpfung des verlängerten Markes erzeugte die Wutkrankheit nicht. Diese paralytischen Symptome stammen nach dem Verf. von einer Intoxikation, sind also denjenigen Erscheinungen analog, die man während der antirabischen Behandlung in manchen Fällen beobachten kann. *v. Rátz.*

Vincent (1928) hält die spontane Heilung der Wut für möglich. Er selbst beobachtete auch einen Fall von spontaner Heilung bei Kaninchen. Das Tier wurde subdural von einem wutkranken Hunde aus inokuliert. 14 Tage nach der Infektion zeigten sich die ersten Symptome der rasenden Wut. Nach einer Woche entwickelte sich eine Parese der vordern Gliedmaßen und die Erscheinungen der rasenden Wut verminderten sich. Trotz der schweren Symptome endete die Krankheit mit Heilung. *v. Rátz.*

Remlinger und **Nouri** (1915) machten Untersuchungen mit getrocknetem Wutvirus. Vansteenberghe hat gezeigt, daß das Wutvirus in sehr dünner Schicht und in Gegenwart von Schwefelsäure eingetrocknet, seine Virulenz viele Monate lang behält. Verff. haben diese Versuche wiederholt und festgestellt, daß die Schwefelsäure keineswegs unentbehrlich ist, denn man erhält ähnliche Resultate auch dann, wenn die Austrocknung über Pottasche oder ohne jede Zugabe von Chemikalien geschieht. Die Hauptsache ist dabei, daß das Virus in möglichst dünner Schicht ausgebreitet ist und die Austrocknung schnell zustande kommt. Das Protoplasma bildet unter diesen Umständen eine schützende Hülle für die Erreger der Wutkrankheit.

Das trockene Wutvirus behält seine Virulenz nicht länger als 3 Monate. Verff. glauben nicht, daß es angezeigt wäre, bei der Högyesschen antirabischen Behandlung ein trockenes Virus zu verwenden. *v. Rátz.*

Nach den Untersuchungen **Fermis** (1882) vermindern Äther, Alkohol, Glycerin die gegen Wut immunisierende Wirkung der Nervensubstanz. *v. Rátz.*

Fermi (1880) schließt aus seinen Untersuchungen, daß das Wutvirus durch das käufliche Papain nicht nur abgeschwächt, sondern zerstört wird. Die gleiche Wirkung, aber im verstärkten Maße, besitzt der weiße Saft von Ficus carica. Die Wirkung ist wahrscheinlich auf wuttötende Substanzen, die dem Enzym beigemischt werden und nicht auf

die Aktivität des proteolytischen Enzyms zurückzuführen. Die genannten zwei Enzyme, wie im Grunde genommen auch die anderen proteolytischen Enzyme (Pepsin, Bakterienenzyme usw.) sind inaktiv gegen das Wutvirus, d. h. gegen die lebenden Zellen. *v. Rátz.*

Fermi (1883) machte Immunisationsversuche gegen die Tollwut mit Tryparosan, Trypanrot, Trypanblau und Parafuchsin, ausgehend von den guten Erfolgen, die Ehrlich mit Trypanrot bei der Trypanosomiase der Mäuse erreicht hat.

Die Experimente zeigten, daß Tryparosan, Trypanrot, Trypanblau und Parafuchsin allein oder vermischt keine immunisierende Wirkung auf Mäuse oder Ratten, die 1-3 Tage früher mit Virus fixe geimpft waren, ausüben. Dagegen zeigte sich die Behandlung bei Kaninchen in manchen Fällen erfolgreich. *v. Rátz.*

Friedberger und **Sachs** (1891) haben Kaninchen, die mit Virus fixe infiziert waren, mit Arsen-Präparaten behandelt. Reines Atoxyl zeigte sich unwirksam, infolgedessen haben die Verff. Atoxyl mit Thioglykolsäure vermischt, nachdem sich das beim Vermischen entstehende Reduktionsprodukt gegenüber der Naganainfektion bei Mäusen wirksamer erwies als Atoxyl selbst. Die Behandlung wurde nur nach der Infektion verwendet und in einem Falle wurde dadurch die Inkubation verlängert, in einem anderen blieb das Tier am Leben. Die übrigen Versuche fielen negativ aus, sowie auch die Versuche mit dem Arsenophenylglycin von Ehrlich. In vitro zeigte das Arsenophenylglycin keine abtötende Wirkung auf Lyssavirus. Durch ein wenig giftiges Präparat erzielten die Verff. 2mal ein positives Resultat. *v. Rátz.*

Cano (1862) machte experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Salzsäure, der Essigsäure und des Methylenblau auf das fixe Virus von Sassari.

Das Methylenblau (wässerige Lösung zu 1%) fand er, im Gegensatz zu Marie, mit wuttötender Wirkung begabt. Während Marie keine Wirkung dieser Stoffe im Verhältnis von 1 ccm auf 1 ccm fixes Virus, nicht einmal nach einem Kontakte von 48 Stunden nachweisen konnte, beweisen die vom Verf. angestellten Versuche, daß dieselben noch im Verhältnis von 1:1100 während eines kurzen Kontaktes von 30 Minuten noch aktiv sind.

Es ist nicht unwahrscheinlich, daß in den von Marie angestellten Versuchen irgendein Teilchen vom fixen Virus der Wirkung des Methylenblau entgangen ist; was der Fall sein kann, wenn das fixe Virus nicht gut emulsioniert wurde, oder wenn die Emulsion nicht vollständig mit dem Methylenblau vermischt worden ist. *v. Rátz.*

Fermi (1870) wünschte festzustellen, welchem der verschiedenen Bestandteile der normalen Nervensubstanz die immunisierende Kraft gegen Tollwut zugeschrieben werden soll. Zu diesem Zwecke machte er Versuche mit Lipoidstoffen und mit dem Serum von mit Lipoidstoffen immunisierten Kaninchen. Zugleich sind Untersuchungen bezüglich der lyssiciden Wirkung der lipoiden Stoffe in vitro, sowie über die

lyssicide Wirkung des Serums von Kaninchen, die mit lipoiden Stoffen immunisiert waren, ausgeführt worden.

Die ausführlichen experimentellen Untersuchungen ergaben, daß die immunisierende Kraft der normalen Nervensubstanz nicht vom bloßen Lecithin- und Cholestearingehalt abstammt, denn andere lipoide Stoffe, wie Protagon, Cerebrosiden, Cerebrinosiden, Cerebrine und Zellplasma usw. beteiligen sich stark dabei.

Das Serum von Kaninchen, die mit Lipoidstoffen behandelt waren, zeigte sich weniger aktiv als das Serum von Kaninchen, die mit normaler Nervensubstanz immunisiert wurden. *v. Rátz.*

Fermi (1865), welcher die immunisierende Wirkung der normalen Hirnsubstanz verschiedener Tiere gegen die Tollwut nachgewiesen hatte (s. später, S. 650), machte zugleich Untersuchungen über die immunisierende, lyssicide Wirkung des Cholestearins und Lecithins. Die Untersuchungen ergaben, daß bei den mit Straßenvirus infizierten Tieren der antirabische Impfstoff wirksamer als alle versuchten lipoiden Stoffe ist, dagegen zeigten sich die lipoiden Stoffe bei den mit fixem Virus subcutan infizierten Tieren viel wirksamer als der antirabische Impfstoff.

In vitro konnte aber das Lecithin und Cholestearin getrennt wie zusammengemischt, auch in der größten Menge, das Wutvirus weder nach 3 Stunden bei 37⁰ C., noch nach 24 Stunden bei 25⁰ C. zerstören.

Bakterici de Wirkung zeigte das Cholestearin und Lecithin ebenfalls nicht. *v. Rátz.*

Fermi (1872) wollte feststellen, ob es möglich wäre, durch Antiseptica die Tiere nach einer Stunde oder weniger von einer oberflächlichen Infektion der Augenbindehaut, der Nasen- und Darmschleimhaut, die er durch einige Tropfen fixen Virus verursacht hatte, zu retten. Die Versuche zeigten, daß bei Resorption des Wutvirus von seiten der gesunden Schleimhaut aus es schon nach 15 Minuten nicht mehr möglich ist, durch reichliche Waschungen mit Sublimat und mit Thymol das Tier zu retten. *v. Rátz.*

Fermi (1871) konstatierte, daß der Speichel keine wuttötende Wirkung besitzt. Tatsächlich war er nicht fähig, das fixe Virus selbst bei einer Verdünnung bis zu 1:10000 und nicht einmal auf subcutanem Wege avirulent zu machen. Es ist wahr, die Tiere starben 10 Tage nach der Injektion, doch muß diese Verspätung von 3-4 Tagen ausschließlich der Verdünnung des Virus zugeschrieben werden. *v. Rátz.*

Nitsch (1907) veröffentlicht weitere Erfahrungen über die im Krakauer Pasteurschen Institute angewandte energische antirabische Behandlungsweise. Die Mängel der Methode werden statistisch beleuchtet, andererseits glaubt jedoch Verf., daß diese Methode entschieden auch von Nutzen ist. Das sieht er in der gänzlichen Eliminierung der Erkrankungsfälle später als 15 Tage nach Beendigung der Kur. Und damit hängt auch der zweite Nutzen zusammen, nämlich die erwiesene Möglichkeit der Verkürzung der Behandlungsdauer. Bei der energischen Be-

handlungsmethode genügt eine 10-16tägige Behandlung. Aber auch diese Dauer scheint dem Verf. zu lang zu sein, und wenn er in der Lage wäre, möchte er sie auf 8-14 Tage verkürzen und jedes halbe Jahr um einen Tag die Behandlungsdauer abkürzen — bis wieder verspätete Erkrankungsfälle auftreten. Die verspäteten Erkrankungsfälle nach der Kur zeigen uns, daß die Behandlung zu schwach war. Gleichzeitig müßte man trachten, ein hochwertiges Serum zu bekommen, um auch den Todesfällen innerhalb des ersten Monates nach dem Bisse vorbeugen zu können. *v. Rátz.*

Viala (1926) berichtet über die Tätigkeit des Pariser Pasteur-Institutes im Jahre 1907. Im ganzen wurden 786 Personen behandelt, von denen 765 aus Frankreich stammten. Die meisten dieser Patienten kamen aus dem Departement Seine. Von den Behandelten starben 3 = 0,38% Mortalität. In einem Falle erhielt der Patient eine Bißwunde am Gesicht und erkrankte nach 21 Tagen, der zweite am Arm und erkrankte nach 66 Tagen, der dritte hatte eine Bißwunde an der Wade und erkrankte nach 45 Tagen. Die Patienten kamen in zwei Fällen am zweiten Tage, in einem Falle am siebenten Tage zur Behandlung. *v. Rátz.*

Viala (1927) veröffentlicht die Resultate der antirabischen Impfungen des Pariser Pasteur-Institutes im Jahre 1908. Im ganzen wurden 524 Personen gegen die Wutkrankheit geimpft. 3 Patienten sind gestorben, indem sich aber bei einem die Krankheit schon während der Behandlung, bei einem anderen die Symptome der Krankheit schon 15 Tage nach Beendigung der Injektionen einstellten, die Immunität aber erst gegen 3 Wochen nach Abschluß der Behandlung eintritt, werden diese 2 Fälle zur Berechnung der Mortalität nicht einbezogen. Die Mortalität betrug demnach 0,19%. *v. Rátz.*

Lentz (1902) berichtet über die Tätigkeit der Wutschutzabteilung am Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin.

Vom April 1906 bis Ende März 1907 waren 312 Personen in Behandlung. 20 Fälle kamen spät in die Behandlung, infolgedessen wurde die verstärkte Impfung verwendet.

In 238 Fällen = 76,29% stand die Tollwut des verletzenden Tieres fest, während bei 61 = 19,55% die Tiere der Wut verdächtig waren. 3 Personen sind gestorben, und zwar 39, 64 und 12 Tage nach Beendigung der Behandlung. Der letzte Fall kommt aber nicht in Betracht, da der Impfschutz erst 14 Tage nach der Behandlung eintritt.

Die meisten Patienten kamen von Schlesien und Bayern.

Zur Feststellung der Tollwutdiagnose bei den verletzenden Tieren wurden 307 Tiergehirne untersucht, und zwar 290 (= 94,46%) Hundegehirne, 9 Katzengehirne, 4 Rindergehirne, 2 Pferdegehirne und je 1 von einem Schwein und einer Ziege. Bei 171 = 55,7% der untersuchten Tiere wurde die Wut konstatiert, bei 125 = 40,03% fiel die Untersuchung negativ aus. 11 = 4,27% Gehirne waren zur Untersuchung unbrauchbar.

Die diagnostische Untersuchung gestaltet sich folgendermaßen:

1. Mikroskopische Untersuchung des nach der vom Verf. angegebenen Methode gefärbten Ausstrichpräparates vom Ammonshorn. Ist das Resultat positiv, so wird es an die einsendende Behörde sofort gemeldet, falls Menschen gebissen wurden, telegraphisch. Bei negativem Befunde
2. Herstellung und Färbung von Schnittpräparaten nach Henke-Zeller. Bei positivem Befunde Meldung, bei negativem
3. Verimpfung des Gehirns auf Kaninchen. *v. Rátz.*

Székely (1923) gibt eine Übersicht über die im Jahre 1908 im Budapester Pasteur-Institut nach der Dilutions-Methode des Prof. Högyes behandelten, von wutkranken und wutverdächtigen Tieren gebissenen Menschen. Im Jahre 1908 meldeten sich im Institut 6175 Personen (darunter 451 aus den Nachbarländern) von welchen antirabische Schutzimpfung insgesamt 4727 Patienten erhielten. Von diesen starben 38 an Wut, die allgemeine Mortalität beträgt daher 0,80%. Von den 38 Todesfällen brach die Wut bei 27 Fällen noch im Laufe der Schutzimpfung oder innerhalb zwei Wochen nach Beendigung derselben aus. Diese Fälle müssen daher in der Statistik nicht mit unter den Todesfällen aufgezählt werden, so daß eigentlich von 4701 Schutzgeimpften nur 11, d. h. 0,23% starben. Bezüglich der Alters-, Geschlechts- und Beschäftigungsverhältnisse der behandelten Personen betrafen die meisten Fälle — wie in den früheren Jahren — 5-15 jährige Knaben der Landleute, Dienstleute und Handwerker. Was die beißenden Tiere angeht, so waren es in 88,52% der Fälle Hunde, in 7,51% der Fälle Katzen und in 3,26% der Fälle andere Tiere (Rinder, Pferde, Esel, Schweine, Ziegen, Lamm, Ratte und Wolf) welche die im Jahre 1908 im Budapester Pasteur-Institut behandelten Personen gebissen haben. Von Lyssakranken wurden 34 Personen (0,70%) verletzt. Die Wutkrankheit wurde bei den beißenden Tieren in 562 Fällen experimentell festgestellt, bei 2026 Fällen wurde sie durch tierärztliche Untersuchung konstatiert; in 2102 Fällen handelte es sich um Tiere, die nur der Wut verdächtig waren. In 416 Fällen betrafen die Bisse den Kopf, in 2720 die Hände oder Arme und in 1554 sonst die Gliedmaßen oder den Rumpf. Die längste Inkubationsdauer der an Lyssa erkrankten Menschen betrug 101-150 Tage (zwei Fälle von Hand- und ein Fall von Fuß- und Rumpfwunden). Die ausgebrochene Krankheit dauerte in 3 Fällen einen Tag, in 13 Fällen 2 Tage, in 9 Fällen 3 Tage, in 7 Fällen 4 Tage, in 3 Fällen 5 Tage, in 2 Fällen 6 Tage und in einem Fall 8 Tage. *Aujeszky.*

Babes (1856) beobachtete, daß von den von wütenden Wölfen gebissenen Personen 50% vor dem 30. Tage nach dem Bisse zugrunde gehen. Die Pasteursche Behandlung ist also bei diesen unwirksam, indem die Krankheit zu einer Zeit auftritt, wo die Schutzimpfungen noch nicht zu ihrer vollen Wirksamkeit gelangt sind. Pasteur verstärkte schon se bst für diese Fälle die Behandlung, aber nicht genügend, denn auch nach der intensiven Behandlung gehen ca. 20% der von Wölfen Gebissenen zugrunde, und zwar nach 14-30tägiger Inkubation. Verf. verstärkte systematisch die Behandlung mittels reichlicher Injektion und

Verabreichung des frischen Virus schon in den ersten Tagen der Behandlung, sowie durch Anwendung eines antirabischen Serums. Die Mortalität sinkt nach dieser Behandlung auf 10% und die Inkubation der Verstorbenen auf 14-20 Tage. Durch Überschwemmung des Organismus mit erhitztem Virus erzielte er noch bessere Erfolge: eine Mortalität von 5% und die Krankheit trat nur noch nach 13-15 tägiger Inkubation auf.

Bei der Unsicherheit der statistischen Daten über das numerische Verhältnis der Bisse zu den Erkrankungen, liegt der sicherste Maßstab der Wirksamkeit der Schutzimpfungen in der Herabdrückung der Inkubation.

Nach der Behandlung dürfen Fälle von Wutkrankheit mit langer Inkubationszeit nicht vorkommen; heute sind aber solche Todesfälle nicht selten.

Die Wirksamkeit der numerischen Behandlung wird am meisten ersichtlich, wenn man die Mortalität in Bukarest vor und nach der Einführung der „Rumänischen Periode“ vergleicht. Von 1898 unter 3965 Behandelten war die Mortalität 18=0,45% während der Behandlung und 6=0,26% später, also im ganzen gingen 0,6% zugrunde. *v. Rátz.*

Nedrigailoff (1904) hat die Methodik der antirabischen Schutzimpfungen in russischen und einigen ausländischen Instituten studiert und kam zu der Überzeugung, daß die Menge des Hirnes für einen Mann zwischen 1, 5, 6 ccm schwankt; mit anderen Worten, in einigen Instituten geht die Immunisation 5-6mal intensiver vor sich als in den anderen.

Nach 30 Berechnungen fand Verf., daß bei der Pariser Art der Vorbereitung der Emulsion die Menge des Hirnes, welche der Kranke mit jeder Einimpfung bekommt, immer weniger als 0,25 ccm ist und zwischen 0,09 und 0,17 ccm schwankt. Wenn für die Erreichung einer sicheren Immunität gegen die Tollwut eine so kleine Menge des Rückenmarkes genügt, warum werden in den anderen Instituten viel größere Mengen angewendet?

Die Immunisation dauert in verschiedenen Instituten verschiedene Zeit, die Zahl der Impfungen, welche der Patient bekommt, ist ebenfalls sehr verschieden, folglich ist auch die Zahl der vaccinierenden Elemente sehr verschieden. In Odessa und in Warschau spritzt man 3mal mehr ein als in Moskau.

Verf. glaubt, daß, wenn man die zur Zeit in verschiedenen Instituten angewendeten sogenannten Schemata der ununterbrochenen Impfungen durchmustert, so bemerken wir, daß sie schon jetzt durch das Schema mit Intervallen ersetzt werden können, ohne daß dabei die Menge des einzuspritzenden Hirns kleiner wird, wenn man auf einmal dieselbe einführt, welche jetzt in der Regel während längerer Zeit eingeführt wird. Was die Dauer der Vaccination anbetrifft, so soll sie, wie auch jetzt, von der vermuteten Ernsthaftigkeit der durch tolle Tiere verursachten Wunden abhängen.

In leichteren Fällen kann man sich mit 3 Einimpfungen begnügen, in mittleren und schweren mit 4-7 und mehr. Bei den Bissen im Gesicht

und denen der Wölfe kann man die Vaccination unmittelbar mit Hirnen von 3- und selbst 2tägiger Trockenheit beginnen. Dafür sprechen die Erfahrungen der Warschauer, Breslauer, Kiewer und Odessaer Institute.
v. Rátz.

Fermi (1875) hat durch seine Experimente gezeigt, daß das fixe Virus aus dem Pasteurschen Institut zu Sassari, subcutan geimpft, für Kaninchen und Meerschweinchen in einer Verdünnung von 1:70000-80000 noch virulent ist, aber die Inkubation verspätet sich mit 3-11 Tagen. Das Virus tötet auf subcutanem Wege, auch wenn es 1-2 Tage der Austrocknung ausgesetzt ist, ohne eine Verspätung in der Inkubationsperiode aufzuweisen. Nach 3 Tage langer Austrocknung wird es unwirksam. Auf subduralem Wege konnte Verf. auch mit 8-9 Tage getrocknetem Mark infizieren, hingegen blieben sämtliche Tiere mit dem 10 Tage lang getrockneten Mark am Leben. *v. Rátz.*

Um die Frage zu entscheiden, ob der Pasteursche antirabische Impfstoff tötliche Wut erzeugen kann, stellte **Fermi** (1873) an Kaninchen und Hunden Versuche an, indem er diese Tiere einer längeren Pasteurschen Behandlung unterzog, d. h. indem er 30 Tage lang täglich 2 Einspritzungen vornahm und so bis zum Mark vom 1. Tage kam.

Durch diese Versuche hat Verf. nachgewiesen, daß die Pasteursche Impfung die Tiere durch Wut töten und daß sie in gewissen Fällen auch eine Gefahr für den Menschen darstellen kann, indem die vollkommene Pasteursche Behandlung, die aus 2 Injektionen täglich 30 Tage lang besteht, nicht nur die Muriden, sondern auch die Kaninchen und Hunde tötet. Es ist daher ratsam, bei der Pasteurschen Behandlung, beim Mark des 3. Tages stehen zu bleiben oder den Impfstoff mittels eines geeigneten chemischen Stoffes (1% Karbolsäure) zu sterilisieren.
v. Rátz.

Repetto (1920) erzielte mit dem Fermischen antirabischen Vaccin, versetzt mit Antiwutserum vom Pferde, die Rettung von 8 gebissenen Hunden, von denen einige sogar erst 6 Tage nach dem Bisse der Behandlung unterzogen worden waren. *v. Rátz.*

Marie (1903) berichtet über seine weiteren Untersuchungen bezüglich des Antiwutserums und kommt zu dem Resultate, daß man die Pasteursche antirabische Wutbehandlung abkürzen und verstärken könnte, wenn man die aktive Immunisierung mit Seruminjektionen kombinieren würde. Die Seruminjektionen verleihen den behandelten Patienten einen sofortigen, wenn auch nur kurzen Impfschutz, während die Immunität nach der Pasteurschen Behandlung erst 14-21 Tage eintritt. Durch Verbindung beider Methoden wäre vielleicht möglich, die Gebissenen auch in jenen Fällen zu retten, wo die Inkubation kurz, unter einem Monat ist. Die bei schwerverletzten Personen gewonnenen Resultate sind bisher sehr ermutigend. *v. Ráts.*

Remlinger (1912) berichtet über intraperitoneale Impfung gegen die Wut. Kaninchen, Katzen und Hunde, falls sie anfangs schwache,

später größere Dosen von Virus fixe intraperitoneal erhalten, verenden nicht, sondern erwerben eine ziemlich intensive und dauerhafte Immunität gegen die Wutkrankheit. Die so immunisierten Tiere widerstehen einer intraokulären und zumeist auch subduralen Inokulation und die Intensität besteht ca. 4 Monate. Vom praktischen Standpunkte aus ist die intraperitoneale Schutzimpfung nicht ausführbar, denn man mußte sehr große Mengen des Virus in einigen Tagen einimpfen, um Hunde oder Herbivoren gegen die Wut schützen zu können, so daß diese Behandlung gefährlich sein kann. *v. Rátz.*

Pampoukis (1908) unterzieht jene Fälle einer kritischen Besprechung, in welchen die Pasteurschen Schutzimpfungen resultatlos blieben. In dem Zeitraum von 1894-1905 wurden im Pasteurschen Institute zu Athen 4824 Personen antirabisch behandelt und starben 11 Patienten später als 15 Tage nach der Behandlung, also die Mortalität beträgt 0,24%. Verf. erfuhr, daß in fünf Fällen die Gebissenen sich einer starken Abkühlung ausgesetzt hatten, welcher der Ausbruch der Krankheit in kurzer Zeit folgte. Bei zwei anderen Behandelten zeigten sich die Symptome der Wutkrankheit nach einem vorausgegangenen Alkoholmißbrauch. Verf. glaubt eine gewisse Verbindung zwischen diesen schädlichen Einflüssen und dem Ausbruch der Krankheit sehen zu können und empfiehlt, daß die Behandelten sich vor diesen Schädigungen in den ersten drei Monaten nach der Impfung hüten sollen. *v. Rátz.*

Fermi (1874) fand, daß die immunisierende Wirkung der verschiedenen Antiwutvaccine und Sera sehr verschieden sein kann, je nach der Art der Tiere, an welchen der Versuch vorgenommen wird. Die Hunde wären viel leichter mit dem Pasteurschen Impfstoff zu immunisieren als die Kaninchen und noch leichter als die Schafe, während die Muriden hierin alle diese Tiere übertreffen.

Dasselbe gilt auch für die Fettstoffe, die für Hunde und Kaninchen sehr wenig Antiwutwirkung besitzen, dagegen 62-86% der mit Straßenvirus infizierten Muriden und 12-80% von den mit fixem Virus infizierten Tieren gerettet hatten.

Noch größere Unterschiede beobachtete Verf. in der Wirkung der Antiwutsera, die für Kaninchen und Hunde wenig aktiv waren, jedoch die mit fixem Virus und Straßenvirus 2-3, bezw. 6-8 Tage zuvor infizierten Muriden retteten. *v. Rátz.*

Remlinger (1913) konstatierte, daß die subcutane Injektion von Nervensubstanz bei Tieren der gleichen oder einer anderen Art nicht ganz unschädlich ist, da nach den Inokulationen Kachexie oder ein plötzlicher Tod eintreten kann. Verf. machte Untersuchungen, ob die Nervensubstanz zu den Stoffen gehört, deren Einimpfung Anaphylaxie erzeugt. Zur Lösung dieser Frage sind Hunde, Kaninchen und Meerschweinchen verwendet und alle 10-15 Tage mit Gehirnbrei von Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden behandelt worden. Die Überempfindlichkeit wuchs aber nicht proportional mit der Zahl der Inokulationen. Die Wirkung vermehrte sich, aber multiplizierte

sich nicht. Bei intracerebralen Injektionen der Nervensubstanz nach Bedraska wurden Krankheitserscheinungen nicht beobachtet. Kaninchen vertrugen die Nervensubstanz des Hundes schlecht. Selbst bei aseptischem Vorgehen wurden häufig enorme lokale Infiltrationen, Phlegmone und Gangräne beobachtet. *v. Rátz.*

Fermi (1866) machte experimentelle Untersuchungen über die immunisierende Kraft der normalen Nervensubstanz und Wutnervensubstanz gegenüber der Wutkrankheit. Zur Lösung dieser Frage war es unumgänglich notwendig, die Versuche mit einer großen Anzahl von gegen das fixe und das Straßenvirus auf subcutanem Wege empfänglichen Tieren anzustellen, die immunisierende Minimaldose der beiden Substanzen, die Wirkung der von den mit normalen und Wutnervensubstanz behandelten Tieren erlangten Sera zu vergleichen.

Aus den Resultaten der Versuche kann man den Schluß ziehen, daß man fast keinen Unterschied zwischen der immunisierenden Wirkung der normalen und der Wutnervensubstanz finden kann.

Das Austrocknen setzt beständig die immunisierende Wirkung der Wutnervensubstanz herab, denn während dieselbe im frischen Zustande 100% der Tiere rettete, rettete sie im getrockneten Zustande nur 70%. Das Pasteursche Vaccin soll nach dem Verf. durch ein mittels Antiseptika (Karbolsäure 0,5-1%) sterilisiertes zu ersetzen sein.

Aus den Versuchen ergibt sich, daß bei den Muriden die immunisierende Wirkung der normalen frischen Nervensubstanz vom Lamme gegen die Wut dem Pasteurschen Vaccin nicht nachsteht. Zwischen der Nervensubstanz der verschiedenen Tiere besteht ein Unterschied. Die immunisierende Kraft der normalen Nervensubstanz scheint daher mit der Empfänglichkeit der Tiere gegen die Wutkrankheit zu steigen. *v. Rátz.*

Fermi (1869) wollte die antirabische Wirkung der verschiedenen Teile des cerebrospinalen Nervensystems studieren und untersuchte zu diesem Zwecke den Unterschied der normalen und der Wutnervensubstanz gleichzeitig an dem Nervensystem gesunder und wutkranker Tiere, indem er mit weißer und grauer Substanz einzeln und zusammen experimentierte.

Aus den Untersuchungen kommt Verf. zu dem Schlusse, daß die normale Nervensubstanz ein starkes immunisierendes Vermögen gegen Wut besitzt, daß aber die weiße und graue Substanz ganz unwirksam sind, wenn sie getrennt voneinander injiziert werden. Die Wirksamkeit des Pasteurschen Impfstoffes wäre also nicht von den Wutkeimen und von den Produkten derselben abhängig, sondern von der normalen Nervensubstanz und eigentlich von der vereinigten weißen und grauen Substanz. In der Tat, wenn die Nervensubstanz nicht von einer ihr eigenen Antiwutwirkung begabt wäre, und der Pasteursche Impfstoff mit dem geeigneten Teile des Nervensystems, welcher die meisten Wutkeime und deren Produkte besitzt, bereitet wäre, so würde man, anstatt ein wirksames Vaccin zu erhalten, zu keinem Resultat gelangt sein. *v. Rátz.*

Pampoukis (1909) bespricht die Frage der während oder nach den antirabischen Impfungen auftretenden Paralysen, die im PASTEURschen Institute zu Athen unter 6538 Behandelten 3mal beobachtet wurden. Verf. behauptet, daß durch die antirabischen Injektionen das subcutan abgelagerte Wuttoxin von den Phagocyten agglutiniert wird und diese Zellen in kurzer Zeit zu einer stofflichen Absonderung geeignet macht; das Wutserum wird biologisch-chemisch verändert, an dem Austritte aus den Lymphgefäßen und an der Einwirkung auf das Nervengebiet verhindert. Wenn aber der Körper durch eine plötzliche Störung im Nervengebiete geschwächt ist, und dadurch die Phagocyten ihre Einwirkung auf das Toxin eingebüßt haben, dann gelangt das Toxin an die Nerven und verursacht Lähmung. Für diese plötzliche Störung im Nervengebiete wäre besonders die Abkühlung und die Durchnässung des Körpers schuld. Bei 2 vom Verf. beobachteten Fällen trat die Lähmung nach einer Abkühlung ein. *v. Rátz.*

Babes und **Mironesco** (1858) beschreiben einen Fall von Wut bei einer 40jährigen Frau, die am 6. Tage nach dem Biß zur antirabischen Behandlung kam. Die Injektionen mußten aber nach 14 Tagen ausgesetzt werden, da die Frau zunehmende Lähmungserscheinungen zeigte und unter den Symptomen der LANDRYschen Paralyse erkrankte, die in kurzer Zeit zum Tode führte. *v. Rátz.*

Heymann (1894) machte Heilversuche mit Atoxyl bei Tollwut. Zu den Versuchen wurden Kaninchen verwendet, die mit Virus fixe zumeist intramuskulär infiziert waren. Das Atoxyl verabreichte Verf. subcutan, intravenös oder per os mittels Schlundsonde in 1- oder 10proz. Lösung und zwar zuerst kurz nach der Injektion, dann täglich oder in mehrtägigen Intervallen. Pro die wurde 0,01-0,1 gr verabreicht. Einen Erfolg konnte Verf. nicht konstatieren, denn die subcutane und intravenöse Atoxylbehandlung hatte innerhalb 4 Tagen keinen günstigen Einflüß auf den Verlauf der Krankheit. Eine 10proz. Atoxyllösung vermochte das Wutvirus bei 6stündiger Einwirkung nicht abzuschwächen.

Verf. glaubt aus diesen Versuchen den Schluß ziehen zu können, daß bei der Wut Spirillen und Trypanosomen keine ätiologische Rolle spielen. Er hält es für wahrscheinlich, daß der Erreger der Wut eine intracellulär lebende Chlamydozoa wäre, wie man solche als Erreger des Trachoms, des Scharlachs, der Variola, der Vaccine, des Moluscum contagiosum, des Hühnerepithelioms, der Hühnerpest, der Seidenraupegelbsucht und vielleicht der Karpfenpocken ansehen kann. *v. Rátz.*

Fermi (1878) verwandte verschiedene lokale Behandlungen zur Vertilgung der Wutvirus nach der Infektion. Eine 2proz. Karbollösung oder $1^0/_{00}$ Sublimatlösung wirkte negativ oder unsicher 15 Minuten nach der Infektion. Die Stelle der Infektion scheint aber nicht ganz gleichgültig zu sein. Tiere, die an den Schenkeln infiziert waren, konnten leichter gerettet werden, wie jene, die am Rücken infiziert wurden. Viel erfolgreicher war die Behandlung mit 20-50proz. Acidum nitricum. Noch mehr wirkungsvoll war die Amputation der betreffenden

Partie des Körpers 5 Stunden nach der Infektion. Sehr erfolgreich zeigte sich die Biersche Behandlung mit elastischen Bändern, indem alle jene Tiere (Ratten, Kaninchen, Hunde) am Leben blieben, die so behandelt worden waren. *v. Rátz*

Koch (1895) bespricht die abortiven Fälle der Tollwut und kommt zu dem Schlusse, daß bei Hunden, Kaninchen und Ratten, sowie auch beim Menschen die Wutkrankheit oft abortiv verläuft. Ferner behauptet der Verf., daß die beim Menschen beobachteten und auf die antirabischen Impfungen zurückgeführten spinalen Lähmungen, die in der Regel in Heilung übergehen, leichte Wuterkrankungen sind.

Die Aufnahme und die Ablagerung des Wutvirus durch die Zirkulation in das Gehirn und Rückenmark haben eine viel größere Bedeutung wie im allgemeinen angenommen wird. *v. Rátz.*

Remlinger (1914) bespricht die Ursachen des seltenen Vorkommens der Tollwut bei den Hunden in Konstantinopel. Diesbezügliche Versuche haben ergeben, daß die einheimischen Hunde keine erhöhte Resistenz gegenüber dem Wutcontagium besitzen; daß ferner die Auffassung, daß die dortige Wut gewöhnlich unter paralytischen Erscheinungen verlaufe, auf einem Irrtum beruht: daß endlich das dortige Virus nicht nur nicht abgeschwächt ist, sondern im Gegenteil eine sehr hohe Virulenz besitzt, da es Kaninchen nach einer durchschnittlichen Inkubation von 12 Tagen tötet. Die eigentliche Ursache der Seltenheit der natürlichen Erkrankungen besteht in der eigenartigen Lebensweise und räumlichen Verteilung der dortigen Straßenhunde. Sie irren nämlich nicht in den Straßen umher, sondern leben in größeren oder kleineren Gruppen ständig in gewissen Straßen oder Straßenteilen. Die einzelnen Gruppen bewachen streng ihren Wohnort und falls ein fremder Hund sich dorthin verirrt, wird er sofort von ihnen vertrieben. Wenn nun ein Hund an der Wut erkrankt, bleibt er auch in krankem Zustande in der Straße, wo er geboren wurde und bis dahin sein Leben verbrachte. Die gesunden Hunde meiden instinktsmäßig ihren kranken Gefährten und falls er von seinem Wohnorte entweichen wollte, wird er von ihnen umringt, angebellt und damit gezwungen, sich in seinen Schlupfwinkel zurückzuziehen. Nur die noch unerfahrenen jungen Hunde gelangen in seine unmittelbare Nähe und dies erklärt die Tatsache, daß in Konstantinopel zumeist nur junge Hunde an der Wut erkrankten und daß auch Menschen fast ausschließlich von solchen gebissen werden. *Hutyra.*

11. Trachom

1929. **Addario,** Das pathogenetische Element des Trachoms (Archiv f. Augenheilk. Bd. 64, H. 3 p. 265-276). — (S. 657)

1930. **Bertarelli, E.,** Über die Ätiologie des Trachoms (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 44, H. 6 p. 161-168). — (S. 656)

1931. **Buchwald, R.,** Die Verbreitung des Trachoms in der Provinz Posen (Klin. Jahrb. Bd. 21, H. 3 p. 505-513). — (S. 658)

1932. **Cecchetto, E.**, Zur Kenntnis der Trachomkörperchen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 5). — (S. 658)
1933. **Clausen, W.**, Wie sind die sogenannten Trachomkörperchen differentialdiagnostisch zu verwerten? (Klin. Jahrb. Bd. 21, H. 3 p. 505 -513). — (S. 657)
1934. **Goldberg**, Zur diagnostischen Verwertbarkeit der Prowazekschen Trachomkörperchen (Prager med. Wchschr. No. 23). — (S. 656)
1935. **Greeff, R.**, Die Übertragbarkeit des Trachoms (Klin. Jahrb. Bd. 21, H. 3 p. 453-480). — (S. 654)
1936. **Greeff, R.**, Über meine Trachomkörperchen (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageh. zu Jahrg. 47). — (S. 654)
1937. **Greeff, R.**, Die Erreger des Trachoms (Deutsche med. Wchschr. No. 12). — (S. 654)
1938. **Greeff, R.**, Zur Entdeckung der Trachomkörperchen (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 2, p. 84-90). [Prioritätsstreit zwischen Halberstädter und v. Prowazek und dem Autor über die Entdeckung der Körperchen. *Fleischer.*]
1939. **Grüter, W.**, Untersuchungen über die von Prowazek bei Trachom gefundenen Körperchen und ihren diagnostischen Wert (Münchener med. Wchschr. No. 38). — (S. 656)
1940. **Gutfreund, F.**, Über Trachomkörperchen (Wiener klin. Wchschr. No. 25). — (S. 655)
1941. **Gutfreund, F.**, Die Prowazekschen Zelleinschlüsse bei Trachom (Ctbl. f. Bakter. Ref., Beil. zu Bd. 44, p. 103). [Identisch mit anderen Veröffentlichungen. *Fleischer.*]
1942. **Halberstaedter, L., u. S. v. Prowazek**, Zur Ätiologie des Trachoms (Berliner klin. Wchschr. No. 24). — (S. 655)
1943. **Herzog, H.**, Darstellung der Trachomkörper im Schnittpräparat (Deutsche med. Wchschr. No. 33). — (S. 658)
1944. **Heymann, B.**, Über die Trachomkörperchen (Deutsche med. Wchschr. No. 39). — (S. 657)
1945. **Leber, A., u. M. Hartmann**, Untersuchungen zur Ätiologie des Trachoms (Klin. Jahrb. Bd. 21, H. 3 p. 481-490). — (S. 656)
1946. **Lindner, K.**, Über den jetzigen Stand der Trachomforschung (Wiener klin. Wchschr. No. 50). — (S. 655)
1947. **Lindner, K.**, Die freie Initialform der Prowazekschen Einschlüsse (Wiener klin. Wchschr. No. 49). — (S. 656)
1948. **Marongiu, L.**, Sulla filtrabilità del virus tracomatoso (Policlinico Sezione Pratica 1908). — (S. 656)
1949. **Reis, V.**, Die sogenannten Trachomkörperchen vom Standpunkte der bisherigen Forschungen über die Ätiologie des Trachoms (Wiener klin. Wchschr. No. 25). — (S. 655)
1950. **di Santo, C.**, Untersuchungen über die sogenannten Trachomkörperchen (Klin. Jahrb. Bd. 21, H. 3 p. 491-504). — (S. 657)
1951. **Schmidt-Rimpler, H.**, Ist der Trachomerreger entdeckt? (Münchener med. Wchschr. No. 31). — (S. 655)

1952. **Sergent, E.,** Note sur l'histoire, pendant un an, du trachome dans une agglomération algérienne (Annales de l'Inst. Pasteur anné 23, no. 3 p. 253-260). — (S. 658)

1953. **Stanculeano** et **Radu,** Contribution à l'étiologie du trachome (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 21 p. 995-996). — (S. 657)

1954. **Thierfelder, M.,** Beiträge zur Lehre vom Trachom. I. Das Trachom in Mecklenburg von 1902 bis 1907 incl. II. Untersuchungen über das Vorkommen der sogen. Körperchenzellen bei Trachom (Lösung der von der medizinischen Fakultät für das Jahr 1908 gestellten Preisaufgabe) [Diss.] Rostock. — (S. 656)

1955. **Wolfrum, M.,** Trachombefunde im Ausstrich und Schnitt (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 2, p. 411). — (S. 658)

Greeff (1935) gibt 1. Überblicke über die Ergebnisse der Trachomkörperchenforschung, die er dahin zusammenfaßt: „Es ist wohl sicher, daß der Erreger des Trachoms in diesem Gebilde gefunden ist“.

2. a) Zusammenstellung der Impfversuche an Tieren und Mitteilung neuer Versuche an Affen; aus denen das Fazit gezogen wird, „daß zwar die Conjunctiva bei den Affen auf das Virus des Trachoms reagiert, daß aber in dem Modus der Empfänglichkeit und in der Ausbildung des klinischen Bildes doch sehr erhebliche Verschiedenheit gegen den Menschen zu konstatieren ist“.

b) Mitteilung zweier Impfungen von Trachom auf gesunde menschliche Conjunctiva: im ersten Falle negatives Resultat, Erklärung durch das wahrscheinliche Erloschensein der Infektiosität des verimpften Materials; im zweiten Fall positives Resultat: nach wenigen Tagen akutes Trachom mit starken entzündlichen Erscheinungen; „Einschlüsse“ sind am 13. Tage nach der Impfung nachweisbar. Daraus wird der Schluß gezogen, daß Trachom ohne Zwischenwirt ansteckend ist und daß es ein akutes Trachom gibt.

3. Die örtliche Disposition, bezw. Immunität gewisser Gegenden gegen Trachom wird geleugnet, bezw. an der größeren Dichtigkeit der Bevölkerung in der Ebene erklärt: „auf der Alm“ ist keine Gelegenheit zur Infektion gegeben.

4. Rassendisposition gibt es nicht, Verschiedenheit der Empfänglichkeit gegen Trachom bei verschiedenen Rassen erklärt sich durch höhere oder tiefere Kultur.

5. Persönliche Immunität gegen Trachom oder persönliche Disposition gibt es nicht. *Fleischer.*

Greeff (1936) gibt eine Zusammenfassung der früheren Mitteilungen des Verf.s: Frei im Sekret und in Follikelinhalt, innerhalb von Zellen, ferner in Epithelien, in Doppelform und in Haufen finden sich die Körperchen; ein Befund, „von dem es immer wahrscheinlicher wird, daß es sich um den lange gesuchten Erreger der Krankheit handelt. *Fleischer.*

Greeff (1937) kommt unter Wiederholung und Zusammenfassung des

an anderer Stelle Veröffentlichten zu dem Schluß: „Wir dürfen heute wohl mit Sicherheit aussprechen, daß die Erreger des Trachoms endlich gefunden sind“. Die Erreger sollen die von Greeff und v. Prowazek gefundenen „Trachomkörperchen“ sein. *Fleischer.*

Lindner (1946) hat „Einschlüsse“, den Prowazekschen Trachomkörperchen identisch, unter 28 Fällen von Blennorrhoea neonatorum in 10 Fällen nachweisen können. In einem dieser Fälle wurden außerdem Gonok. festgestellt, die anderen waren bakterienfrei. Daher wurden diese Fälle von L. als akutes Trachom der Neugeborenen angesprochen. In den übrigen 12 Blennorrhoen waren Gonok. vorhanden und keine Einschlüsse, in diesen handelt es sich also um Gonoblennorrhoen. — In Konsequenz der Anschauung L.s „müssen wir auch ein Trachom der Genitalwege annehmen“. Diese Annahme soll nach L. durch den Ausgang der Impfung vom Sekret eines an „Einschlußblennorrhoe“ erkrankten Säuglings und des Vaginalsekrets der Mutter desselben auf Paviane gestützt sein. „Jedenfalls haben wir feststellen können, daß in der Vagina gelegentlich ein Virus existiert, das beim Neugeborenen die sogenannte Einschlußblennorrhoe hervorruft, beim Affen hingegen eine Erkrankung der Conjunctiva erzeugt, die der Erkrankung dieser Tiere an echtem Trachom, sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch vollständig gleicht.“ *Fleischer.*

Schmidt-Rimpler (1951) warnt vor Optimismus. Es ist wahrscheinlich gemacht, daß die Trachomkörperchen die Erreger des Trachoms sind, aber von einer Gewißheit kann, bei dem Fehlen von Reinzüchtung der „Körperchen“ und der Weiterimpfung durch solche Kulturen keine Rede sein. *Fleischer.*

Halberstädter und v. Prowazek (1942) bringen Beschreibung und Abbildung der „Trachomkörperchen“, wie sie von den Verff. an anderer Stelle veröffentlicht sind; die Verf. halten die Körperchen für parasitärer Natur. Zur Sicherheit, daß die Parasiten als Erreger des Trachoms anzusprechen sind, fehlt noch die Züchtung derselben. Aufrechterhaltung der Priorität gegenüber Greeff. *Fleischer.*

Gutfreund (1940) gibt eine Bestätigung der v. Prowazekschen Befunde von Körperchen in Epithelzellen bei Trachom, an größerem Material nachgeprüft. Von 106 Fällen in 47 positiver Befund. Es wird auf die Schwierigkeit des Erkennens der Körperchen hingewiesen, so daß frühere dauernd negative Befunde und auch der geringe Prozentsatz positiver Befunde erklärt werden. — Die Körperchen werden vom Verf. mit Wahrscheinlichkeit als Parasiten angesprochen. — Technik: Giemsa-Färbung des Abstrichs. *Fleischer.*

Reis (1949) spricht sich auf Grund fast durchweg negativer Befunde an einem Material von 100 Fällen von Trachom skeptisch über die Bedeutung der Trachomkörperchen aus und läßt ihr Wesen ob Krankheitserreger oder Reaktionsprodukte der Zelle dahingestellt. *Fleischer.*

Von **Grüter** (1939) wurden bei Untersuchung von 50 Trachomkranken im Abstrich 21mal Trachomkörperchen gefunden. Das waren unbehandelte frische Fälle; in 9 solcher Fälle wurden die Körperchen nicht gefunden. Ferner war die Suche ohne Erfolg bei alten Narbentrachomen, in einem mit Adstringentien behandelten Falle und bei den verschiedensten anderen Conjunctivalerkrankungen und bei normaler Conjunctiva. *Fleischer.*

Als Initialformen der „Einschlüsse“ werden von **Lindner** (1947) Granula angesehen, die nach GIEMSA sich blau färben, und in denen die rotgefärbten Körnchen entstehen sollen, so daß sie bei der Annahme der parasitären Natur der Einschlüsse als Muttergebilde angesehen werden müssen. *Fleischer.*

Trachom kommt nach **Thierfelder** (1954) in Mecklenburg nicht häufig vor, die Mehrzahl der behandelten Trachome sind zugewanderte Schnitter. — Körperchenzellen wurden unter 25 Fällen von Trachom 18mal gefunden, 5mal war der Befund zweifelhaft, 2mal negativ. Positiver Befund auch 2mal bei Conjunctivitis simpl., 1mal bei Frühjahrskatarrh. *Fleischer.*

Marongiu (1948) hat durch Inokulation von Filtraten des Trachomvirus in die Hornhaut von Kaninchen sehr feine bewegliche Körnchen und eine heftige Reaktion der Cornea, begleitet von entzündlicher Anschwellung der Conjunctiva und Sekretion der Cornea, erhalten.

Er ist der Ansicht, daß die beobachteten Befunde wenigstens im Sinne der Filtrierbarkeit des Trachomvirus zu deuten sind. *Tiberti.*

Bertarelli (1930) hat entgegen den Erfahrungen von HESS und RÖMER und BAIARDI unter besonderen Vorsichtsmaßregeln (Zerschneiden des trachomatösen Materials, Macerieren, Anwendung von 1,5 Atmosphärendruck) das trachomatöse Virus durch BERKEFELD-Kerzen filtrieren können (positiver Impferfolg darnach bei Affen).

Was die Trachomkörperchen anlangt, so hält B. dieselben für spezifisch für Trachom und glaubt, daß sie entweder direkt oder indirekt an das Vorhandensein des Keims gebunden sind; aber er hält die von PROWAZEK beschriebenen Plastinmassen teilweise oder alle wahrscheinlicherweise für Entartungsprodukte der Zelle. *Fleischer.*

Goldberg (1934) teilt 8 Fälle (!) mit. Auf Grund derselben gelangt er zu folgenden Schlußsätzen: Die PROWAZEKschen Trachomkörperchen fanden sich nicht in einer Reihe (6) trachomverdächtiger Fälle. Sie erwiesen sich späterhin klinisch als trachomfrei.

Die Körperchen finden sich bereits in den ersten Stunden nach Ausbruch der Trachomerkrankung, von da an dauernd, selbst durch viele Jahre, bis zur therapeutischen Zerstörung der ersten Ansiedlungsstätte der Körperchen.

In unbehandelten Fällen trachomverdächtiger Conjunctivalerkrankung von beliebig langer Vordauer gibt die Suche nach PROWAZEKschen Körperchen den Ausschlag für die Erkenntnis der Krankheit. *Fleischer.*

Leber und **Hartmann** (1945) geben eine Bestätigung der Trachomkörperchen. Bei 80-90% der Kranken wurden sie gefunden.

Sie werden als Parasiten aufgefaßt und es wird auf Befunde von Protozoën hingewiesen, die genau dasselbe Aussehen haben, wie die Trachomparasiten. *Fleischer.*

Heymann (1944) hat Trachomkörperchen außer bei Trachom auch bei 4 Fällen von Blennorrhoea neonatorum gefunden. Er hält daher die Körperchen nicht spezifisch für Trachom. *Fleischer.*

Stanculeano und **Radu** (1953) haben bei akutem Trachom ähnliche Befunde erhoben wie die von v. Prowazek, Greeff und Clausen u. a. beschriebenen, charakteristisch aber — im Gegensatz zu diesen Autoren — durch ihre Verbindung mit dem Kern. Bei chronischem Trachom sind solche Befunde sehr selten. Bei Chalazien fanden sich Bildungen annähernd ähnlich denen des Trachoms, aber in der Form verschieden. *Fleischer.*

Addario (1929) hat protoplasmatische Einschlüsse, den v. Prowazekschen Körperchen durchaus ähnlich außer bei Trachom auch bei andern Conjunctivitiden (Diploc.-Conjunctivitis, Conjunctivitis blennorrhoica, subakutem Katarrh ohne Bakterien) und auch im Epithel normaler Conjunctiven nachweisen können. Nach A. besitzen diese granulösen Körperchen also keinerlei pathogenen Wert für das Trachom oder für andere Conjunctivitisformen.

A. hat ferner in den Hornhautfollikeln von 7 Fällen von Trachom mit Hornhautpannus ovale runde Körperchen gefunden von einer doppeltkonturierten Membran umgeben, die er für Blastomyceten hält; auch konnte er noch kleinere solche Körperchenformen nachweisen. Er hofft, daß durch diese Befunde die Untersuchungen über die Ätiologie des Trachoms eine neue Richtung erhalten möchte. *Fleischer.*

Clausen (1933) hält die „Trachomkörperchen", und die neben Epithelzellkernen befindlichen oder freiliegenden Haufen von charakteristischen Körnchen für absolut spezifisch für Trachom. Sie finden sich nur bei frischem, unbehandeltem Trachom und sind gegenüber therapeutischen Eingriffen sehr wenig resistent. In zweifelhaften frischen Fällen hat Cl. aus dem Fehlen oder Vorhandensein der Körnchen differentialdiagnostische Schlüsse gezogen. — Cl. weist auf die schwierige zeitraubende Übung in der Technik verlangende mikroskopische Untersuchung hin und hält daher die Differentialdiagnose auf Grund der Trachomkörperchen noch nicht für praktisch möglich. *Fleischer.*

Auf Grund seiner an der Greeffschen Klinik angestellten Untersuchungen bestätigt **di Santo** (1950) die früheren Befunde von Greeff u. a. Er fand die „Trachomkörperchen" nur bei Trachom. Die Formen, unter denen die mit Trachomkörperchen angefüllten Zellen sich präsentieren, sind: die betroffenen Zellen haben ihre ursprüngliche Gestalt verloren, sind aufgequollen. Die Granulahäufchen liegen fast stets neben dem Kern. Die verschiedenen Angaben über die Färbung der Körnchen nach Giemsa, ob rot oder blau, sind irrelevant, da die Farbe je nach Färbedauer und -kraft wechselt. Verf. hat die Körperchen auch im Schnitt gefunden: in tiefen Epithelzellen und im Bindegewebe, sie zeigen hier

verschiedene Formen (wie Staphylo- oder Strepto- oder Diplok.), aber viel kleiner. — Impfungen an zwei Affen ergaben negative Resultate. *Fleischer.*

Cecchetto (1932) beschreibt die Bilder der Trachomkörperchen in den Zellen: mit Giemsa-blau gefärbte Haufen von Körnchen, dem Kern angelagert. Die Körnchen finden sich ausschließlich bei frischen, unbehandelten Trachomen, selten bei behandeltem frischem Trachom, nie bei altem Trachom. *Fleischer.*

Herzog (1943) hat Trachomkörper auch im Schnitt mit Heidenhains Eisenhämatoxylinmethode dargestellt und sie nur in Epithelzellen, nicht wie di Santo im Bindegewebe des Follikels nachweisen können und hält die von di Santo demonstrierten Körnchen nicht für Trachomkörper. Er gibt ferner eine Definition dessen, was man unter Trachomkörperchen zu verstehen hat. *Fleischer.*

Wolfrum (1955) berichtet über Untersuchungen auf Trachomkörperchen: positive Befunde in Ausstrichpräparaten (Giemsa-Färbung) und in Schnitten (neben Giemsa, Heidenhainsche Eisenhämatoxylinfärbung): die Körperchen finden sich hauptsächlich in den Zellen der obersten Epithelschichten, gelegentlich, aber recht selten, in tieferen Epithellagen; der Nachweis im subepithelialen Gewebe stößt auf große Schwierigkeiten, wegen des Vorhandensein der Mastzellen, von deren Körnchen die Trachomkörperchen schwer zu unterscheiden sind. Er hält die im subepithelialen Gewebe gefundenen Körnchen nicht für identisch mit den in den Epithelzellen vorhandenen Körnchen.

Das klinische und anatomische Bild des Trachoms findet keine befriedigende Erklärung durch Befunde von eventuellen Erregern nur in den Epithelschichten, aber die toxische Einwirkung der Körperchen könnte doch wohl den subepithelialen Prozeß hervorrufen. — Eine pathologische Bedeutung wird den Körperchen entschieden zugesprochen. *Fleischer.*

Sergent (1952) kommt zu dem Schluß, daß das Trachom eine Familienkrankheit ist und die Ansteckung in den ersten Lebensmonaten zustande kommt. Nachbarschaft infizierter Familien, Schulbesuch haben keinen Einfluß auf die Verbreitung gehabt. *Fleischer.*

Buchwald (1931) gibt zahlenmäßige Angaben über die Verbreitung des Trachoms in Posen, stärkeres Befallensein der rein polnischen Bezirke, weshalb der Autor eine Disposition der polnischen Rasse für Trachom vermutet. Zunahme der Häufigkeit des Trachoms von Westen nach Osten. Das Trachom hat in den letzten Jahren an Häufigkeit zugenommen. *Fleischer.*

12. Tumoren

1956. Cohnheim, P., Infusorien bei gut- und bösartigen Magenleiden nebst Bemerkungen über die sogenannte Infusorienenteritis (Deutsche med. Wchschr. No. 3 p. 92). — (S. 660)

1957. **Coley, W. B.,** The treatment of inoperable sarcoma by bacillary toxins — the mixed toxins of the streptococcus of erysipelas and the bacillus prodigiosus (The Practitioner vol. 83, no. 497 p. 589 -613, Part 5, November). — (S. 661)

1958. **Gaylord, H. R.,** Die Beziehung von Spirochaeten zum Krebs der Mäuse (Berliner klin. Wchschr. 1908, No. 52 p. 2296). — (S. 659)

1959. **Lewin, C.,** Experimentelle Krebsforschung und Infektionstheorie (Deutsche med. Wchschr. p. 710). — (S. 660)

1960. **Sabrazès, J.,** et **L. Muratet,** Présence de kystes à sarcosporidies, dans le tissu musculaire, au voisinage immédiat d'une tumeur fibro-sarcomateuse chez un cheval (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, p. 395-396). [Inhalt aus dem Titel zu ersehen. *W. Fischer.*]

1961. **Saul, E.,** Untersuchungen zur Ätiologie und Biologie der Tumoren. 8., 9. u. 10. Mitteil. (Ctbl. f. Bakter. Crig., Bd. 49, 50, 52, H. 1, 4, 2). — (S. 660)

1962. **Schmidt, O.,** Beiträge zur experimentellen Carcinomforschung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 52, H. 1). — (S. 659)

1963. **Uhlenhuth** u. **Weidanz,** Mitteilungen über einige experimentelle Krebsforschungen (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 30, p. 434). — (S. 660)

Gaylord (1958). Es sind wiederholt Spirochaeten in Mäusekrebsen nachgewiesen. Deetjen fand sie in fast allen Krebsgeschwülsten von Mäusen des Heidelberger Instituts für Krebsforschung, bei mehr als 100 Untersuchungen. Bei 48 primären Brustkrebsen von Mäusen, die im State Cancer Laboratory untersucht wurden, fanden sich in 40 Fällen am Rande der Geschwulst zahlreiche nach Levaditi darstellbare Spirochaeten. Die Tiere stammten aus ganz verschiedenen Teilen des Landes. Untersuchungen an zahlreichen Mäusen verschiedenster Herkunft ergaben, daß sich bei gesunden Mäusen verschiedenster Herkunft in nahezu 70% große Mengen von Spirochaeten im Blut fanden. Diese Spirochaeten sind wahrscheinlich dieselben, die auch in den Mäusekrebsen zu finden sind. Versuche, Spirochaeten in geschlossenen Geschwülsten bei andern Tieren als bei Mäusen zu finden, sind gänzlich ergebnislos verlaufen. Ebenso wurden in einer großen Anzahl von menschlichen Krebsgeschwülsten, die untersucht wurden, niemals Spirochaeten gefunden. Dieses vollständige Fehlen der Spirochaeten in geschlossenen Krebsgeschwülsten bei Menschen und Tieren, außer Mäusen, und das gelegentliche Vorkommen von überimpfbaren Mäusegeschwülsten ohne Spirochaeten lassen mit Bestimmtheit eine ursächliche Beziehung zwischen Spirochaeten und Krebs in Abrede stellen. *W. H. Hoffmann.*

Schmidt (1962) hat in 2 weiteren Fällen mit seinem aus Carcinom isolierten Mucorstamm durch Verimpfung angeblich maligne Tumoren erzeugt (1 Rundzellsarkom, 1 Adenocarcinom der Mamma). Durch subcutane und intratumorale Injektion von abgetöteten Kulturen dieses Mucor hat S. bei Ratten Heilung der Tumors erzielen können. Er

hält die Wirkung dieses Mucors für spezifisch, weil bei Menschen und Tieren mit Carcinomen und Sarkomen nach subcutaner Verimpfung mit diesem Mucor eine allgemeine und lokale Reaktion eintritt und weil bei Tieren mit Geschwülsten nach einmaliger Injektion starke anaphylaktische Wirkung beobachtet wurde. *Fischer.*

Uhlenhuth und **Weidanz** (1963) berichten über experimentelle Untersuchungen mit Tumoren, speziell Mäusetumoren. Übertragungsversuche von menschlichen Tumoren auf Tiere mißlangen stets, ebenso von Hundetumoren auf andere Tiere, auch von Mäusetumoren auf Ratten. Aus anderen Versuchen (über erworbene oder angeborene Immunität) geht vielleicht hervor, daß die Heredität bei Mäusen eine gewisse Disposition für die Tumorempfänglichkeit verleiht. Impfung mit Mäuseembryonen rief eine gewisse Immunität hervor. Negativ fielen aus Immunisierungsversuche mit Mäuselinsen, mit Fütterung mit Geschwulstmaterial, mit fremdem Eiweiß normaler Tiere, mit menschlichem Carcinomsaft. Günstige therapeutische Erfolge wurden mit Pyocyanase bei einem virulenten Rattensarkom erzielt; ungünstige bei prophylaktischer und therapeutischer Verwendung von Atoxyl bei Mäusetumoren. *Fischer.*

Lewin (1959) bespricht die verschiedenen Tatsachen, die durch die Erforschung experimentell erzeugter Tumoren bekannt geworden sind. Wichtig für die Infektionstheorie der Tumoren sind z. B. die JENSENschen Beobachtungen: Auftreten typischer Spindelzellsarkome bei Ratten nach Impfung mit säurefesten Bac. Vor allem sei die experimentelle Erzeugung histogenetisch neuer Tumoren (z. B. von Sarkom nach Einimpfung von Carcinom) für die Annahme einer infektiösen Ursache zu verwenden, in dem Sinne, daß durch gleichzeitige Übertragung von bekannten oder unbekannten Parasiten nicht spezifischer Art, oder durch ihre Stoffwechselprodukte Zellen des neu geimpften Organismus zu bösartigen Wucherungen angeregt werden können. *Fischer.*

Saul (1961) bringt weitere Mitteilungen über Erzeugung von „Tumoren" durch Einimpfung von Cysticerken; über Coccidium oviforme, das durch Produktion von Fettsubstanzen zur Tumorbildung veranlassen soll. Am Schluß finden sich die verschiedenen Beobachtungen des Verf.s über die „Sonderklasse" der parasitären Organismen, die Tumorbildung veranlassen: Sie finden sich intracellulär in Amoeben-Cystenform, intracellulär als Granula-Vakuolen; im ersten Falle werden sie durch Fixierung und Einbettung zerstört. *Fischer.*

Cohnheim (1956) hat früher schon die Beobachtung gemacht, daß der Befund von Infusorien im Oesophagus und Magen mit hoher Wahrscheinlichkeit für ein ulceriertes Carcinom spreche, daß sie als erstes manifestes Symptom bei latenten Krebsen dieser Organe auftreten können. In sieben weiteren Oesophagus- und Magenfällen gelang ihm der Nachweis lebender Infusorien. Ausschließlich wurden sie im schleimig-eitrigen Inhalt des nüchternen Magens gefunden.

In fünf Fällen fanden sich Trichomonaden, in einem Falle Megastomen

und in einem Trichomonaden, Megastomen und eine Ciliate, deren Natur nicht näher bestimmt werden konnte.

In seinen Bemerkungen über Infusorienenteritis steht Verf. auf dem Standpunkt, daß das Auftreten lebender Infusorien in den Faeces auf eine Gastritis hinweist, abgesehen davon, daß sie Symptome einer schweren katarrhalischen Darmaffektion sind; es handle sich in diesen Fällen um sogenannte Enterocolitiden.

Das Resumé ist: Flagellaten sprechen mit hoher Wahrscheinlichkeit für eine Achylie auf maligner Basis, doch kommen sie in seltenen Ausnahmefällen auch bei benigner Achylie vor. Ihr Auftreten im Darm weist auf eine primäre Magenaffektion hin. Alle Infusorien sind einfache Kommensalen, ohne pathogene Eigenschaften. *Wörner.*

Coley (1957), der bekannte Autor der Coley-Flüssigkeitsbehandlung nicht operierbarer Sarcome, überarbeitete in der vorliegenden Abhandlung seine früheren Publikationen und fügte weitere selbsterzielte erfolgreiche Resultate hinzu. Bis jetzt hat Verf. 52 Fälle nicht operierbarer Sarcome erfolgreich mit einer Mischung von Toxinen des Streptoc. erysipelatos und des Bac. prodigiosus behandelt. Von diesen blieben gutartig 35 Fälle von $3^1/_4$ bis zu 16 Jahren, 28 von 5 bis 16 Jahren und 14 von 10 bis 16 Jahren. Einige der gebesserten oder der geheilt scheinenden Fälle waren bei Beginn der Behandlung absolut hoffnungslos. Es ist in der Regel mit einer Dosis von $^1/_4$ Tropfen zu beginnen, die mit gekochtem Wasser genügend verdünnt und entweder in das Gesäß oder in die Brustregion injiziert wird. Je nach der Idiosynkrasie des Patienten muß eine Modifikation eintreten. Es müssen dann die folgenden Injektionen von $^1/_4$ eines Tropfens gesteigert werden bis zur gewünschten Reaktion, wobei eine Temperatur von 102-104° F. erreicht wird. Die Flüssigkeit wird nach folgender Methode präpariert:

Um die Streptoc.-Bouillon zu präparieren, weiche man 1 Pfund gehacktes Rindfleisch über Nacht in 1000 ccm kalten Wassers ein. Dann koche man dies eine Stunde lang und filtriere durch irgendwelche gewöhnliche Baumwolle. 10 gm Pepton Witte und 5 g Kochsalz werden hinzugefügt. Eine Stunde lang kochen. Filtrieren durch Papier, verteilen in kleine Flaschen, 25-50 ccm pro Flasche. Sterilisieren durch halbstündiges Kochen 3 Tage hintereinander. Dann wird jede Flasche mit etwa 1 ccm einer Bouillonkultur von Streptoc. erysipelatis geimpft. Drei Wochen lang läßt man die Kulturen im Brutraum wachsen, Der Streptoc., der in den letzten beiden Jahren im Laboratorium des Huntington Cancer Research Fund benutzt wurde, wurde von einem tödlichen Falle von Septikämie abgeimpft. Ob ein Organismus von einem aktuellen Falle von Erysipelas bessere Resultate geben würde, ist zweifelhaft. Die Stammkultur des Streptoc. hielt sich in Bouillon besser als auf Agar. Versuche, die Virulenz durch Passagen durch Tiere zu erhalten, wurden in der neuen Arbeit nicht mitgeteilt. Um die Bac. prodigiosus-Suspension zu erhalten, schichte man gewöhnlichen 2proz. Agar

auf den Boden einer Roux oder einer Antitoxin-Kulturflasche in einer Höhe von etwa 1 cm. Dann sterilisiere man wie gewöhnlich durch halbstündiges Kochen an 3 Tagen hintereinander. Über die Oberfläche des Agars wird unter den üblichen Vorsichtsmaßregeln gegen Verunreinigung eine zwei Tage alte Bouillonkultur von Bac. prodigiosus gegossen. Die Stammkultur wird auf Agar gehalten. Zwei Tage, ehe die Bac. für die großen Flaschen gebraucht werden, wird eine Röhre mit Bouillon von dieser Agarkultur beimpft. Die Flaschen müssen so gestellt werden, daß die ganze Agaroberfläche von der Bouillon berührt wird. Die überflüssige Flüssigkeit läßt man abtropfen. Man läßt alsdann den Bac. prodigiosus bei Zimmertemperatur im Licht wachsen 10 Tage lang, doch schützt man ihn vor direktem Sonnenlicht. Die dicke rote Kultur wird dann mit Glasstäben abgeschabt und zu einer glatten, dicken Suspension im Mörser verrieben. Als Lösungsmittel dient physiologische Kochsalzlösung. Die Lösung wird dann auf Flaschen gefüllt und in Flaschen sterilisiert durch einstündiges Erhitzen auf 75° C. Diese Suspension kann in einiger Zeit weiter verdünnt werden. Die nötige Flüssigkeitsmenge bestimmt sich nach dem Stickstoffgehalt pro ccm der Suspension (Kjeldahls Methode). Dieser Gehalt multipliziert mit 6,25 gibt den Proteïdgehalt. Dieser sollte 12,5 g pro ccm der zur Mischung verwandten Suspension sein.

Die Mischung wird dann, wie folgt, präpariert: Drei Wochen alte Streptoc.-Bouillonkultur 100 ccm; Prodigiosus-Suspension (die 12,5 mg Proteïd pro ccm oder 375 mg Proteïd im Ganzen enthält) 30 ccm, Glycerin 20 ccm. Jedes ccm der Mischung enthält dann 2,5 mg Prodigiosusproteïd.

Die Mischung fülle man in Flaschen mit Glasstopfen. Man füge ein Stückchen Thymol (so groß wie eine Erbse auf 1,07 Flasche) in jede Flasche und sterilisiere 2 Stunden lang bei 75°, die Flüssigkeit halte man auf Eis. *French.*

13. Verruga peruviana

1964. de Vecchi, B., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Verruga peruviana (Arb. über Inf.-Krankh., Beih. zu Bd. 194 von Virchows Archiv 1908). — (S. 662)

1965. de Vecchi, B., Über die Verruga peruviana (4. Beih. zu Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13). — (S. 663)

Vecchi (1964) veröffentlicht eingehende anatomische Untersuchungen über die Verruga peruviana oder Maladie de Carrion an 3 Sektionsfällen, die nicht durch andre Krankheiten kompliziert waren. Das Hauptsymptom dieser in Peru heimischen Krankheit ist das Auftreten von zahlreichen bald miliaren, bald größeren Knoten von weinroter Farbe mit leicht hämorrhagischer Beimengung unter der Haut, in den Muskeln und andern Organen. Diese Knoten bestehen aus großen Fibroblasten, zwischen denen meist entfärbte Erythrocyten liegen, teilweise in Zellen eingeschlossen. Blutpigment findet sich hier nicht, die

Zerstörung, auf die die klinischen Anzeichen schwerster Anämie zurückzuführen sind, muß also andern Ortes vor sich gehen; ferner findet sich in den Knoten die vielkernige Riesenzelle, besonders in denen der Milz und Leber. An den Organen, vor allem an der Haut und den Muskeln, sind auch entzündliche Vorgänge (kleinzellige Infiltration) zu konstatieren, und schließlich fehlen auch die parenchymatösen Degenerationen nicht, wenn sie auch nicht so ausgesprochen sind wie bei andern Infektionskrankheiten. Die Histogenese des Verrugaknotens ist folgende: Der Keim der Verruga gelangt vom Blut in die Gewebe durch Hämorrhagie oder Exsudation, dann entfaltet er seine proliferierende und besonders in den inneren Organen nekrotisierende Wirkung. Prädilektionsstellen für die Entwicklung der Knoten sind in der Haut die Talg- und Schweißdrüsen, in den Muskeln das interstitielle Bindegewebe, in der Milz die Follikel, in der Leber die Peripherie der Acini. Der Ausgang des Prozesses kann verschieden sein: In den Knoten der inneren Organe finden ausgedehnte Nekrosen statt; ob sich daran Heilung durch Ersatz des nekrotischen Gewebes durch Narbengewebe anschließen kann, konnte V. an seinem Material nicht entscheiden. Die andre Art der Entwicklung, die vorzüglich an den Knoten der Haut stattfindet, ist Verhornung der Knoten und Abstoßung.

Über die Ätiologie der Verruga bringt V. keine Aufklärung. Er hat zwar in seinen 3 Fällen Bac. der Typhus-Coligruppe gezüchtet, hält aber selbst den Schluß auf eine ätiologische Bedeutung dieser Bakterien nicht für berechtigt. Wichtig ist ferner, daß die Suche nach säurefesten Bac., die von andrer Seite als die Infektionserreger angesprochen sind, in allen Fällen negativ ausgefallen ist. *Dibbelt.*

Die auf die peruanischen Anden beschränkte Krankheit (Verruga, Oroyafieber oder auch Carrionsche Krankheit genannt) hält **de Vecchi** (1965) für eine Infektionskrankheit, deren Erreger noch nicht bekannt ist. Die Krankheit führt unter Auftreten von knötchenförmigen Eruptionen schnell zu hochgradiger Anämie, Hämorrhagien und häufig zum Exitus. — Die Knoten zeigen den Charakter von Granulomen. *Mühlens.*

14. Beri-Beri

1966. **Austregesilo, A.,** Skorbutische Polyneuritis und Beri-Beri (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1908, Bd. 12, H. 24). — (S. 665)

1967. **Jeanselme, E.,** A propos d'une épidémie de béri-béri observée à Casablanca (La Presse méd. no. 64). — (S. 665)

1968. **Maurer, G.,** Polyneuritis gallinarum und Beri-Beri (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1908, Bd. 13, H. 8 p. 233-252). — (S. 665)

1969. **Miura,** Ein Fall von Recurrenslähmung bei Beri-Beri mit anatomischem Befund (Deutsche med. Wchschr. No. 30). [Kasuistik. *Mühlens.*]

1970. **Noc, F.,** Études sur l'ankylostomiase et le béri-béri au Cochinchine (Annales de l'Inst. Pasteur 1908, no. 11). — (S. 664)

1971. **Osborne, W.,** Über beri-beri-artige Erkrankungen aus Afrika. Ein Beitrag zur Ätiologie der Segelschiff-Beri-Beri [Diss.] München 1908. — (S. 665)
1972. **Saltet** et **Legrand,** Une épidémie de béri-béri à Casablanca (La Presse méd. no. 61). — (S. 665)
1973. **Schaumann, H.,** Weitere Beiträge zur Ätiologie der Beri-Beri (Verhandl. d. Deutschen tropenmed. Ges. 6. Beih. d. 13. Bd. d. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. p. 82-90). — (S. 665)
1974. **Van Andel, P.,** Über Beri-Beri. Gesichtspunkte und Erklärung mancher epidemiologisch schwer zu deutenden Erscheinung (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, H. 3). — (S. 666)

Noc (1970) berichtet über die Ergebnisse seines Studiums der Beri-Beri-Krankheit in Cochinchina, die charakterisiert ist durch große Schwäche, Anasarca, seröse Ergüsse, Motilitätsstörungen, sensible Störungen. In der Genese dieser Erkrankung scheint zusammen mit unzureichender Ernährung (besonders Eiweiß- und Fettarmut) eine Ankylostomumart, Necator americanus, eine Rolle zu spielen. Diese Ankylostomumart ruft bei den so schlecht genährten Chinesen und Annamiten sehr rasch nervöse Störungen hervor (Parästhesien, Anästhesien und Paresen), die Anämie ist im Gegensatz zu den Europäern nur mäßig. Gelegentlich einer Beri-Beri-Epidemie in einem Gefängnis (von 100 Gefangenen waren 87 infiziert mit Necator americanus, von den 87 33 an Beri-Beri erkrankt, die 13 Ankylostomumfreien erkrankten nicht daran) untersuchte N. das Blut und fand in der Menge der eosinophilen und großen mononukleären beträchtliche Unterschiede je nach dem Stadium und der Schwere der Erkrankung. In den schwersten Fällen (allgemeine Intoxikation) können die eosinophilen ganz verschwinden, während sie im Anfang und in leichteren Fällen gegenüber der Norm vermehrt sind. Im Organismus Beri-Beri-Kranker scheint nach N. eine Anhäufung toxischer Produkte der Ankylostomen vor sich zu gehen, deren Wirkung sich in einer Herabsetzung des Gewichts des Blut-Trockenextrakts äußert — sie findet sich in gleicher Weise bei schwerer Anämie infolge Ankylostomuminfektion — in Veränderungen der Gerinnbarkeit des Bluts, in der Ansammlung von Blutpigment in den kleinen Venen und Kapillaren der Organe, besonders Milz und Leber; in der Anwesenheit hämolytischer Substanzen im Serum Beri-Beri-Kranker, die längerer Wärmeeinwirkung (60° 2 Stunden) widerstehen ebenso wie die hämolytische Substanz im Extrakt des Necator americanus. Im Serum von Rekonvaleszenten resp. trotz Infektion mit Necator gegen Beri-Beri Widerstandsfähiger fand Verf. antihämolytische und präcipitierende Stoffe gegenüber dem Extrakt des Necator americanus. Durch subcutane, intraperitoneale, intravenöse oder intradurale Injektion wässeriger Necatorextrakte in beträchtlicher Menge gelingt es N. nicht, bei Affen Beri-Beri zu erzeugen. Dagegen erkrankte ein Individuum, das bisher keine Zeichen von Beri-Beri oder Ankylostomuminfektion gezeigt hatte und das die gleiche kümmerliche

Ernährung erhielt wie die Eingeborenen, nach fortgesetzter Fütterung mit Larven des Necator, gewonnen aus den Faeces nicht Beri-Beri-kranker Ankylostomumträger mit deutlichen Symptomen der Beri-Beri. Spontan wird bei jungen Hunden, die Ankylostomen in ihrem Darmkanal beherbergen, in Cochinchina das Auftreten von der Beri-Beri sehr ähnlichen Symptomen beobachtet, die wohl auf Intoxikation durch die Ankylostomen zu beziehen sind.

Für die Therapie empfiehlt N. eine Thymolkur; Fälle, die darauf nicht mit Besserung reagieren, bieten eine sehr schlechte Prognose. Für die Prophylaxe kommt zweierlei in Betracht: Sorge für ausreichende Ernährung, präventive Entfernung der Ankylostomen, denn nach N. entsteht die Beri-Beri durch das Zusammentreten zweier Faktoren: 1. Schwächung der Widerstandsfähigkeit des Organismus infolge mangelhafter Ernährung und 2. als Folge Überschwemmung mit toxischen Produkten des Necator, die ihrerseits die spezifischen Symptome auslösen. *Dibbelt.*

Schaumann (1973) hat seine schon früher ausgesprochene Vermutung, daß die Beri-Beri durch Mangel an Nukleoproteïden in der Nahrung hervorgerufen wurde, inzwischen durch Tierexperimente zu bestätigen versucht. Bei Zusatz von getrockneter Hefe (die viel Nukleoproteïde enthält) zur Nahrung gute therapeutische Resultate. *Mühlens.*

Osborne (1971) hält ähnlich wie Schaumann die Beri-Beri für eine Stoffwechselkrankheit, bedingt durch Mangel an Phosphorsäure in der Nahrung. — Er unterscheidet die echte Beri-Beri von der Segelschiff-Beri-Beri. In Afrika sei echte Beri-Beri selten bezw. die als solche angesehenen Fälle seien keine echte Beri-Beri. *Mühlens.*

Saltet et Legrand (1972). Beschreibung einer Beri-Beri-Epidemie unter den Truppen von Casablanca. Viele Fälle mit Herzsymptomen, bei deren schwersten die Paracentese des Perikards therapeutisch wertvoll sein kann. — Nach Wechsel der Beköstigung keine Zugänge mehr. *Mühlens.*

Jeanselme (1967) ist der Ansicht, daß die von Saltet u. Legrand (s. voranst. Referat) beschriebene Beri-Beri-Epidemie in Casablanca (1908) nach der Beschreibung nicht sicher Beri-Beri sei. *Mühlens.*

Maurer (1968) faßt die „Sprue“ der Inländer sowie die Beri-Beri als eine Art Säurevergiftung auf, die vom Darm ausgehe, indem dort säureartige Verdauungs- und Gärungsprodukte entständen. Hierfür sprächen die von M. angestellten Fütterungsversuche an Hühnern. Oxalsäure, im Darmkanal der Hühner nach Reisfütterung gebildet, spielt dabei eine Hauptrolle. Auch bei der menschlichen Erkrankung seien die durch oxalsäurebildende Bakterien oder dergl. an den Schleimhäuten des Magens und Darms veranlaßten Erscheinungen „das Essentielle“ der Erkrankung. *Mühlens.*

Austregesilo (1966). Skorbut kann schwer von Beri-Beri zu unterscheiden sein, um so schwerer, wenn er von Polyneuritis begleitet ist. A. weist besonders auf 2 Formen der polyneuritisch-skorbutischen Symptomgruppe hin: 1. akute, subakute oder hydropische Form, die mit Beri-Beri Ähnlichkeit hat, unter Beibehaltung der allgemeinen Anzeichen

des Skorbut; 2. die postskorbutische Form, welche, atrophisch, in der Genesung auftritt, mit chronischem Charakter, und welche weniger leicht zu heilen ist. *Mühlens.*

Van Andel (1974). Gute Erfahrungen bei Behandlung mit Katjang-idja-Bohne, frischem Fleisch oder Fisch, frischem Gemüse und Obst. — Der Verf. hält es nicht für ausgeschlossen, daß javanische Soldaten Herz-Beri-Beri durch Einnahme von Herzgiften vorgetäuscht haben. *Mühlens.*

15. Verschiedene Tropenkrankheiten

1975. **Babes, V., A. Vasilin** u. **N. Gheorghus,** Über kombinierte Behandlung der Pellagra mit Atoxyl und arseniger Säure (Berliner klin. Wchschr. No. 6). — (S. 666)

1976. **Doerr, F.,** u. **Taussig,** Das Pappatacifieber. Ein endemisches Dreitagefieber im adriatischen Küstengebiete Österreich-Ungarns. Wien, Deuticke. — (S. 667)

1977. **Fleischner, A.,** Über klimatische Bubonen (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, No. 15 p. 471-476). — (S. 667)

1978. **Foulerton, A. G. R.,** and **K. H. Whittingham,** On the significance of cocal infections associated with elephantiasis (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 49, H. 4). — (S. 667)

1979. **Gros, H.,** L'ulcération saisonnière récidivante des lèvres (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, No. 18 p. 573-576). — (S. 666)

1980. **Keyselitz, G.,** u. **M. Mayer,** Über das Ulcus tropicum (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, H. 5 p. 137-148). — (S. 667)

1981. **Schnitter,** Eine Bordepidemie von Siebentagfieber in indischen Gewässern (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, H. 2). — (S. 667)

1982. **Simond, Aubert** et **Noc,** Contribution à l'étude de l'épidémiologie amarile, origine, causes, marche et caractres du l'épidémie de fièvre jaune de la Martinique de 1908 (Annales de l'Inst. Pasteur no. 11). — (S. 667)

1983. **Thiroux, A.,** et **L. Teppaz,** Contribution à l'étude de la lymphangite epizootique des équides au Senegal (Annales de l'Inst. Pasteur Année 23, no. 5 p. 420-425). — (S. 666)

Babes, Vasilin und **Gheorghus** (1975) konnten in 14 Fällen von Pellagra, akuten und chronischen Fällen bei Patienten verschiedenen Alters, ausnahmslos durch 1-4malige Injektion von 0,5 Atoxyl neben 4 mg arseniger Säure innerlich und Arsensalbeeinreibungen Heilung nach 6 bis 28 Tagen erzielen. *Walz.*

Gros (1979) schildert eine bei jungen Leuten in Algier in der heißen Jahreszeit häufige Affektion: „ulcération saisonn. recid. des lèvres". Ursache vielleicht ein Diplobac. *Mühlens.*

Thiroux und **Teppaz** (1983) bestätigen die Ansicht von Ducloux, daß der von Rivolta entdeckte Erreger der seuchenhaften Lymphangitis der Equiden in die Nähe des Erregers der Orientbeule zu stellen sei: Leuko

cytozoon piroplasmoides. Es wird eine Übertragung durch Insekten als wahrscheinlich angenommen. — Atoxylbehandlung war mitunter erfolgreich. *Mühlens.*

Schon von anderen Autoren ist auf den regelmäßigen Befund von Spirochaeten und fusiformen Bac. beim „Ulcus tropicum" hingewiesen worden. Nach Ansicht von **Keyselitz** und **Mayer** (1980), die die genannten Mikroorganismen auch als Erreger ansahen, erfolgt die Infektion meist durch Verschmutzung von Wunden; der Erreger sei „ubiquitär". — Das „Beingeschwür der Neger" und der tropische Phagedaenismus seien ätiologisch einheitlich. — Die fusiformen Bac. und Spirochaeten werden genauer beschrieben. *Mühlens.*

Schnitter (1981) beschreibt eine Bordepidemie von 5-7tägigem mittlerem Fieber ohne schweres Krankheitsgefühl. 46% der an Bord befindlichen Europäer und 11% der Chinesen waren erkrankt. Die Infektion war in Calcutta erfolgt. *Mühlens.*

Doerr und **Taussig** (1976). Die Disposition für die gutartige Erkrankung ist allgemein. Das Virus ist im menschlichen Blute nur in den ersten 36 Stunden sicher vorhanden; es passiert Reichel- und Berkefeld-Filter, dagegen nicht Pukall-Filter. — Übertragung durch Phlebotorum pappatasii. Das Virus wird wahrscheinlich auf die Nachkommenschaft der Mücken übertragen und dadurch das Bindeglied zwischen den Epidemien hergestellt. *Mühlens.*

Simond, Aubert und **Noc** (1982). Schilderung einer heftigen Epidemie im Jahre 1908, die unter 81 erkrankten Europäern 19 und von 95 Kreolen 11 Todesfälle forderte. Gelbfieber war schon länger auf Martinique endemisch und hatte sich im vorhergehenden Jahre in leichteren Erkrankungen (zum Teil Influenza-, Icterus- oder Malaria-ähnlich) geäußert. Im Jahre 1908 außerordentliche Stegomyienvermehrung bei großer Hitze. Die Eingeborenen überstehen die Krankheit in der Kindheit häufig in einer leichteren Form und erlangen dann eine gewisse Immunität. *Mühlens.*

Fleischner (1977). „Klimatische Bubonen" können durch jeden Eitererreger veranlaßt sein. *Mühlens.*

Foulerton und **Whittingham** (1978). Gleichzeitige Infektion mit Micrococ. pyogenes albus bei Elephantiasis. Irgendeine ätiologische Bedeutung scheint die Kokkeninfektion nicht zu haben. *Mühlens.*

16. Maul- und Klauenseuche

1984. **Loeffler,** Die Serotherapie, die Seroprophylaxe und die Impfung bei Maul- und Klauenseuche und deren Wert für die Veterinärpolizei (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 35, No. 48). — (S. 668)
1985. **Lovink,** Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche in Holland (Tidsskrift Veeartsenykunde Bd. 36, H. 14 p. 861). — (S. 667)

Nach **Lovink** (1985) ließ die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche in Holland früher zu wünschen übrig, da man der Ansicht war, daß

diese Krankheit sich nicht gut bekämpfen ließ, und das Durchseuchen der betroffenen Viehbestände noch das Beste sei. Im Jahre 1907 waren zwei Provinzen stark verseucht. — Da es zu kostspielig sein würde, alle kranken und verdächtigen Tiere zu töten, ließ man die betreffenden Ställe durchseuchen, sorgte nun durch strenge Polizeimaßregel, Isolierung, Verbot von Viehtransport usw. dafür, daß die Krankheit lokalisiert blieb und sich nicht in die anderen Provinzen verbreitete. Die sporadischen Fälle, welche dennoch in den nicht verseuchten Provinzen auftraten, wurden durch Abtötung der kranken und verdächtigen Tiere schnell beseitigt. Im Jahre 1908 kamen, wie man das immer bei der Maul- und Klauenseuche sieht, in den verseucht gewesenen Gegenden wieder sporadische Fälle vor. Jetzt wurden auch die kranken und verdächtigen Tiere gleich getötet. *Klimmer.*

Loeffler (1984) erwähnt, daß die Immunität nach dem Überstehen der Maul- und Klauenseuche wenige Monate bis einige Jahre beträgt. Die Menge der wirksamen Antikörper im Blute durchseuchter Tiere kann durch steigende Mengen hochvirulenter Lymphe erheblich gesteigert und so ein hochwirksames Schutzserum gewonnen werden. Das vom Pferde gewonnene Serum hat sich zur Bekämpfung der Seuche bei Schweinen und Schafen bewährt, es gelingt damit die Seuche zu kupieren und die hohe Sterblichkeit bei jungen Schweinen zu beseitigen. Bei Rindern ist Pferdeserum wenig brauchbar, da es wahrscheinlich als artfremdes Serum zu schnell ausgeschieden wird. Rinderserum aber ist imstande, in genügend hoher Dosis die Schwere der Erkrankung zu mildern, den Verlauf abzukürzen, die Todesfälle zu beschränken, sodaß hierdurch die schweren wirtschaftlichen Verluste herabgemindert werden können.

Den Hauptwert des Schutzserums sieht Loeffler in der prophylaktischen Wirkung. Es gelingt zwar, durch abgeschwächte Lymphe oder durch kombinierte Anwendung von Serum und Lymphe eine aktive Immunität von etwas längerer Dauer zu erzielen, aber es ist dadurch eine Infektionsmöglichkeit und Verbreitung der Seuche gegeben, so daß der praktischen Anwendung dieser Immunisierung die größten Bedenken entgegenstehen. Durch etwa alle 10 Tage wiederholte Injektionen kleiner Mengen Schutzserums läßt sich der ungefährliche Serumschutz beliebig verlängern und dies bei der Seuchentilgung erfolgreich verwerten.

Da das Serum zwar nur gegen kleine Mengen von Infektionserregern schützt, die natürliche Übertragung von Gehöft zu Gehöft aber ebenfalls nur durch Verschleppung kleinster Mengen des Ansteckungsstoffes erfolgt, so würde es immerhin genügende Sicherheit gewähren, wenn gleichzeitig mit der Schutzimpfung eine genaue Desinfektion durchgeführt wird. Es hat sich ferner gezeigt, daß ähnlich, wie es bei manchen menschlichen Infektionskrankheiten Bac.-Träger gibt, auch bei der Maul- und Klauenseuche „Dauerausscheider“ vorkommen, auf welche die früher nicht zu erklärenden Seuchenausbrüche zurückgeführt werden müssen. Bis jetzt sind durch sie noch bis 7 Monate nach Ablauf der Seuche Neuausbrüche beobachtet, und müßten so lange die durchseuchten Tiere von den ge-

sunden getrennt, oder die Letzteren unter Serumschutz gehalten werden. Ein Verfahren, die Dauerausscheider zu ermitteln, ist bisher noch nicht bekannt. Verf. hofft, daß die Serumimpfung in Verbindung mit strengsten veterinärpolizeilichen Maßnahmen sich so gut bewähren wird, daß auch audere Kulturstaaten diesem Beispiel folgen werden, und daß es dann gelingen wird, die gewaltigen Seuchenzüge mit ihren enormen Verlusten zu verhüten. *Klimmer.*

17. Hämoglobinurie der Rinder

1986. **Bugge,** Beitrag zur Schutzimpfung gegen Hämoglobinurie des Rindes (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25). [Berichtet über gute Ergebnisse. *Klimmer.*]

1987. **Graffunder,** Ergebnis der Schutzimpfungen gegen die Hämoglobinurie der Rinder im Jahre 1908 im Kreise Landsberg a. W. (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 153). — (S. 669)

1988. **Scheibler,** Das Blutharnen der Weiderinder (Mitt. d. deutschen Landw. Ges. Bd. 24, p. 524). — (S. 669)

1989. **Veröffentlichungen** aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1907, II. Teil, p. 20: Hämoglobinurie der Rinder. — (S. 669)

1990. **Veterinärbericht,** Preuß. u. Württemb. statist., p. 75: Hämoglobinurie unter den Pferden der preußischen Armee und des württembergischen Armeekorps im Jahre 1908. — (S. 669)

An Hämoglobinurie wurden im Jahre 1908 54 preußische und württembergische Militärpferde (1990) krank und behandelt. Von diesen sind geheilt 33 = 63,46%, gebessert und dienstbrauchbar 4 = 7,69%. Auf die Quartale verteilen sich die Krankheitsfälle in folgender Weise: 1. Quartal 9, II. Quartal 14, III. Quartal 22, IV. Quartal 9. *Klimmer.*

Graffunder (1987) berichtet über seine Ergebnisse mit den Schutzimpfungen gegen die Hämoglobinurie der Rinder im Jahre 1908 im Kreise Landsberg a. W. Das Gesamtergebnis der 156 Schutzimpfungen ist günstig. Bei Weidevieh ist eine dreimalige natürliche Infektion ein und desselben Tieres beobachtet worden. Jungvieh und Kälber sind frühzeitig zu impfen. *Klimmer.*

Die Hämoglobinurie der Rinder (1989) tritt alljährlich im Frühjahr in der Nähe des kurischen Haffs, sowie auch in manchen bewaldeten Gegenden Preußens sogleich nach dem Auftrieb auf die Weiden auf. Von verschiedenen Berichterstattern wurde die Schutzimpfung nach Schütz und zwar mit günstigem Erfolge angewendet. Die Impfdosis beträgt für alle Rinder durchweg 3 ccm und wird gut vertragen, jedoch sind hochtragende Kühe von der Impfung auszuschließen. Eine mehrmalige, in jedem Frühjahre wiederholte Impfung soll dauernde Immunität verleihen, die einmalige höchstens eine einjährige. *Klimmer.*

Scheibler (1988) berichtet über seine Erfahrungen über das Blutharnen der Weiderinder in Argentinien. Durch Bäder mit Sarnol triple hat er

bemerkenswerte Erfolge erzielt; auch ist es ihm gelungen, durch Sammeln und systematische Vernichtung der Zecken eingefriedigte Weiden im kleinen zeckenfrei zu machen. Dem Artikel sind die polizeilichen Vorschriften betreffs der Vernichtung der Zecken und des Blutharnens in Argentinien beigegeben. *Klimmer.*

18. Infektiöser Scheidenkatarrh der Rinder

1991. **Attinger,** Der Einfluß des ansteckenden Scheidenkatarrhs auf die Rinderzucht (Süddeutsche landw. Tierzucht 4. Jahrg., p. 412). — (S. 671)

1992. **Blaha,** Ansteckender Scheidenkatarrh der Rinder und „Trachomkörperchen" bezw. PROWAZEKsche Körper (Chlamydozoa) bei demselben (Berliner tierärztl. Wchschr. 25. Jahrg., p. 879). — (S. 670)

1993. **Freese,** Der ansteckende Scheidenkatarrh der Rinder und seine Bekämpfung (Hannoversche land- u. forstwirtschaftl. Ztg. No. 22). [Enthält nichts Neues. *Klimmer.*]

1994. **Haubold,** Bissulinpräparate gegen Scheidenkatarrh (Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen p. 79). [Mit gutem Erfolg benutzt. *Klimmer.*]

1995. **Jüterbock, K.,** Zur Diagnose und Therapie der Vaginitis infectiosa bovis (Ztschr. f. Tiermed. N. F. Bd. 13, p. 354). [Klinische Studie. *Klimmer.*]

1996. **Lehmann, W.,** Der infektiöse Scheidenkatarrh und seine Bekämpfung (Berliner tierärztl. Wchschr. 25. Jahrg., p. 787). [Enthält nichts Neues. *Klimmer.*]

1997. **Prietsch,** Bissulin gegen Scheidenkatarrh (Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen p. 79). [Der Erfolg blieb bei älteren Prozessen nicht selten aus. *Klimmer.*]

1998. **Veröffentlichungen** aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1906, II. Teil, p. 20: Ansteckender Scheidenkatarrh der Rinder. — (S. 671)

1999. **Veröffentlichungen** aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1906, II. Teil, p. 21: Diphtheritis der Scheidenschleimhaut bei Rindern. [Kasuistik. *Klimmer.*]

2000. **Veröffentlichungen** aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1907, II. Teil, p. 18: Ansteckender Scheidenkatarrh der Rinder. — (S. 671)

Blaha (1992) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über ansteckenden Scheidenkatarrh der Rinder und „Trachomkörperchen" bezw. PROWAZEKsche Körper (Chlamydozoa) bei demselben zu der Schlußfolgerung, daß PROWAZEKsche Körper = Trachomkörperchen (Chlamydozoën?) beim ansteckenden Scheidenkatarrh der Rinder von ihm immer zumeist äußerst zahlreich gefunden wurden; daß es sich ferner um eine scheinbar spezifische Erkrankung des Epithels handelt mit Entartung der adenoiden

Schicht der Schleimhaut, wahrscheinlich wegen Verlegung der Drüsenkanälchen, infolgedessen Follikelbildung. *Klimmer.*

Aus den **Veröffentlichungen** (1998) über den ansteckenden Scheidenkatarrh der Rinder geht hervor, daß er zwar fast in allen Regierungsbezirken vorkam, aber er zeigt im Allgemeinen einen milden Charakter, so daß dieser Seuche in landwirtschaftlichen Kreisen nicht mehr die Bedeutung wie in früheren Jahren zugemessen wurde. Die sonst vielfach beobachteten Begleiterscheinungen, wie Verkalben, häufiges Umrindern und Güstbleiben der Kühe, traten seltener in die Erscheinung, und in einigen Kreisen sollen hierdurch größere wirtschaftliche Schäden verursacht worden sein. Wiederholt ist übrigens festgestellt worden, daß auch das noch nicht gedeckte Jungvieh von der Seuche ergriffen war. Zur Behandlung des Scheidenkatarrhs wurden vielfach Bacillolsalbe oder -Kapseln oder Chinosolkugeln angewandt. Ein Berichterstatter empfiehlt eine Salbe mit Acetum pyrolignosum. *Klimmer.*

Der ansteckende Scheidenkatarrh der Rinder scheint nach den **Veröffentlichungen** (2000) in starker Ausbreitung zu herrschen, jedoch immer mehr einen gutartigen Charakter anzunehmen. Der Seuche wird daher ziemlich allgemein keine größere Bedeutung beigemessen; die Konzeption wird in den meisten Fällen nicht gehindert, einige Berichterstatter behaupten indes das Gegenteil. Auch über die Beziehungen zwischen Abortus und Scheidenkatarrh gehen die Meinungen auseinander, zwei Berichterstatter verneinen den Zusammenhang. Über die Wirkung der Chinosol- und Bacillolbehandlung sind die Urteile ebenfalls sehr verchieden. Im Kreise Bernkastel wurde die kurative Behandlung durch behördlich ernannte und fachmännisch unterrichtete Personen genau und mit Ausdauer durchgeführt. Dies hatte den Erfolg, daß die Mehrzahl der erkrankten Tiere binnen 14 Tagen, in hartnäckigen Fällen nach 4 Wochen gesund waren. Zum Schluß wurde eine gründliche Desinfektion der Ställe vorgenommen. Überdies wurde in diesem Kreise eine Anweisung an die Stierhalter über die Beobachtung und Bekämpfung des Scheidenkatarrhs erlassen und eine Belehrung über den ansteckenden Scheidenkatarrh in Tausenden von Druckexemplaren an die bäuerliche Bevölkerung verteilt. Ähnlich war das Verfahren im Kreise Wittlich. *Klimmer.*

Attinger (1991) weist nach, daß der ansteckende Scheidenkatarrh auf die Rinderzucht in Bayern bis jetzt nicht den störenden Einfluß ausgeübt hat, der ihm vielfach zugeschrieben wird. *Klimmer.*

19. Infektiöser Abort der Rinder

2001. **Grinsted, P.,** Die Agglutinationsprobe als Diagnosticum beim infectiösen Abortus der Kühe (Maanedsskrift for Dyrlaeger Bd. 21, p. 395). — (S. 672)

2002. **Holth, H.,** Die Agglutination und die Komplementbindungsmethode in der Diagnose des seuchenhaften Verwerfens der Kühe (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 686). — (S. 672)

2003. **Pekar, J.,** Epizootisches Verwerfen (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 277). [Kasuistik. *Johne.*]

2004. **Reindl, W.,** Notizen zum enzootischen Abortus (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 275). [Kasuistik. *Klimmer.*]

2005. **Veröffentlichungen** aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1906, II. Teil, p. 21: Seuchenartiges Verkalben. [Kasuistik, gute Ergebnisse mit den Bräuerschen subcutanen Karbolwasserinjektionen. *Klimmer.*]

2006. **Veröffentlichungen** aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1907, II. Teil, p. 17: Seuchenhaftes Verkalben. [Kasuistische Mitteilungen, meist günstige Erfolge mit den Bräuerschen subcutanen Karbolwasserinjektionen. *Klimmer.*]

2007. **Villars, S.,** Malleïn and Tuberculin (The Veter. Journal p. 382). [Epizootic Abortion. Report of the Departemental Committee, appointed by the Board of Agriculture and Fisheries (The Veter. Journal p. 459). [Zusammenfassende Darstellung der Ätiologie, Pathologie und Bekämpfung des seuchenhaften Verwerfens. *Hutyra.*]

Holth (2002) bespricht die Komplementbindungsmethode nebst der Agglutinationsprobe und ihre diagnostische Verwendung bei dem seuchenhaften Abortus der Kühe. Beide sind ein gutes Hilfsmittel zur Diagnostizierung des seuchenhaften Verwerfens. *Klimmer.*

Grinsted (2001) gelang es nach intravenösen und intraperitonealen Injektionen von Abortuskulturen bei Kaninchen das Vorkommen von Agglutininen nachzuweisen.

Bei der Untersuchung von Rinderserum auf seine Fähigkeit, Abortusbac. zu agglutinieren, fand er, daß das Blutserum von 13 Tieren (Kühen, die normal gekalbt hatten, und von Jungrindern) selbst in Konzentrationen von 1:30 keine Agglutinationsfähigkeit Abortusbac. gegenüber besitzt. Es wurde weiter Serum von 23 Kühen, die verworfen hatten, untersucht; 20 derselben zeigten positive Reaktion bei einer Verdünnung von 1:60 oder noch stärkerer Verdünnung; 3 zeigten Agglutination bei einer Verdünnung von 1:30. Das Serum einer trächtigen Kuh agglutinierte in Verdünnung von 1:300, und die Kuh abortierte ca. 2 Monate später. Wässeriger Auszug von Placentargewebe von Abortuskühen zeigte auch eine agglutinierende Wirkung. Weiter wurde ein Agglutinationsversuch mit Serum einer Kuh, die bereits vor längerer Zeit abortiert hatte, vorgenommen, das Resultat war negativ. *Klimmer.*

20. Brustseuche der Pferde

2008. **Bues, R.,** Über die Anwendung von Deutschmannschem Heilserum und polyvalentem Schweineseuchenserum bei der Brustseuche der Pferde [Diss.] Gießen 1908. — (S. 676)

2009. **Bugge-Noess,** Seruminjektionen als Vorbeugungsmittel gegen Brustseuche (Norsk Veterinaertidsskrift Bd. 21, p. 334). — (S. 676)

2010. **Dreyer**, Beitrag zur Dauer des Inkubationsstadiums der Brustseuche (Ztschr. f. Veterinärk. H. 5 p. 219). [Das Inkubationsstadium betrug 18 bis 24 Tage. *Klimmer.*]

2011. **Friis, St.**, Präventive Serumbehandlung gegen Brustseuche unter den Pferden des dänischen Heeres (Maanedsskrift for Dyrlaeger Bd. 21, p. 1). — (S. 677)

2012. **Hempel, J.**, u. **W. Pfeiler**, Über Komplementbindungsversuche mit dem Diplococcus pleuropneumoniae Schütz und der Pasteurella equina Lignières (Ztschr. f. Inf.-Krankh. Bd. 6, p. 28). — (S. 674)

2013. **Lorenz**, Einiges über Entwicklungsformen des Erregers der Brustseuche (Ztschr. f. Inf.-Krankh. Bd. 25, p. 659). [Zum Auszug nicht geeignet. *Johne.*]

2014. **Mayer, G.**, Untersuchungen bei der Brustseuche der Pferde (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 48, H. 5 p. 589). — (S. 674)

2015. **Nielsen, N. O.**, Ein Beispiel des Nutzens der Serumbehandlung der Brustseuche (Maanedsskrift for Dyrlaeger Bd. 21, p. 75). (Guter Erfolg mit der Impfung. *Johne.*]

2016. **Ostertag, R.**, Untersuchungen über die Bekämpfung der Brustseuche (Ztschr. f. Inf.-Krankh. Bd. 5, p. 179 u. 371). — (S. 675)

2017. **Pfeiler, W.**, Weitere Komplementbindungsversuche mit dem Diplococcus pleuropneumoniae Schütz und der Pasteurella Lignières, nebst Bemerkungen über das Vorkommen der Pasteurella bei Brustseuche (Ztschr. f. Inf.-Krankh. Bd. 6, p. 117). — (S. 674)

2018. **Thomann**, Bericht über die bei den Dienstpferden des Kgl. Thüringischen Ulanenregiments No. 6 vom 30. April bis 30. Mai 1907 mit Lorenzschen Kulturen vorgenommenen Impfungen (Ztschr. f. Veterinärk. H. 5 p. 209 u. H. 6 p. 257). — (S. 676)

2019. **Veröffentlichungen** aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1907, II. Teil, p. 6: Serumbehandlung bei Brustseuche. — (S. 676)

2020. **Wall, V.**, Beitrag zur Kenntnis der bei der Brustseuche in den krankhaften Veränderungen vorkommenden Bakterien (Ztschr. f. Inf.-Krankh. Bd. 5, p. 335). — (S. 673)

Wall (2020) faßt seine Untersuchungen wie folgt zusammen:

1. Streptok. werden bei Brustseuche regelmäßig in den krankhaften Veränderungen angetroffen, sofern nicht das Untersuchungsmaterial verfault ist, in welch letzterem Falle ihr Nachweis oft unmöglich ist. Die Streptok. können jedoch so gering an Zahl sein, daß man eine Diagnose lediglich durch mikroskopische Untersuchung nicht ohne weiteres stellen kann.

2. In der Regel trifft man in den krankhaften Veränderungen bei Brustseuche nur Streptok. In den Lungenveränderungen können jedoch außer Streptok. auch andere pathogene Bakterien (Misch- oder Sekundärinfektion), wie Staphylok., Pasteurellabakterien, Pyogenes- und Colibac., angetroffen werden.

3. In die Lunge injizierte Streptok.-Kulturen können Veränderungen verursachen, die den Veränderungen bei Brustseuchen ähneln. *Klimmer.*

Mayer (2014) ist es gelungen, bei 15 an Brustseuche erkrankten und 1 an dieser Krankheit verendeten Pferde nach dem Vorgange von Conradi für die Züchtung von Typhusbac. aus dem Blute mit Hilfe von sterilisierter Galle und neutraler Bouillon ã und nach 24stündigem Aufenthalt bei 37⁰ nachfolgenden Aussaat auf Serumagar bzw. Kutscherschen Agar (Placentabouillon — Rinderserum — Pepton Chapoteaut-Mischung) wiederholt aus dem Blut der Pferde den Diploc. lanceolatus neben dem Staphyloc. pyogenes albus und aureus herauszuzüchten. (Die nachfolgende Beschreibung zeigt, daß es sich um den Diploc. lanc. pneumoniae nicht gehandelt haben kann. *Baumgarten.*)

M. beschreibt den Diploc. lanceolatus als Gram-negativ, auf Gelatine und Traubenzuckeragar nicht wachsend. Bouillon: Geringer Bodensatz. Glycerinagar: Aus dicken Aussaaten nur einzelne feinste Kolonien wachsend, die nach 3 Tagen abgestorben sind. Nutroseagar: Kein Wachstum. Milch nicht gerinnend. Lackmusmolke nach 2 Tagen Spur rotviolett. Neutralrotagar: Feinster Schleier um den Einstich, im Stich kein Wachstum. Serum: Feiner Rasen aus einzelstehenden, durchsichtigen, pünktchenartigen Kolonien. Serumagar: Wie zuvor, jedoch mehr graulich und etwas erhaben, desgl. auf Kutscher-Agar. Kutscher-Bouillon: Nach 2 Tagen dick, gelblich-milchig getrübt. Auf Serumnährboden bleiben die Kulturen 14 Tage übertragbar. Die Kokken sind für die gebräuchlichen Versuchstiere nicht pathogen. Agglutination mit dem Serum kranker Tiere in niedriger Verdünnung positiv. *Klimmer.*

Hempel und **Pfeiler** (2012) kommen auf Grund ihrer Komplementbindungsversuche mit dem Diploc. pleuropneumoniae Schütz und der „Pasteurella equina" Lignières zu folgenden Schlußfolgerungen:

Bei der gewählten wechselnden Versuchsanordnung gelingt es nicht, mit Hilfe der Komplementbindungsmethode zu ermitteln, ob der Schützsche Brustseuchestreptoc. oder die Pasteurella equina Beziehungen zur Brustseuche der Pferde haben. Ein Schluß über den Anteil der Pasteurella equina an der Entstehung der Brustseuche ist auf Grund dieser Untersuchungen jedoch nicht zulässig, da die Komplementbindungsversuche mit den Schützschen Streptok., denen doch für den Verlauf der Brustseuche eine große Bedeutung beizumessen ist, selbst bei Verwendung eines Immunserums gleichfalls negativ ausgefallen sind.

Das Höchster Antistreptok.-Serum eignet sich für Komplementbindungsversuche mit den Schützschen Brustseuchestreptok. als Kontrollserum, da es eine verhältnismäßig starke Bindung des Komplements an die Extrakte der Brustseuchestreptok. bewirkt. *Klimmer.*

Pfeiler (2017) fand, daß weder das Serum von brustseuche- noch influenzakranken Pferden im Komplementbindungsversuch einen Ausschlag mit Streptok-. oder Pasteurella-Antigen gab. Aus den Komplementbindungsversuchen ließ sich ferner der Schluß ziehen, daß die Pasteurella equina für die Entstehung der Brustseuche nicht in Frage kommt. Es

gelang jedoch der bakteriologische Nachweis der Pasteurella equina bei einer verhältnismäßig hohen Zahl von an Brustseuche eingegangenen Pferden. Über diese sich anscheinend widersprechenden Tatsachen äußert sich Verf. wie folgt: „Das Fehlen jedweden Antikörpers (Agglutinin, komplementablenkende und baktericide Substanzen) im Serum von auf der Höhe der Krankheit stehenden Tieren läßt sich angesichts dieses Umstandes nur so erklären, daß die Pasteurella equina bei leichteren Fällen von Brustseuche nicht auftritt, daß sie vielmehr nur die am heftigsten erkrankten Tiere, und zwar in den letzten Tagen der Krankheit befällt. Bei ihrer hohen Giftigkeit dürfte der Tod in vielen Fällen von Brustseuche durch ihre Einwirkung herbeigeführt werden. Infolge des späten, sekundären Auftretens der Pasteurella equina erklärt sich das Ausbleiben der Antikörperbildung gegenüber diesem Bacterium, da die Tiere sterben, ehe in ihrem Blute komplementablenkende oder sonstige serodiagnostisch-verwertbare Substanzen gebildet worden sind". *Klimmer.*

Ostertag (2016) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über die Bekämpfung der Brustseuche zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Im Nasenausfluß brustseuchekranker Pferde finden sich verschiedene Bakterien, darunter auch Streptok.

2. Daß in der ausgeatmeten Luft, in dem Drosselvenenblute, in dem Lungenblute solcher brustseuchekranker Pferde, die genesen, Bakterien mit den angewandten Hilfsmitteln nicht nachweisbar sind.

3. Daß dagegen in dem Brusthöhlenexsudat, in den Bronchial- und Mediastinaldrüsen und unter Umständen auch im Blute von Pferden, die unter den Erscheinungen einer Brustseuche-Pleuritis zugrunde gehen, Streptok. zugegen sein können, die in ihrem Verhalten mit den Streptok. der Eiterung übereinstimmen.

4. Es ist nicht gelungen, durch Nasenausflußmaterial, ausgeatmete Luft, Brusthöhlenexsudat, Harn und Blut brustseuchekranker Pferde, die aus Beständen stammten, in denen die Brustseuche bereits mehrere Pferde ergriffen hatte, die Krankheit auf gesunde Pferde zu übertragen.

Es konnte also auch nicht festgestellt werden, daß eine der genannten Materialien bei den untersuchten Pferden der Träger des Infektionsstoffes der Brustseuche zur Zeit der vorgenommenen Untersuchungen war.

5. Es ist auch nicht gelungen, durch Einimpfung der Schützschen Streptok. und der Lignièresschen „Kokkobakterien" gesunde Pferde brustseuchekrank zu machen.

Weitere Untersuchungen zeigten, „daß in den spezifisch veränderten Teilen brustseuchekranker Pferde mit den jetzigen Hilfsmitteln Bakterien nicht nachgewiesen werden konnten". Wo Bakterien gefunden wurden, ließ sich diese Tatsache durch besondere Umstände (Tod, Fäulnis umschriebener Lungenherde usw.) erklären.

Die Versuche zur Gewinnung eines Schutzserums gegen die in schweren Fällen der Brustseuche sekundär auftretende Streptok.-Infektion führten dazu, durch die Immunisierung von zwei Pferden ein Serum zu gewinnen, das in der Menge von 0,1 ccm Mäuse gegen die tödliche Streptok.-Infektion

schützte. Mit diesem Serum wurden zwei größere Versuche in der Praxis angestellt, die indessen kein bestimmtes Urteil über den Wert der Impfung gestatteten. „Bei dem Versuche, den Serumtiter durch weiter fortgesetzte Immunisierung der Versuchspferde zu steigern, sind sämtliche Pferde eingegangen. Die Tiere bekamen nach den Einspritzungen der Streptok.-Kulturen eitrige Entzündungen der Gelenke und Sehnenscheiden, die sich zum Teil wieder zurückbildeten, schließlich aber zum Tode führten. Das gleiche trat bei den zu den Immunisierungsversuchen benutzten Schafen und Ziegen ein. Nur zwei Esel ertrugen die zwecks Immunisierung vorgenommenen Streptok.-Injektionen gut.“ *Klimmer.*

Thomann (2018) nahm mit dem Lorenzschen Impfstoff Schutzimpfungen gegen Brustseuche der Pferde vor. Es wurde je 1 ccm Impfstoff intravenös injiziert. 6 Stunden später versagten 5 von 12 geimpften Remonten das Futter, 2 zeigten höher gerötete Conjunctiven. 2-4 Tage später ließen alle Impflinge eine gewisse Abgeschlagenheit, verminderte Freßlust und stärker gerötete Bindehäute erkennen. Am 6. Tage waren die Conjunctiven gelbrötlich. Bei 14 späteren Impfungen traten dieselben Erscheinungen hervor. Von den 26 Impflingen erkrankte einer 7 Wochen nach der Impfung und 5 Wochen nach Einstellung in den verseuchten Stall. Von den übrigen nicht geimpften Pferden der Eskadron erkrankte kein Tier.

Bei weiteren Impfungen von 318 Pferden wiesen einige Pferde ziemlich beträchtliches Fieber auf. Andere Impfungen hatten vereinzelte unangenehme Zufälle (Phlegmonen, Entzündung der Fesselbeinbeugesehne, Sprunggelenkes) zur Folge. Brustseuche wurde durch die Impfung nicht verursacht. Schwere allgemeine fieberhafte Reaktionen wurden bei insgesamt 10 Impflingen, lokale Erkrankungen bei 18 Pferden im Anschluß an die Impfung beobachtet. Von den 10 allgemein fieberhaften Erkrankungen gingen 8 in Heilung über, 1 Pferd verendete, 1 wurde getötet. Von den 18 lokal erkrankten Tieren mußten 2 getötet werden, 4 verblieben zur Zeit des Berichtes noch in Behandlung. Ob in der Tat eine dauernde Immunität gegen Brustseuche bei den geimpften Pferden erreicht ist, kann nur der nächste Brustseuchegang zeigen. *Klimmer.*

Über die Serumbehandlung bei Brustseuche (2019) berichten einige Kreistierärzte widersprechend. Der eine Berichterstatter sah nach Verwendung des von Lorenz in Darmstadt hergestellten Serums nicht den geringsten Erfolg, während ein anderer gute Erfolge erzielte mit einem Serum, das er von Pferden gewonnen hatte, die 3 Wochen vorher die Brustseuche überstanden hatten. Es wurden 38 Pferde geimpft (200 g subcutan), von denen dann nur eins leicht erkrankte. *Klimmer.*

Bues (2008) prüfte das Deutschmannsche Heilserum und polyvalente Schweineseucheserum nach Wassermann und Ostertag auf seine Heilwirkung gegen die Brustseuche der Pferde. Er fand, daß beide Sera weder die Brustseuche heilten, noch günstig beeinflußten; auch Nachkrankheiten wurden nicht verhütet. *Klimmer.*

Bugge-Noess (2009) hatte im Winter 1909 Gelegenheit, während einer

Brustseucheepizootie die präventive Wirkung von Injektionen von Serum durchseuchter Pferde zu versuchen.

In den Monaten Dezember bis April wurden in Beständen, wo ein oder mehrere Fälle von Brustseuche aufgetreten waren, in allem 205 Pferde mit Serum behandelt; von diesen erkrankten später: 1 an ausgeprägter Brustseuche, 4 an leichter Brustseuche und 6 zeigten einige Tage etwas Fieber und Mangel an Freßlust. Bei keinem dieser 11 Pferde wurden Nachkrankheiten beobachtet. *Klimmer.*

Friis (2011) bespricht die bei den dänischen Militärabteilungen mit den präventiven Seruminjektionen gegen Brustseuche gemachten Erfahrungen. Das Resultat war im großen und ganzen befriedigend, doch konnte man in einer Abteilung keine schützende Wirkung notieren, nach der Meinung des Verf. vermutlich, weil das zugängliche Serummaterial nicht einwandfrei war. *Klimmer.*

21. Afrikanische Pferdesterbe

2021. **Frei, W.,** Vergleichende physikalisch-chemische Blut- und Serumuntersuchungen an Pferden, mit besonderer Berücksichtigung der Pferdesterbe (Ztschr. f. Inf.-Krankh. Bd. 6, p. 363 u. 446). — (S. 678)
2022. **Leipziger,** Beiträge zur Immunisierung gegen die afrikanische Pferdesterbe (Ztschr. f. Inf.-Krankh. Bd. 6, p. 52 u. 143). — (S. 677)
2023. **Reinecke, G.,** Beiträge zur Kenntnis und Bekämpfung der südafrikanischen Pferdesterbe [Diss.] Bern. [Vorwiegend klinische und pathologisch-anatomische Studie. *Johne.*]
2024. **Theiler, A.,** Durch Zecken und Insekten übertragbare Krankheiten Afrikas (Schweizer Archiv Bd. 51, H. 6 p. 405-407). — (S. 677)

Theiler (2024) bespricht die durch Zecken vermittelten Krankheiten, speziell das Texasfieber der Rinder, verursacht durch Piroplasma mutans, das Küstenfieber (P. parvum), die Gelbsucht des Pferdes (P. equi) und des Hundes (P. canis), sodann das Heartwater, durch ultravisible Organismen verursacht. — Des weiteren behandelt Th. die durch Insekten übertragenen Krankheiten, die Trypanozoonosen der Haustiere. Mit Ausnahme einer einzigen, der Dourine, kommt in Afrika als Verbreitungsursache der Zoonosen nur das Genus Glossina in Betracht. — Zu den Infektionskrankheiten gehören auch die Pferdesterbe und das Katarrhalfieber der Schafe. Beide Krankheiten werden durch ultravisible Organismen verursacht. *Klimmer.*

Leipziger (2022) stellte Immunisierungsversuche bei der afrikanischen Pferdesterbe an. Er gelangte zu folgenden Ergebnissen:

„1. Pferde besitzen eine größere Empfindlichkeit gegen das Sterbevirus als Maultiere.

2. Durch längeren Aufenthalt in einer sterbeverseuchten Gegend erwerben die Tiere eine gewisse Resistenz, und zwar Maultiere in höherem Grade als Pferde.

3. Immunität wird durch Überstehen eines natürlich oder durch Impfung entstandenen Sterbeanfalls erworben. Die Immunität kann von einer Regenzeit zur anderen nachlassen; es ist aber möglich, durch Injektionen von Virus die Immunität zu erhöhen und die immunisierten Tiere vor Neuerkrankungen zu schützen.

4. Bei Erkrankung des Muttertieres geht das Virus auf den Fötus über. Wenn immune Stuten am Ende der Trächtigkeit mit mittelgroßen Virusinjektionen behandelt werden, erwerben ihre Fohlen eine aktive Immunität.

5. Maultiere können durch die Simultanimpfung mit 300 ccm eines hochwertigen Immunserums und 1 ccm Virus subcutan und eine Nachimpfung von 20 ccm Virus intravenös immunisiert werden; die Impfverluste betragen etwa 3,5%.

6. Infolge der großen und individuell variierenden Empfindlichkeit der Pferde ist ihre Immunisierung weit schwieriger als die der Maultiere. Durch eine dieser Eigentümlichkeit der Pferde angepaßte Skala von Impfungen ist es möglich, auch bei Pferden eine relativ ungefährliche Reaktion hervorzurufen. Nach meinen Untersuchungen empfiehlt sich eine Simultanimpfung mit 400 ccm Immunserum, dessen Dosis jedoch wahrscheinlich eine Verminderung erfahren kann, und 0,1 ccm Virus subcutan. Drei Wochen später ist eine zweite Immunserum-Virusinjektion — 200 bis 100 ccm — vorzunehmen. Alsdann werden mit täglichen Abständen zunächst in absteigender — bis 0,01 — dann aufsteigender Reihenfolge Virusdosen injiziert, bis eine Reaktion auftritt. Beim Übergang zu höheren intravenösen Injektionen sind größere Abstände zwischen den einzelnen Virusdosen erforderlich.

7. Bei Afrikanerpferden ist der Verlauf der Impfreaktion ungefährlicher als bei importierten Pferden.“ *Klimmer.*

Frei (2021) kommt auf Grund seiner vergleichenden physikalisch-chemischen Blut- und Serumuntersuchungen an Pferden mit besonderer Berücksichtigung der Pferdesterbe zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. An Pferdesterbe leidende Pferde weichen in folgenden Eigenschaften von normalen ab (Durchschnittswerte):

Blutkörperchenvolum und Viscosität des Blutes sind übernormal während der Klimax, beträchtlich subnormal hingegen im Endstadium der Seuche und einige Zeit nachher. Spez. Gewicht, innere Reibung und Leitvermögen des Serum liegen unter dem normalen Durchschnitt, sowohl auf der Höhe, als auch in den letzten Stadien der Krankheit.

2. Die physikalisch-chemischen Differenzen zwischen normalen und immunen Pferden sind die folgenden:

Das Blutkörperchenvolum der immunen Pferde ist niedriger als das der normalen. Das spez. Gewicht des Blutes der ersteren ist zweifellos subnormal; denn schon der Durchschnitt ist es, und 72% der Werte bei immunen Tieren liegen unter Normaldurchschnitt. Dasselbe ist der Fall mit der Oberflächenspannung des Immunserums: 8 von 10 Werten erreichen nicht das normale Mittel.

3. Beträchtliche Blutentziehung bedingt folgende Veränderungen: Blutkörperchenvolum, Viscosität von Blut und Serum, spez. Gewicht von Blut und Serum sowie der Brechungsindex des letzteren werden vermindert, das Leitvermögen jedoch steigt an. *Klimmer.*

22. Bornasche Krankheit

2025. **Joest, E., u. K. Degen,** Über eigentümliche Kerneinschlüsse der Ganglienzellen bei der enzootischen Gehirn-Rückenmarksentzündung der Pferde (Ztschr. f. Inf.-Krankh. Bd. 6, p. 348).

2026. **Opel,** Über die Atoxylbehandlung bei der Bornaschen Krankheit (Vortrag, Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 20 p. 294).

Joest und **Degen** (2025) teilen mit, daß sie bei ihren Untersuchungen über histologische Veränderungen im Zentralnervensystem an der seuchenhaften Gehirn-Rückenmarksentzündung (Bornasche Krankheit) erkrankter Pferde in den großen Ganglienzellen des Ammonshornes mit Hilfe der Mannschen Färbung intranukleär gelegene Körperchen (Kerneinschlüsse) nachweisen konnten, die sich durch eine ausgesprochene Affinität zum Eosin auszeichnen.

Die nähere Beschreibung dieser Gebilde muß in der Originalarbeit nachgelesen werden.

Auf die Frage, was sind diese Gebilde? antwortet Joest: Es könne sich nur um Produkte einer besonderen Zellveränderung oder um etwas Fremdes, in die Zelle und ihren Kern von außen Eingedrungenes handeln. Die eigentliche Natur der Kerneinschlüsse konnte vorläufig einwandfrei noch nicht festgestellt werden.

Bezüglich der wichtigen Frage, in welcher Beziehung die intranukleären Körperchen zur enzootischen Gehirn-Rückenmarkentzündung der Pferde stehen, ließ sich an einem großen Material feststellen, daß die Gebilde in 88,9% der zur histologischen Untersuchung verwendbaren Fälle nachweisbar waren, während sie im Gehirn gesunder und an anderen Krankheiten verendeter Pferde stets fehlten. Die Intranukleärkörperchen scheinen somit einen für die seuchenhafte Gehirn-Rückenmarksentzündung der Pferde charakteristischen Befund darzustellen. Die Frage, ob die Körperchen in ätiologischer Beziehung zu der Krankheit stehen, läßt Joest vorläufig offen. *Klimmer.*

Opel (2026) glaubt in dem Atoxyl ein wirksames Medikament gegen die Bornasche Krankheit gefunden zu haben. *Johne.*

23. Hundestaupe

2027. **Galli-Valerio,** Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse von der Ätiologie der Hundestaupe (Ctbl. f. Bakter. Ref., 1908, Bd. 41, No. 17/18). [Zusammenfassende Übersicht. Inhalt im Titel besagt. *Johne.*]

2028. **Kregenow, C.,** Über die Filtration des Staupecontagiums (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 3). — (S. 680)

2029. Lamche, Fr., Vorbeugung und Behandlung der Hundestaupe mit DEUTSCHMANNS Antistreptokokkenserum und mit der Dauerhefe „Antigourmine“ [Diss.] Zürich. — (S. 680)

Kregenow (2028) hat die Versuche CARRÉS, auf Grund deren dieser die Filtrierbarkeit des Staupekontagiums feststellte, einer Nachprüfung unterworfen und kommt auf Grund von Versuchen an 10 Hunden exl. Kontrollen zu dem Resultate, daß mit dem sterilen Filtrate des Nasenausflusses von staupekranken Hunden eine Infektion nicht gelang, während die mit demselben aber unfiltriertem Virus infizierten Kontrollen an Staupe erkrankten. *Klimmer.*

Lamche (2029) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über Vorbeugung und Behandlung der Hundestaupe mit DEUTSCHMANNS Antistreptok.-Serum und mit der Dauerhefe „Antigourmine“ zu folgenden Schlußfolgerungrn:

1. Die Anwendung des DEUTSCHMANNschen Serums ist selbst in größeren Mengen und während längerer Zeit für die Hunde unschädlich. 2. Das Serum versagt vollkommen bei Erkrankungen des Digestionstraktus. Auch dann, wenn solche als Komplikationen mit Lungenerkrankungen einhergehen, entfaltet es keine Wirkung. 3. Eine günstige Beeinflussung durch das Serum erfolgt bei Staupe-Lungenentzündungen, wenn solche ohne ernstere Komplikationen durch Erkrankungen des Digestionstraktus auftreten. 4. Das Allgemeinbefinden derartiger Patienten ist in den meisten Fällen an den Tagen nach den Einspritzungen gehoben. 5. Die Temperatur fällt in den meisten Fällen nach 4-24 Stunden um 0,6-1,7°. Da bei den Kontrollhunden und bei den mit Staupe-Antigourmine behandelten Versuchshunden derartige Schwankungen der Körperwärme in solcher Weise nicht eintreten, muß dem Serum in der Herabsetzung der Körpertemperatur eine typische Eigenschaft zugesprochen werden. 6. Die Zahl der Pulsschläge und Atemzüge wird zugleich mit dem Herabsinken der Temperatur vermindert. 7. Das Allgemeinbefinden erleidet in sehr vielen Fällen durch die Herabsetzung des Fiebers eine günstige Beeinflussung. 8. Die Lungenentzündungen heilen unter dem Einflusse des Serums günstiger und schneller ab. 9. Hornhautentzündungen und Hornhautgeschwüre werden in ihrer Entwickelung durch das Serum zurückgehalten oder zu schneller Abheilung gebracht. 10. Die Staupepusteln werden in ihrer Ausbildung und Abheilung durch das Serum nicht eingeschränkt.

Die Ergebnisse, welche die Behandlung staupekranker Hunde mit „Staupe-Antigourmine“ erbrachte, waren folgende: 1. Die Staupe-Antigourmine“ erweist sich als vollständig wirkungslos zur prophylaktischen und therapeutischen Bekämpfung der Hundestaupe. 2. Die Verfütterung der „Staupe-Antigourmine“ ist unschädlich. 3. „Staupe-Antigourmine“ besteht zur Hälfte aus Hefezellen und Stärke, gefärbt mit einem eosinähnlichen Farbstoffe. 4. Die Hefezellen sind zum größten Teil tot, besitzen daher auch nur sehr wenig Gärkraft. Der zur Bekämpfung der

Infektionskrankheiten erforderliche Zymasegehalt ist demnach nicht vorhanden. *Klimmer.*

24. Entzündungen des Respirationsapparates bei verschiedenen Säugetieren

2030. **Evers,** Prophylaktische und medikamentöse Behandlung der Kälberpneumonie (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 935). [Empfiehlt subcutane Injektionen von Ol. terebinthinae. *Klimmer.*]

2031. **Kurita, Sh.,** Über den Brustseuchebacillus des Kaninchens (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 49, H. 4). — (S. 682)

2032. **Leistikow,** Die Influenza der Pferde (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 237). [Enthält nichts neues. *Johne.*]

2033. **Meyer,** Klinische Betrachtungen zur Klärung der Influenzafrage (Münchener tierärztl. Wchschr. Bd. 53, p. 341, 361, 377). [Enthält nichts bakteriologisches. *Klimmer.*]

2034. **Oppermann** u. **Ziegenbein,** Bradsot der Schafe (Veröffentl. a. d. Jahres-Vet.-Ber. d. beamt. Tierärzte Preußens f. d. J. 1907, II. Teil, p. 21). — (S. 682)

2035. **Schmitt, F. M.,** Klinische und bakteriologische Untersuchung einiger vom seuchenhaften Kälbersterben befallener Bestände (Ztschr. f. Inf.-Krankh. Bd. 10, p. 435). — (S. 682)

2036. **Schreiber,** Die Bekämpfung der weißen Ruhr und septischen Pneumonie der Kälber durch aktive Immunisierung der Kühe (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 18). — (S. 682)

2037. **Veröffentlichungen** aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußen für das Jahr 1906, II. Teil, p. 16: Infektiöse Kälberpneumonie. — (S. 682)

2038. **Veröffentlichungen** aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1907, II. Teil, p. 16: Infektiöse Lungenentzündung bei Schafen. — (S. 681)

2039. **Veröffentlichungen** aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1907, II. Teil, p. 14: Die Serumbehandlung der infektiösen Kälberpneumonie. — (S. 681)

Einige Berichterstatter (2038) fanden in Ausstrichpräparaten aus den Lungen, welche das Bild einer fibrinösen Pleuropneumonie bildeten, regelmäßig ovoide, bipolar färbbare Bakterien. Die Bekämpfung der Seuche wurde in einigen Fällen mit Landsberger Pneumonieserum mit Erfolg durchgeführt. In einem Bestande wurden 284 Lämmer mit Serum gegen die septische Pneumonie von Gans geimpft, trotzdem verendeten 137 Stück. *Klimmer.*

Über den Wert der Serumbehandlung der Kälberpneumonie sind die Ansichten der Berichterstatter (2039) geteilt. Aus den zahlreichen Mitteilungen läßt sich entnehmen, daß die Impfung dann guten Erfolg verspricht, wenn sie sogleich nach der Geburt vorgenommen wird. Immerhin läßt sich der Erfolg nicht garantieren. *Klimmer.*

Nach den Mitteilungen der preußischen beamteten Tierärzte (2037) hat die infektiöse Kälberpneumonie großen Schaden angerichtet. Über die Wirkung der Impfungen gehen die Meinungen auseinander. Vorwiegend wurde jedoch ein günstiges Ergebnis erzielt. *Klimmer.*

Schreiber (2036) empfiehlt zur Bekämpfung der weißen Ruhr und der septischen Pneumonie der Kälber die aktive Immunisierung der Kühe. Die Impfung mit seiner Schutzlymphe soll in folgender Weise vorgenommen werden:

„Es ist eine zweimalige Einspritzung erforderlich und zwar 1. Impfung: 5-6 Wochen vor dem voraussichtlichen Kalben. 2. Impfung: 3 Wochen vor dem voraussichtlichen Kalben.

Dosis zu der Einspritzung 10 ccm subcutan in das lockere Gewebe an einer Halsseite. Die Impfstelle ist vorher sachgemäß zu desinfizieren. Die Lymphe bleibt kühl, aber frostfrei und dunkel aufbewahrt, längere Zeit haltbar und ist unschädlich. Auf diese Weise können auch die Impfungen zum Schutze gegen Kälberruhr und septische Pneumonie in der Hand des Tierarztes bleiben.“ *Johne.*

Schmitt (2035) suchte die Bakterien, die in den Laboratorien aus eingeschickten seuchenhaft verendeten Kälbern so vielfach gezüchtet werden, in den lebenden Geweben kranker Kälber nachzuweisen. Sämtliche Kälber der Bestände wurden außerdem sorgfältig klinisch untersucht.

Die Blutgallemischung erwies sich als vorzüglich geeignet zur Anreicherung der in Betracht kommenden Bakterien der Typhus-Coligruppe; die Blutgalleröhrchen lieferten sehr viel häufiger positive Befunde als die Blutröhrchen. Bakterien aus der Gruppe des Bacterium septicaemiae haemorrhagicae Hüppe und aus der Typhus-Coligruppe konnten bereits während des Lebens in dem Parenchym der Eingeweide und in dem Blute von Kälbern, die an der seuchenhaften Lungen-Brustfellentzündung erkrankt sind, auch wenn kein Fieber besteht, vorhanden sein. „In ätiologische Beziehung zur seuchenhaften Lungen-Brustfellentzündung der Kälber bringe ich diese Befunde jedoch nicht. *Klimmer.*

Oppermann und **Ziegenbein** (2034). Oppermann impfte 500 Schafe mit Bradsotserum mit recht günstigem Erfolge. Das Serum war ihm vom Professor Jensen in Kopenhagen geliefert worden. Auch Ziegenbein wendete die Impfung an, da jedoch die Seuche zur Zeit der Impfung den Höhepunkt schon überschritten hatte, läßt sich der Erfolg der Impfung schwer beurteilen. *Klimmer.*

Bei zwei zusammen gehaltenen Kaninchen fand **Kurita** (2031) nach plötzlichem Tode in der Brusthöhle charakteristische Veränderungen. Das erste Tier zeigte einen großen abgekapselten Abszeß, der fast die ganze linke Brusthöhle einnahm, an der Lungenoberfläche und der inneren Brustwand dicht verwachsen und mit weißem dicken Eiter gefüllt war. Bei dem anderen Tiere waren grauweiße fibrinöse Auflagerungen auf der Pleura und viel Exsudat in beiden Pleurasäcken. Milz und Leber war bei beiden Tieren hyperämisch. Die bakteriologische Untersuchung ergab

sehr kleine dünne Stäbchen ähnlich den Influenzabac.; die Färbung gelingt leicht mit wässerigen Anilinfarben; GRAMsche Methode ist negativ. Eigenbewegung mit Sporenbildung fehlt. Aus dem Material ging die Kultur nur auf Blutagar an, während gewöhnlicher Agar und Glycerinagar steril blieben. Die Bac. bilden auf Blut- und Eigelbagar in 24 Stunden bei 37° C. kleine punktförmige, hellglänzende, grauweißliche Kolonien. Nach mehreren Generationen vermochten sie auch auf gewöhnlichen Agar wenn auch spärlich zu wachsen. Bei schwacher Vergrößerung sehen die Kolonien schwach gelblich und fein granuliert aus, umsäumt von einem zirkumskripten, farblosen Rande. In der Agarstichkultur ist ein fein gekörntes grauweißliches Wachstum den ganzen Stichkanal entlang wahrzunehmen. In Bouillon und Peptonwasser zeigt sich nach 24 Stundon eine leichte Trübung, die nach 4-5 Tagen sich aufhellt und dann einen geringen Bodensatz zurückläßt; keine Indolbildung. Milch wird nicht zur Gerinnung gebracht. Auf Kartoffel findet kein Wachstum statt. Auf Gelatineplatten bilden sich erst nach 3 Tagen nur vereinzelte, sehr kleine punktförmige Kolonien.

Der Bac. ist für Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse pathogen. Die intraperitoneale Impfung beim Kaninchen ruft eine ganz typische Erkrankung hervor. Injiziert man 1 mg einer 24stündigen Blutagarkultur in die Bauchhaut eines Kaninchens, so zeigt das Tier nach 5-6 Tagen Temperatursteigerung auf ca. 40° C. gesteigerte Nasensekretion Verminderung der Freßlust und Abmagerung. Das Tier geht in der Regel innerhalb 14 Tagen unter der Erscheinung von Atemnot zugrunde. Bei der Obduktion zeigten sich ebenso, wie bei der natürlichen Infektion: fibrinöse Auflagerungen auf der Lungenoberfläche und auf dem Herzbeutel, reichliches Exsudat in den Pleurahöhlen und im Herzbeutel, hyperämische Infiltration der Lungen. Durch intravenöse Injektion von 0,5 mg Bac. geht das Kaninchen nach 24 Stunden zugrunde. Die Obduktion ergibt seröses Exsudat in der Brust- und Bauchhöhle, Blutungen in der Darmwand und Hyperämie der Milz, Leber und der Lungen. Im Blute und den genannten Organen wird der Bac. reichlich gefunden. Durch intratracheale Injektion von 4 mg Bac. stirbt das Tier in 4 Wochen. Die Lungen waren mit Eiterherden reichlich durchsetzt, so daß fast kein normales Gewebe mehr vorhanden war. Bac. wurden reichlich gefunden. Ein mit bei 60° abgetöteten Bac. behandeltes Kaninchen lieferte ein hochagglutinierendes Serum (Titer 1:3000). Zum Schluß bemerkt Verf. noch, daß sein Bac. bisher noch nicht beschrieben war, da die von BECK[1] und KRAUS[2] beschriebenen auch auf gewöhnlichen Nährböden üppig wachsen und die Erkrankung sehr akut verlief. Sein Bac. zeichnet sich durch hämolytische Eigenschaften und Erregung einer sehr chronischen Erkrankung aus. *Klimmer.*

---

[1]) Ztschr. f. Hyg. Bd. 15. Ref.
[2]) Ztschr. f. Hyg. Bd. 24. Ref.

25. Verschiedene Geflügelkrankheiten

2040. **Depperich, C.,** Beiträge zur Kenntnis der neuen Hühnerseuche (Hühnerpest OSTERTAG) [Diss.] Stuttgart 1907. — (S. 685)
2041. **Frosch, P.,** u. **K. Bierbaum,** Über eine durch den Bacillus septicaemiae anserum exsudativae (RIEMER) bedingte Gänseseuche, zugleich ein Beitrag zur Frage der Pseudoinfluenzabacillen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 52, H. 4 p. 433). — (S. 687)
2042. **Hausser, A.,** Bakteriologische Untersuchungen und Geflügeldiphtherie (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 48, H. 5). — (S. 685)
2043. **Hirschfeld, H.,** u. **M. Jakoby,** Übertragungsversuche mit Hühnerleukämie (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 69, H. 1 u. 2). — (S. 687)
2044. **Kraus, R.,** u. **R. Doerr,** Über das Verhalten des Hühnerpestvirus im Zentralnervensystem empfänglicher, natürlich und künstlich unempfänglicher Tiere (Ctbl. f. Bakter. Orig., 1908, Bd. 46, H. 8). — (S. 685)
2045. **Lipschütz, B.,** Untersuchungen über Epithelioma contagiosum der Vögel (Ctbl. f. Bakter. Orig., 1908, Bd. 46, H. 7). — (S. 686)
2046. **v. Prowazek,** Zur Ätiologie der Hühnerpest (Münchener med. Wchschr. 1908, No. 4 p. 165). — (S. 684)
2047. **Schmid, G.,** Untersuchungeu über die Beziehungen zwischen Geflügeldiphtherie und Epithelioma contagiosum (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 52, H. 2 p. 200). — (S. 686)
2048. **Uhlenhuth** u. **Manteufel,** Über die ätiologischen Beziehungen zwischen Hühnerdiphtherie und Hühnerpocken (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 753). — (S. 686)

v. Prowazek (2046) gelang es nicht, bei der Hühnerpest den Erreger mikroskopisch nachzuweisen, nur in Ausstrichen aus der Galle, welche nach der LOEFFLERschen Geißelfärbemethode gefärbt waren, wurden wiederholt sehr kleine punktförmige Körperchen, wie sie etwa auch in gleichbehandelten Ausstrichen aus den KOPLIKschen Flecken der Masern regelmäßig auftraten, beobachtet, deren Natur jedoch noch fraglich ist. P. ist der Meinung, daß das Virus im Hühnerkörper in 2 Modifikationen, einer resistenteren und einer weniger resistenteren, vorkommt. So wurde beobachtet, daß das Virus aus dem Gehirnextrakt durch Saponin (1 Std.) nicht, wohl aber, wenn es aus Leberextrakt stammt, abgetötet wurde, Die größere Resistenz des Virus in Gehirnextrakten macht sich auch gegenüber höheren Temperaturen (62^0) bemerkbar.

Die von KLEINE-SCHIFFMANN im Gehirn der Gans gefundenen Körperchen konnte P. bei dem Huhn nicht nachweisen. Dagegen wurden in nach GIEMSA gefärbten Zupfpräparaten aus dem Vorderhirn, Wurm und Nachhirn in allen Fällen, bald einzeln, bald nesterweise, ovale oder rundliche, 1-1½ μ große, wohl umschriebene, zuweilen an mehreren Stellen leicht ausgedellte Körperchen beobachtet, die sich gelblich-rosa färbten und im Innern einen runden oder länglichen bakterienähnlichen Körper

von dunkelroter Färbung bargen. Sie waren zuweilen hantelförmig und vermehrten sich durch einfache Teilung. Manchmal hatte der Innenkörper einen sproßartigen Ansatz. Außerdem kamen auch große endothelartige Zellen mit stark färbbaren Einschlüssen vor, die Giemsa und Berzè in der Milz gleichfalls beobachtet hatten. *Klimmer.*

Kraus und **Doerr** (2044) haben empfänglichen (Hühnern), natürlich unempfänglichen (Tauben und Kaninchen) und künstlich unempfänglichen (immunisierten Gänsen) Tieren Hühnerpestvirus intracerebral eingeimpft. Bei den immunisierten Tieren war das Virus nach 18 Stunden im Brustmark, nach 3 Tagen an der Infektionsstelle verschwunden. Bei den absolut unempfänglichen Kaninchen pflanzt sich das Virus fort, ist aber nach 4-5 Tagen derart verändert, daß Infektionsversuche mißlingen. Bei den weniger unempfänglichen Tauben läßt sich das Virus noch nach 8-15 Tagen experimentell nachweisen. Da das Serum normaler Hühner, Tauben, Kaninchen und Gänse nicht imstande ist in Mengen von 1 ccm Hühnerpestvirus (1:5000) zu zerstören, so würde — ebenso wie bei der Lyssa — die Unempfänglichkeit der natürlich unempfänglichen Tiere nicht ohne weiteres humoral zu erklären sein. Die Verff. sind geneigt, zur Erklärung dieser Unempfänglichkeit vielmehr die Phagocytose heranzuziehen. Das Serum künstlich unempfänglicher Tiere (immunisierte Gänse) vermag 1 ccm Virus in 24 Stunden bei Zimmertemperatur zu zerstören. *Klimmer.*

Depperich (2040) fand bei seinen Untersuchungen über die Hühnerpest in 94% der Fälle katarrhalische Erscheinungen der oberen Luftwege und Rachens, in 85% Gastroenteritis catarrhalis acuta in 40% mit Blutungen vergesellschaftet, in 84% Lebererkrankungen, 80% Nierenerkrankungen, 33% Peritonitis exsudativa, in 20% subperitoneale Blutungen, in 66% Trübungen im Herzmuskel, in 22% perkardiale Petechien. Die Diagnose hat sich auf einen positiven Impffall auf Huhn, bei negativem bakteriologischen Ergebnis und negativem Ausfall des Infektionsversuches an weißen Mäusen und älteren Tauben zu stützen. *Klimmer.*

Auf Grund seines Beobachtungsmateriales definiert **Hausser** (2042) die Geflügeldiphtherie als „eine Summe infektiöser croupös-diphtheritischer bezw. eitrig-katarrhalischer Prozesse, die sich vorwiegend und in erster Linie in Nasen- und Conjunctivalschleimhäuten abspielen, zugleich auch in Form von Pseudomembranen, speziell an gewissen Lieblingsstellen, wie in manchen Fällen in und auf der Gesamtfläche der Maul- und Rachenschleimhaut, mit Vorliebe auftreten, ferner ziemlich häufig in Pleura, seltener Peritonealfalten lokalisiert sind“.

Ätiologisch ist die Geflügeldiphtherie keine einheitliche Erkrankung, sie besteht vielmehr aus zwei ihrem Wesen nach verschiedenen Krankheiten, bei äußerlich übereinstimmenden Symptomen. Eine akute Form beruht auf septikämischer Grundlage und tritt anscheinend häufiger im Süden auf. Die andere Form stellt „eine Summe lokal beschränkter Eiterungs- bezw. Gewebskoagulationsprozesse dar“. Mit der menschlichen Diphtherie hat die Geflügeldiphtherie primär-ätiologisch nichts zu

tun. Ein grundlegender Unterschied zwischen Hühner- und Taubendiphtherie besteht nicht; außer dem Bac. diphtheriae columbarum (Loeffler) können auch andere Stäbchen diphtheritische Affektionen der Tauben erregen. Der Erreger der septikämischen Form ist ein Coccobacterium (Guérin, Loir und Dudoux). Die Frage nach einem ausschließlichen Erreger der anderen Form läßt Verf. offen, glaubt aber einem coliähnlichen Stäbchen gewisse ätiologische Bedeutung beimessen zu können. Interessant ist, daß die diphtherischen Belege nicht ganz selten Brutstätten für echte Schweinerotlauf- und Hühnercholerabakterien abgeben. *Klimmer.*

Schmid (2047) hat die Beziehungen zwischen Geflügeldiphtherie und Epithelioma contagiosum zum Gegenstande seiner Untersuchungen gemacht. Er konnte mit diphtheritischen Belägen von Hühnern typische Geflügelpocken erzeugen; diese sind also ätiologisch nicht zu trennen und gehören zur Geflügeldiphtherie, welche in 3 Formen, als Erkrankung der Schleimhäute, der äußeren Haut oder als Kombination von beidem auftritt. *Walz.*

Lipschütz (2045) stellte zunächst Untersuchungen über den Nachweis des Vorhandenseins von charakteristischen Körperchen im Epithelioma contagiosum, welche Borell gefunden haben will, an. Er stellte aus erkranktem Gewebe heraus Zupfpräparate und Ausstrichpräparate her und färbte sie mit der Beizmethode Loefflers und nach Giemsa. Speziell in Ausstrichpräparaten konnte er im Zellprotoplasma mit Hilfe der Giemsa-Färbung schöne rotviolette einzeln, zu zweien oder zu Haufen liegende, scharf abgesetzte Körperchen nachweisen. L. hält diese „Einschlüsse“, wie sie in ähnlicher Weise beim Molluscum contagiosum des Menschen, Trachom, wahrscheinlich auch bei Lyssa und Hühnerpest beobachtet worden sind, auch für das Epithelioma contagiosum der Vögel charakteristisch.

Weiterhin prüfte L. den Einfluß von Saponin, taurocholsaurem Natrium und Atoxyl auf das Virus der Vogelpocke und konnte konstatieren, daß auch mit keinem dieser Zellgifte regelmäßig eine komplette Abtötung des Virus zu erzielen war. Kulturversuche, die er auf Blutagar und im Collodiumsäckchen vornahm, waren ohne Erfolg.

Immunisierungsversuche mit Hilfe des Virus der Vogelpocke gelangen oft bei subcutaner Einverleibung des Virus; jedoch konnte auch eine Hautimmunität durch Impfung auf die Cornea nachgewiesen werden. Eine Corneaimmunität andererseits durch cutane Impfung konnte allerdings nicht erzielt werden. *Klimmer.*

Uhlenhuth und **Manteufel** (2048) gelang es ohne große Schwierigkeit, das originäre Hühner-Diphtheriematerial auf den Kamm und das originäre Hühner-Pockenmaterial auf die Rachenschleimhaut bezw. auf die Augenbindehäute von Versuchshühnern zu übertragen.

Durch Verimpfung der kleinen Rachenbeläge sowie von Bindehautsekret konnten auf dem Kamm von Versuchshühnern typische Impfpocken erzeugt werden. Beide Beobachtungen lassen es im höchsten Grade als

unwahrscheinlich erscheinen, daß die Möglichkeit der Verimpfung von Diphtheriematerial auf den Kamm durch eine zufällige Mischinfektion von Diphtherie und Pocken im Ausgangsmaterial beruht. Vielmehr halten die Verf. damit für bewiesen, daß in verschiedenen Gegenden Deutschlands (Hannover, Posen, Brandenburg) eine Hühnerseuche vorkommt, die klinisch als Diphtheritis auftritt und auf ein übertragbares Virus zurückgeführt werden muß, das auf dem Kamm von Hühnern das Bild des kontagiösen Epithelioms hervorruft.

In einem Falle von originären Taubenpocken ist auch die Übertragung auf die Mundschleimhaut von Tauben und auf den Kamm eines Versuchshuhnes gelungen, umgekehrt haben die Versuche, Hühnerpockenmaterial auf Tauben zu überimpfen, noch kein völlig beweisendes Ergebnis geliefert. *Klimmer.*

Frosch und **Bierbaum** (2041) untersuchten eine durch den Bac. septicaemiae anserum exsudativae bedingte Gänseseuche, welche von dem ca. 600 Tieren großen Gänsebestande 150 Stück seuchenhaft tötete. Auf das übrige Geflügel ging die Krankheit nicht über. Die Kranken magerten schnell ab und bei der Sektion fand sich eine eiterige Entzündung des Lungengewebes, eine fibrinöse Peritonitis und Pericarditis, eine Leberschwellung und Darmentzündung.

Die Erreger der Krankheit sind im Tierkörper 0,5-1,5 μ lange und 0,5 μ breite, schlanke, an den Enden abgerundete Stäbchen. Am besten färben sie sich mit verdünntem Karbolfuchsin, sind Gram-negativ, wachsen nur auf hämoglobinhaltigem Nährboden gut, besonders auf Taubenblutagar, dagegen auf gewöhnlichem Agar und Bouillon wachsen sie sehr schlecht.

Die Bac. sind nur für Gänse pathogen. Am besten gelingt die Infektion intramuskulär. Die Kranken sind apathisch, taumeln hin und her, fallen auf die Seite, magern rasch ab und verenden in 2-4 Tagen. Im Herzblut, in dem Exsudat finden sich die Bac. in großer Zahl.

Nach den Eigenschaften halten die Verf. den beschriebenen Bac. für identisch mit dem von Riemer gefundenen Bac. septicaemiae anserum exsudativae und reihen denselben zur Gruppe der Influenzabac. *v. Rátz.*

Hirschfeld und **Jakoby** (2043) haben die Versuche Ellermanns und Bangs nachgeprüft und in allen Punkten deren Beobachtungen bestätigt gefunden. Alle Bemühungen, die Ätiologie der Leukämien der Hühner aufzuklären, haben noch zu keinem Ergebnis geführt.

Die Parasitenfunde einiger Autoren konnten nicht anerkannt werden, wiederholte Übertragungsversuche sind bisher stets mißglückt, so daß die Mitteilung genannter dänischer Forscher, daß ihnen die Übertragung einer bei Hühnern spontan vorkommenden Leukämie gelungen sei, von der größten Bedeutung ist. Die von den Verff. anfangs versuchte Methode der subcutanen Infektion mißlang stets, was auch Ellermann und Bang gefunden hatten, und erst die von ihnen empfohlene intravenöse Injektion von Emulsionen der Leber, Milz und des Knochenmarkes der erkrankten

Tiere führte auch die Verff. zum Ziele. Sie erzielten bei 18 Hühnern Leukämie, bei 4 Pseudoleukämie, hatten bei im ganzen 49 Übertragungen 22 positive Resultate. Die Erkrankung trat beim ersten Tier 6 Wochen nach der Impfung, bei den übrigen meist nach 4 Wochen, bei einem aber erst nach fünf Monaten ein. Durch diese Versuche ist auch die auf Grund klinischer Erfahrungen und theoretischer Überlegungen angenommene Identität der Leukämien und Pseudoleukämien wenigstens für das Huhn experimentell bewiesen.

Die charakteristischen Veränderungen des Blutes bestehen in einer außerordentlichen Vermehrung der Leukocyten, welche fast alle zum Typus der lymphoiden Zellen gehören, und in der größten Mehrzahl zu den großen Lymphocyten und mononukleären Elementen zuzurechnen sind, während kleine Lymphocyten selten sind, Mastzellen nie gefunden wurden. Die im gesunden Hühnerblut zu 25-30% vorhandenen granulierten Elemente führen in der großen Mehrzahl der Zellen stäbchenförmige eosinophile Granula, nur eine kleine Minderzahl kugelige. Bei der Hühnerleukämie findet man fast nie stäbchenförmige, sondern nur kugelige Granula, die in einzelnen Zellen eine riesenhafte Größe erreichen; während außerdem normal alle granulierten Zellen polymorphkernig sind, findet man hier auch in ziemlich großer Anzahl rundkernige granulierte Zellen, die als Myelocyten aufzufassen sind. Stets ist sodann eine hochgradige morphologische Veränderung der roten Blutkörperchen, das Auftreten zahlloser kleiner und großer kernhaltiger, meist polychromatophiler roter Blutkörperchen zu beobachten. Am Sektionsbefund ist Vergrößerung der Milz und Leber und die graurote Färbung des Knochenmarks das Auffälligste. In der Leber ist die Leukocytenwucherung eine kolossale und im Knochenmark die Zunahme des leukocytären und Abnahme des erythroblastischen Gewebes eine erhebliche. Da es nicht gelang, die Hühnerleukämie auf Tauben, Perlhühner, Kaninchen oder Meerschweinchen zu übertragen, auch alle früheren Übertragungsversuche der menschlichen Leukämie auf Tiere negativ waren, schließen die Verff., daß jede Tierspecies eine eigene spezifische Leukämieform hat, was bei weiteren Forschungen zu berücksichtigen sei. Die Versuche, durch das Verfahren der Komplementablenkung Aufschluß über die infektiöse Natur der Hühnerleukämie zu erhalten, sind negativ ausgefallen. *Klimmer.*

---

h) Protozoën

Referent: **Prof. Dr. M. Lühe** (Königsberg i. Pr.)

1. Allgemeines und Vermischtes

2049. **Askanazy, M.,** Äußere Krankheitsursachen (Pathologische Anatomie, hrsg. von L. ASCHOFF, Jena, G. Fischer, Bd. 1, p. 30-238, Fig. 4-83). [Lehrbuchmäßige Zusammenfassung mit manchen Originalfiguren. Protozoën auf p. 180-197 mit Fig. 44-51 abgehandelt. *Lühe.*]

2050. **Böhmig, L.,** Einige bedeutsame Ergebnisse der modernen Protozoënforschung (Mitt. d. naturwiss. Vereins f. Steiermark Bd. 45, H. 2 p. 415-423). [Nichts Neues enthaltender Vortrag. *Lühe.*]

2051. **Boissevain,** Over de geslachtelijke voortplanting bij Protozoen (Tijdschr. nederl. dierk. Vereen. 2. serie, Deel 11, p. 28-32). [Zusammenfassende Besprechung. Nichts Neues. *Lühe.*]

2052. **Calkins, G. N.,** Protozoology. London (Baillière, Tindall & Cox) 1910 [erschienen 1909]. 8⁰. IX + 349 p., 125 Fig. 4 col. pl. — (S. 692)

2053. **Daniels, C. W.,** Discussion on the persistence of protozoal tropical diseases in man (British med. Journal vol. 2, no. 2542 p. 767-769). — (S. 694)

2054. **Daniels, C. W., and Wilkinson, E.,** Tropical Medicine and Hygiene. Part I. Diseases due to Protozoa. London, John Bale, Sons & Danielsson, Ltd. 1909. 8⁰. 264 p., with 2 plates and 62 fig. Price 7 s. 6 d. [Größtenteils auf eigenen Erfahrungen beruhendes, für die praktischen Tropenärzte bestimmtes Lehrbuch. *Lühe.*]

2055. **Dobell, C. Cl.,** Chromidia and the Binuclearity Hypothesis: A Review and a Criticism (Quarterly Journal of Microsc. Science N. S., vol. 53, no. 210 p. 279-326, with 25 figs.). — (S. 694)

2056. **Dobell, C. Cl.,** On the Intestinal Protozoan Parasites of Frogs and Toads (Proc. Cambridge Phil. Soc. 1908, vol. 14, p. 428). [Vorläufige Mitteilung zur folgenden Arbeit. *Lühe.*]

2057. **Dobell, C. Cl.,** Researches on the Intestinal Protozoa of Frogs and Toads (Quarterly Journal of Microsc. Science vol. 53, no. 210 p. 201-277, pl. 2-5). — (S. 695)

2058. **Doflein, F.,** Lehrbuch der Protozoënkunde. Eine Darstellung der Naturgeschichte der Protozoën mit besonderer Berücksichtigung der parasitischen und pathogenen Formen. 2. Aufl. der „Proto-

zoën als Parasiten und Krankheitserreger". Jena, G. Fischer. 8⁰. X + 914 p. 825 fig. — (S. 692)

2059. **Feinberg, L.**, Die Erreger und der Bau der Geschwülste, insbesondere der Krebsgeschwülste. Berlin, R. Friedländer & Sohn, 1907. 8⁰. XXVIII + 422 p., mit Atlas in 4⁰ von 25 Taf. — (S. 693)

2060. **Fiebiger, J.**, Über Protozoën als Parasiten von Fischen (Verhandl. d. zool. bot. Gesellsch. Wien, Bd. 59, p. 32-48, mit 12 Fig.). — (S. 695)

2061. **Hartmann, M.**, Autogamie bei Protisten und ihre Bedeutung für das Befruchtungsproblem (Archiv f. Protistenk. Bd. 14, H. 2 p. 264-334, mit 27 Fig. Auch separat; Jena, G. Fischer. 8⁰. 72 p. ℳ 2). — (S. 694)

2062. **Hartmann, M.**, Polyenergide Kerne. Studien über multiple Kernteilungen und generative Chromidien bei Protozoën (Biol. Ctbl. Bd. 29, No. 15 p. 481-487, No. 16 p. 491-506, mit 12 Fig.). — (S. 693)

2063. **Hartog, M.**, A propos of Dr. Hartmanns „Autogamie bei Protozoën" (Archiv f. Protistenk. 1910, Bd. 18, H. 1 p. 111-114, with 1 Text-figure). [Nichts Neues. *Lühe.*]

2064. **Jacob, E.**, Zur Pathologie der Urodelen und Anuren (Zool. Anz. Bd. 34, No. 20/21 p. 628-638). [Kritisch-historische Mitteilungen über Infektion mit Protozoën, Bakterien und Pilzen bei Amphibien, mit gelegentlicher Einfügung eigener Beobachtungen. *Lühe.*]

2065. **Jennings, H. S.**, Heredity and variation in the simplest Organisms (American Naturalist vol. 43, no. 510 p. 321-337, with 5 figs.). [Kurze zusammenfassende Darstellung der Untersuchungen des Verf.s an Paramaecium. Vgl. Jahresber. XXIV, 1908, p. 10. *Lühe.*]

2066. **Johnston, T. H.**, Notes on some Australian Parasites (Agricultural Gazette of N. S. Wales, Miscellaneous Publication no. 1 252, July. 8⁰. 4 p). [Vgl. die nachstehende ausführlichere Publikation, die freilich manche hier aufgeführte Parasitenarten nicht enthält. *Lühe.*]

2067. **Johnston, T. H.**, Notes on Australian Entozoa (Records of the Australian Museum vol. 7, no. 4 p. 329-344). — (S. 695)

2068. **Kerr, W. M.**, A Review of the Important Pathogenic Protozoa Found in Man (New York med. Journal vol. 90, p. 684-688). [Zusammenfassende Besprechung. *Lühe.*]

2069. **Laveran, A.**, Conférence Nobel (Les Prix Nobel 1907 Conférences no. 3. 8⁰. 9 pp. [Erschienen 1909]). [Zusammenfassendes über pathogene Protozoën. *Lühe.*]

2070. **Léger, L.**, et **O. Duboscq**, Protozoaires parasites de l'intestin du Homard (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 148 [1909, t. 1], no. 6 p. 363-365). [Mitteilungen über ein bisher noch nicht bekannt gewesenes astomes Wimperinfusor und über 3 Gregarinen-Arten, von denen eine ebenfalls neu ist und auch einer neuen Coccidien-ähnlichen Gattung, *Selenococcidium*, angehört. *Lühe.*]

2071. **Léger, L., et O. Duboscq,** Protozoaires parasites de l'intestin du Homard (Annales de l'Université de Grenoble t. 21, no. 1 p. 229 -233). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]
2072. **Lühe, M.,** Generationswechsel bei Protozoën (Schrift d. Phys.-ökonom. Gesellsch. Jahrg. 49 [1908], H. 3 p. 418-424). — (S. 693)
2073. **Lühe, M.,** Protozoa. In: Braun, M. and M. Lühe, A Handbook of Practical Parasitology. London. 8⁰. VIII + 308 p. 100 figs. [Übersetzung. Vgl. Jahresber. XXIV, 1908, p. 10. *Lühe.*]
2074. **Mense, C.,** Vorlegung von Präparaten japanischer parasitischer Protozoën (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, Beih. 6 [Verhandl. d. deutschen tropenmed. Gesellsch. 2. Tagung], p. 78 [308] -81 [311]). [Inhalt aus Titel ersichtlich. Genauere Untersuchung der betreffenden Parasiten steht noch aus. *Lühe.*]
2075. **Minchin, E. A.,** Some Considerations on the Phenomena of Parasitism amongst Protozoa (Journal Queckett microsc. Club 2. serie, vol. 11, p. 1-18). — (S. 693)
2076. **Miner, R. W.,** The Series of Protozoan Models (American Mus. Journal vol. 9, p. 103-106, with 2 figs. and 1 pl.). [Beschreibung der im American Museum of natural History in New York neu aufgestellten Modelle von Protozoën. *Lühe.*]
2077. **Mühlens,** Praktische Ergebnisse aus dem Gebiete der Tropenhygiene (Berliner klin. Wchschr. No. 29). [Zusammenfassende Besprechung einiger neuerer Ergebnisse über Schlafkrankheit, Malaria u. a. *Lühe.*]
2078. **v. Prowazek, S.,** Studien zur Biologie der Zellen. 2. Zelltod und Strukturspannung (Biol. Ctbl. Bd. 29, no. 9 p. 291-296). [Bemerkungen zur physikalischen Chemie der Zelle auf Grund von Untersuchungen an Protozoën. *Lühe.*]
2079. **v. Prowazek, S.,** Bemerkungen zu einer Theorie der Cytomorphe (Zool. Anz. Bd. 34, No. 24/25 p. 712-717, mit 5 Fig.). [Vergleichende Betrachtungen über das Centriol der Protozoën. *Lühe.*]
2080. **v. Prowazek, S.,** Einführung in die Physiologie der Einzelligen (Protozoën). Leipzig u. Berlin, B. G. Teubner, 1910. 8⁰. 172 p., 51 Fig.). — (S. 693)
2081. **Robertson, W. F., and M. C. W. Young,** On the protozoan origin of tumours (British med. Journal vol. 2, no. 2543 p. 868-873, with 7 figs.). — (S. 695)
2082. **Schilling, Cl.,** Tropenhygiene. Leipzig. 8⁰. 571 p., 123 Fig., 2 Karten. 10 Taf. — (S. 695)
2083. **Stempell, W.,** Über die Auflösung feinster organischer Strukturen durch Mikrophotographie mit ultraviolettem Licht (Ztschr. f. physikal. Chemie Bd. 67, H. 2 p. 203-211, mit 1 Textfig. u. 1 Taf.). — (S. 695)
2084. **Ward, H. B.,** The Hereditary Transmission of Germ Diseases (American Naturalist 1908, vol. 17, p. 496-500). [Zusammen-

fassende Besprechung der erblichen Übertragung von Protozoën-infektionen. *Lühe.*]

Doflein (2058) hat bei Neuherausgabe seines bekannten Protozoën-werkes in dreijähriger Arbeit ein völlig neues Buch geschaffen. In dem stattlichen Bande ist eine Fülle von Material zu einem einheitlichen Ganzen verarbeitet, so daß das Buch für jeden, der sich über Bau und Natur-geschichte der Protozoën unterrichten will, unentbehrlich werden dürfte. Mit besonderer Freude ist zu begrüßen, daß diesmal der Besprechung der einzelnen Formen eine ausführliche allgemeine Naturgeschichte der Protozoën vorausgeschickt ist. In dem speziellen Teile sind vorwiegend die parasitischen und unter diesen wieder die pathogenen Arten behandelt, doch sind im Interesse der Übersicht über das ganze Protozoëngebiet auch die freilebenden Formen kurz berücksichtigt und in ausgewählten Vertretern abgebildet. Im einzelnen muß die Darstellung des Verf.s manchen Orts zu Widersprüchen herausfordern, so z. B. wenn Verf. anscheinend geneigt ist, die Spirochaeten als primitive Flagellaten („Proflagellaten") zu betrachten. Auch wird die Darstellung der im Blut schmarotzenden Protozoën dadurch auseinandergerissen, daß Verf. noch nach der früheren Auffassung 1. die Trypanosomen (darunter auch Haemoproteus), 2. die Trypanoplasmen und 3. die Malariaparasiten und anderen Haemosporidien an ganz verschiedenen Stellen seines Buches abhandelt (p. 350-399, 407-409 und 653-704). Immerhin ist durch Verweise, sowie durch doppelte Besprechung von Haemoproteus (p. 386-396 und 686-691) der Zusammenhang betont und die Auffassung des Verf.s, daß wenigstens die Haemogregarinen als Verwandte der Coccidien betrachtet werden müssen, auch wenn die übrigen „Haemosporidien" entsprechend den Auffassungen von Hartmann und Ref. mit den Flagellaten zu vereinigen wären, hat inzwischen bereits ihre Bestätigung erhalten. Besondere Hervorhebung verdient noch die große Zahl lehrreicher Abbildungen.

Calkins (2052) hat in seiner „Protozoology" nicht die Absicht, ein einheitliches, in sich geschlossenes Lehrbuch zu liefern, sondern „einige alte und neue Probleme der Biologie im Lichte der niedersten Formen tierischen Lebens zu erörtern". In dieser Beschränkung bietet das Buch viel des Interessanten und Lehrreichen. Die erste Hälfte der 10 Kapitel, in die das Buch geteilt ist, ist allgemeinen Fragen gewidmet: auf eine allgemeine Besprechung der Organisation der Protozoën folgt eine solche der wichtigsten Lebensäußerungen (Ernährung, Excretion, Reizbarkeit, Wachstum und Vermehrung). Der Frage des Alterns der Protozoën, die vom Verf. in früheren Arbeiten speziell untersucht wurde, ist ein besonderes Kapitel gewidmet, ebenso den Befruchtungsvorgängen und den Erscheinungen des Parasitismus, wobei unter anderem auch das Krebsproblem ausführlich behandelt wird. Im 6.-10. Kapitel sind dann speziell pathogene Flagellaten (denen allein 3 Kapitel gewidmet sind), Haemosporidien und Rhizopoden behandelt. Vollständigkeit ist hier nicht angestrebt worden (wie ja auch z. B. eine spezielle Besprechung der Infusorien ganz fehlt); an

der Hand ausgewählter Formen will Verf. den Leser in die Probleme der modernen Protozoënforschung einführen. Die zurzeit im Vordergrunde des praktisch medizinischen Interesses stehenden Spirochaeten und Trypanosomen sind besonders ausführlich behandelt. Die Chlamydozoën Prowazeks (hypothetische Erreger von Pocken, Tollwut usw.) sind den Amoeben angegliedert; ihnen ist auch eine der farbigen Tafeln gewidmet, während die drei anderen Abbildungen die Malariaparasiten bringen. Im übrigen dienen zahlreiche Textabbildungen der Erläuterung des Textes.

v. Prowazek (2080) bespricht in zusammenfassender und anregender Weise die Physiologie der Protozoën, die in letzter Zeit vielfach Gegenstand von Untersuchungen gewesen ist. Das Buch ist um so dankenswerter, als eine derartige einheitliche Darstellung noch nicht existierte. Ungleichmäßigkeiten in der Behandlung des Stoffes ließen sich bei der Unvollständigkeit unsrer Kenntnisse nicht vermeiden und werden zur Ausfüllung dieser Lücken unseres Wissens anregen. Bedauerlich ist nur, daß Verf. allzuviel bei seinen Lesern voraussetzt, so daß das Buch in manchen Teilen schwer verständlich geworden ist.

Feinberg (2059) hat im Anschluß an frühere Arbeiten ein großes Werk herausgegeben, in dem er den Nachweis führen will, daß das Carcinom durch Protozoën hervorgerufen wird, und dessen erster Teil die „einzelligen tierischen Organismen“ und in seinem zweiten Abschnitt „die Protozoën als Parasiten und Krankheitserreger“ behandelt. Der zweite, größere und durch einen farbigen Atlas illustrierte Teil des ganzen Werkes behandelt dann speziell die als „Histosporidien“ bezeichneten hypothetischen Erreger der Geschwülste. Auf Einzelheiten braucht hier nicht noch einmal eingegangen zu werden[1].

Lühe (2072) bespricht zusammenfassend den Generationswechsel der Protozoën, betont hierbei die Wahrscheinlichkeit des Vorhandenseins eines solchen auch bei den Trypanosomen und stellt gleichzeitig für *Entamoeba histolytica* wegen ihrer von den typischen Entamoeben abweichenden Entwicklungsweise (Bildung der Dauerformen durch Knospung) die neue Gattung *Poneramoeba* auf.

Minchin (2075) bespricht zusammenfassend die Formen des Parasitismus bei Protozoën, den Einfluß der parasitischen Protozoën auf ihre Wirte, sowie Übertragung und Fortpflanzung der endoparasitischen Formen.

Hartmann (2062) liefert auf Grund neuer Deutungen und zum Teil auch neuer Beobachtungen eine vergleichende Besprechung der Kerne einer Reihe von Protozoën. Er bezeichnet hierbei die sich multipel teilenden Kerne als „polyenergid“ und betrachtet die sogenannten generativen Chromidien der Protozoën als Teilungsformen derartiger polyenergider Kerne („Aufteilung polyenergider Kerne in ihre monoenergiden Einzelelemente, Sekundärkerne“ bei Heliozoën, Foraminiferen, Radiolarien, Coccidien und Gregarinen, vielleicht auch bei den Thecamoeben, deren Chromidial-

---

[1]) Vgl. Jahresber. XIX, 1903, p. 623. Ref.

netz die Deutung als „eine polyenergide Kernmasse von vorwiegend generativem Charakter" zulasse).

Dobell (2055) bespricht zusammenfassend die Chromidien und die Doppelkernigkeit der Protozoën. Die Arbeit ist um so wertvoller, als bei großer Übersichtlichkeit der Stoffbehandlung scharf zwischen Tatsachen und Theorien unterschieden wird.

Hartmann (2061) bespricht zusammenfassend und vergleichend die Autogamie bei Protisten, d. h. die Befruchtungsvorgänge, welche sich innerhalb einer einzigen Zelle abspielen, bei denen also die Zellverschmelzung vollkommen wegfällt und nur eine Kernverschmelzung stattfindet. Je nachdem, ob die betreffenden Zellen sexuell indifferent sind oder den Charakter einer weiblichen Gamete aufweisen, wird hierbei eine „paedogame Autogamie" (z. B. bei *Entamoeba coli*, *Trichomonas intestinalis*, Myxosporidien) unterschieden von einer „Parthenogamie" (z. B. bei *Haemoproteus noctuae*, *Ichthyophthirius*, *Lamblia*, welch letztere nach dem Verf. nur die Geschlechtsgeneration der unter dem Namen *Hexamitus* bekannten Flagellatenform darstellt). Zum Vergleich werden auch noch mit herangezogen die als „Paedogamie" bezeichnete Kopulation von Gameten, die von demselben Mutterindividuum gebildet wurden (z. B. *Actinosphaerium*, *Actinophrys*, *Polytoma*) und der als „Pseudogamie" bezeichnete Ersatz einer geschlechtlichen Keimzellverschmelzung durch einen pseudosexuellen Kopulationsprozeß zweier nicht als spezifische Befruchtungszellen differenzierter Zellen (nur von Pflanzen bekannt). Alle diese verschiedenen Formen der Befruchtung werden vom Verf. als „Automixis" zusammengefaßt und der Amphimixis (Copulation und Conjugation), sowie der „Apomixis" (Parthenogenese und Apogamie) gegenübergestellt. In den Schlußbetrachtungen wird die automiktische Befruchtung als ein rückgebildeter Vorgang betrachtet und das Wesen der Befruchtung in der Verschmelzung zweier (vermutlich sexuell differenzierter) Kerne mit nachfolgender Reduktion des Kopulationskernes durch Kernteilung erblickt.

Daniels (2053) bespricht Dauer und Verlauf der Protozoën-Infektionen im allgemeinen: anfänglich starke Vermehrung der Parasiten bis zu einem Maximum von wechselnder Höhe, darauf (wenn die Infektion nicht inzwischen zum Tode geführt hat) eine langsamere Abnahme der Parasitenzahl, an die sich bei anscheinender Gesundheit des Trägers ein Stationärbleiben einer sehr geringen Zahl sonst völlig normal erscheinender Parasiten anschließen und durch gelegentliches Wiederaufflammen der Vermehrung zur Entstehung von Rezidiven führen kann. Von Einzelheiten sei angeführt, daß nach dem Verf. Reinfektionen mit Malaria, die in Afrika sicher häufig sind, ähnlich abortiv verlaufen wie Revaccinationen und daß die Dysenterieamoeben jahrelang im Darme leben können, ohne Erscheinungen zu machen, ähnlich etwa den Typhusbac. des Bac.-Trägers; Leberabszesse können noch 20 Jahre nach dem Verlassen der Tropen auftreten und *Lamblia*-Infektionen sind von ähnlicher Dauer. Bei diesen Darminfektionen kann keine Antikörperbildung dauernde Wirkung haben.

Veränderungen im Wirte können allein die Invasion in die Gewebe verhindern.

Schilling (2082) behandelt in seinem Lehrbuch der Tropenhygiene auch „Diagnostik und Prophylaxe der wichtigsten Tropenkrankheiten", unter denen ja durch Protozoën hervorgerufene Erkrankungen die Hauptrolle spielen. Besonders ausführlich sind unter vielfacher Verwertung eigener Erfahrungen des Verf.s Malaria und Trypanosomiasis behandelt. Unter den zahlreichen Abbildungen befinden sich auch solche der Dysenterieamoeben.

Johnston (2067) berichtet mit Literaturangaben über die bisher in Australien beobachteten tierischen Parasiten. Verf. selbst hat außer *Entamoeba histolytica* auch *Entamoeba coli* und *Entamoeba buccalis* nachgewiesen. Von Malariaparasiten werden alle drei Arten angeführt.

Fiebiger (2060) bespricht zusammenfassend die bei Fischen schmarotzenden Protozoën und ihre pathogene Bedeutung, die hier wesentlich größer ist wie die der Bakterien. Neues Material wird namentlich über Coccidien beigebracht, von denen Verf. speziell eine *Goussia*-Art näher untersucht hat.

Robertson und **Joung** (2081) besprechen den Zeugungskreis einiger Protozoën und Myxomyceten speziell mit Rücksicht auf angebliche Protozoën als Erreger von Tumoren.

Dobell (2057) hat sehr eingehende Untersuchungen über die Protozoën des Frosch- und Kröten-Darmes angestellt. *Trichomonas* und *Trichomastix* kommen meist zusammen vor; beide werden eingehend besprochen, ohne daß hier auf Einzelheiten eingegangen werden kann. *Hexamitus* hat 8 Geißeln und wird deshalb in *Octomitus* umgetauft. Von mehreren anderen Flagellaten, die Verf. gefunden hat, werden nur noch über die 4-geißelige *Monocercomonas bufonis* n. sp. nähere Angaben gemacht. Bei *Entamoeba ranarum* wurde keine Autogamie gefunden; die reifen Cysten sind 4-kernig. Auch *Chlamydophrys stercorea* wurde in seiner nackten, von Schaudinn zuerst als *Leydenia* beschriebenen Form im Darm der Frösche und Kröten gefunden, wenngleich nur selten. Ferner macht Verf. noch Angaben über ein neues Darmcoccid des Frosches (*Eimeria ranae*) und über die Encystierung von *Nyctotherus cordiformis*. Von besonderem Interesse ist endlich die Angabe, daß es dem Verf. gelungen ist, *Balantidium entozoon* zu züchten in Aufgüssen des Kotes verschiedener Tiere (Ratten, Schlangen u. a.). Die Infusorien blieben nicht nur am Leben, sondern blieben auch lebhaft beweglich und vermehrten sich durch häufige Teilung. Die Flagellaten des Froschdarmes zu züchten, gelang dem Verf. dagegen im Gegensatz zu Walker[1] nicht. Hinsichtlich aller weiteren Einzelheiten muß auf das Original der inhaltreichen Arbeit verwiesen werden.

Stempell (2083) weist theoretisch und praktisch (letzteres an der Mikrosporidienspore) nach, daß mit Hilfe der Mikrophotographie mit ultravio-

---

[1]) Vgl. Walker (2125). Ref.

lettem Licht Strukturen sichtbar zu machen sind, die ihrer Feinheit wegen auf anderem Wege nicht mehr erkannt werden können.

2. Infusorien

2085. André, A., Sur un nouvel Infusoire parasite des Dendrocoeles [Ophryoglena parasitica n. sp.] (Revue Suisse t. 17, p. 273-280, 3 Fig.). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

2086. de Beauchamp, P., Notes faunistiques: Infusoires du poumon des Holothuries à Banyuls (Bull. de la soc. zool. de France t. 34, p. 6-7). [Inhalt aus Titel ersichtlich. Die 2 behandelten Arten sind bereits bekannt. *Lühe.*]

2087. Bowman, F. B., Two cases of Balantidium coli infection, with autopsy (Philippine Journal Sc. B. vol. 4, p. 417-423, 5 pls.) — (S. 701)

2088. Brumpt, E., Démonstration du rôle pathogène du *Balantidium coli.* Enkystement et conjugaison de cet infusoire (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 67, no. 25 p. 103-105). — (S. 701)

2089. Cépède, C., Remarques à propos des communications de MM. Caullery et Mesnil, et Fauré-Fremiet et description d'Anoplophrya alluri infusoire astome parasite de l'intestin d'Allurus tetraedrus Sav. (Compt. rend. de l'assoc. franç. pour l'avancem. d. sciences Sess. 36 [Congrès de Reims 1907], Partie 1, 1908, p. 251). [Inhalt aus Titel ersichtlich. Vorläufige Mitteilung zu Cépède (2091). Vgl. auch Jahresber. XXIV, 1908, no. 43 p. 12. *Lühe.*]

2090. Cépède, C., Sur un nouvel Infusoire Astome, parasite des testicules des Étoiles de mer. — Considerations générales sur les Astomata (Ibidem p. 258). [Vorläufige Mitteilung zu Cépède (2091). Die beschriebene neue Art ist *Orchidophrya stellarum* nov. gen. nov. spec. *Lühe.*]

2091. Cépède, C., Recherches sur les Infusoires Astomes. Anatomie, Biologie, Ethologie parasitaire, Systématique (Arch. de zool. expér. 5. série, t. 3, p. 341-609, pl. IX-XVII). — (S. 702)

2092. Collin, B., La conjugaison d'Anoplophrya branchiarum (Stein) [A. circulans balbiani] (Arch. de zool. expér. et génér. 5. serie, t. 1, p. 345-388, pl. VII et VIII et 2 figs.). — (S. 703)

2093. Collin, B., Sur l'existence de la conjugaison gemmiforme chez les Acinétiens (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 148 [1909, t. 1], no. 21 p. 1416-1418). — (S. 703)

2094. Collin, B., Sur les formes hypertrophiques et la croissance dégénérative chez quelques Acinétiens (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 149 [1909, t. 2], no. 18 p. 742-745). — (S. 704)

2095. Collin, B., Diagnoses préliminaires d'Acinétiens nouveaux ou mal connus (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 149 [1909, t. 2], no. 23 p. 1094-1095). [Inhalt aus Titel ersichtlich. Die neuen Arten stammen von verschiedenen, mit einer Ausnahme marinen Wirten. *Lühe.*]

2096. **Collin, B.,** Quelques remarques sur deux Acinétiens (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 149, no. 26 p. 1407-1408). [Über Formveränderungen bei *Dendrosomides paguri* und Teilung bei *Podophrya fixa*. *Lühe.*]

2097. **Comes, S.,** Osservazioni sulla emofagia del Balantidium entozoon Ehr. in relazione alla funzione digestiva di questa parassita (Monit. zool. ital. Anno 20, no. 2/3 p. 94-95). [Vergleiche den nachstehenden Titel. *Lühe.*]

2098. **Comes, S.,** Quelques observations sur l'hémophagie du Balantidium entozoon Ehr. en relation avec la fonction digestive du parasite (Archiv f. Protistenk. Bd. 15, H. 1/2 p. 54-92, Taf. VII). — (S. 700)

2099. **Daniel, J. F.,** The Acclimatization of Stentor to Alcohol (Proc. of the American Soc. of Zool. in: Science N. S., 1908, vol. 27, p. 443). [Inhalt aus Titel ersichtlich. Vgl. auch Jahresber. XXIV, 1908, No. 66 u. 67, p. 13 und den folgenden Titel. *Lühe.*]

2100. **Daniel, J. F.,** Adaptation and Immunity of Lower Organisms to Ethyl Alcohol (Journal of exper. Zool. Philadelphia, vol. 6, p. 571 -611). — (S. 700)

2101. **Dobell, C. C.,** Some Observations on the Infusoria Parasitic in Cephalopoda (Quarterly Journal of Microsc. Science N. S., vol. 53, p. 183-199, pl. I.). — (S. 702)

2102. **Enriques, P.,** La teoria di Spencer sulla divisione cellulare studiata con ricerche biometriche negli Infusori (Arch. fis. Firenze vol. 7, p. 113-136, 10 Fig.). — (S. 699)

2103. **Fauré-Fremiet, E.,** Sur un cas de symbiose présenté par un infusoire cilié (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 67, no. 25 p. 113-114). — (S. 703)

2104. **Fauré-Fremiet, E.,** La structure physicochimique du macronucleus des Infusoires ciliés (Bull. de la Soc. zool. de France t. 34, p. 55-56, avec 1 fig.). [Angaben über das im Titel genannte Thema auf Grund von Untersuchungen mit dem Ultramikroskop. *Lühe.*]

2105. **Fauré-Fremiet, E.,** Constitution du macronucleus des Infusoires ciliés (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 148 [1909, t. 1], no. 10 p. 659-661, avec 4 figs.). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

2106. **Fauré-Fremiet, E.,** L'Anoplophrya striata [Dujardin] (Compt. rend. de l'assoc. franç. pour l'avancem. d. sciences Sess. 36 [Congrès de Reims, 1907], Partie 2, 1908, p. 653-654). [Vgl. Cépède (2089 und 2091). *Lühe.*]

2107. **Hickson, S. J.,** and **J. T. Wadsworth,** Dendrosoma radians, Ehrenberg (Quarterly Journal of Microsc. Science N. S., part. 2, vol. 54, p. 141-183, pl. 10). — (S. 703)

2108. **Jennings, H. S.,** Diverse Races of Paramaecium and their Relation to Selection and to Conjugation (Science N. S., vol. 29, p. 424-425). [Vgl. Jennings (2065). *Lühe.*]

2109. **v. Linden, M.**, Tentakelartige Fortsätze an Opalina dimidiata (Biol. Ctbl. Bd. 29, No. 20 p. 648-650, mit 11 Fig.) — (S. 702)
2110. **Lindner**, Über parasitische Protozoën (Verhandl. d. Gesellsch. d. Naturf. u. Ärzte 80. Vers., 2. Teil, 2. Hälfte, p. 556-558). [Nichts von Bedeutung. Verf. vertritt von neuem seine Auffassung des Zusammenhangs von Vorticellen mit Sarkosporidien. *Lühe.*]
2111. **McClendon, J. F.**, The Effects of Prolonged Centrifugal Force on Paramaecium (Proc. of the American Phys. Soc. in: American Journal of Phys. 1908, vol. 21, p. 14). [Paramaecien blieben in der Zentrifuge bis zu 7 Tagen am Leben; hierbei wurde der Kern, der schwerer wie das Protoplasma ist, an das eine Ende des Tieres verlagert. *Lühe.*]
2112. **Manson, P.**, and **L. W. Sambon**, A Case of Intestinal Pseudoparasitisme due to Chilodon uncinatus [Blochmann] (Lancet vol. 176 [1909, vol. 1], no. 4464, p. 832-834, with 7 figs.) — (S. 702)
2113. **Martin, C. H.**, Some Observations on Acinetaria (Quarterly Journal of Microsc. Science N. S., vol. 53, no. 210 p. 351-389, pl. VII-VIII). — (S. 704)
2114. **Martin, C. H.**, Some Observations on Acinetaria. Part 3. The Dimorphism of Ophryodendron (Ibidem no. 211 p. 629-664, with 6 figs. and pl. 15). — (S. 704)
2115. **Mast, S. O.**, The Reactions of Didinium nasutum (Stein) with Special Reference to the Feeding Habits and the Function of Trichocysts (Biol. Bull. vol. 16, no. 3 p. 91-118, with 18 figs.) — (S. 700)
2116. **Metcalf, M. M.**, Opalina. Its Anatomy and Reproduction, with a Description of Infection Experiments and a Chronological Review of the Literature (Archiv f. Protistenk. 1908, Bd. 13, H. 3, p. 195-378, Taf. 14-28). — (S. 702)
2117. **Nirenstein, E.**, Über Fettverdauung und Fettspeicherung bei Infusorien (Ztschr. f. allgem. Phys. Bd. 10, H. 2 p. 137-149, Taf. 1). — (S. 700)
2118. **Pierantoni, U.**, Struttura, biologia e sistematica di Anoplophrya paranaidis n. sp. (Archiv f. Protistenk. Bd. 16, H. 1 p. 81-106, Taf. V-VI). — (S. 703)
2119. **Polyarkoff, E.**, Cepedella hepatica, Cilié astome nouveau, parasite du foie des Cyclas (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 66, no. 2 p. 96-97). [Inhalt aus Titel ersichtlich. Vgl. auch Cépède (2091). *Lühe.*]
2120. **Popoff, M.**, Experimentelle Zellstudien. I. Teilung der Zelle und eng damit verknüpfte Fragen (Archiv f. Zellforsch. Bd. 2, 1908, H. 2/3 p. 245-351, mit 22 Fig.). — (S. 699)
2121. **Popoff, M.**, Experimentelle Zellstudien. 2. Über die Zellgröße, ihre Fixierung und Vererbung (Ibidem Bd. 3, H. 1/2 p. 124-180, 10 Fig., Taf. 5 u. 6). — (S. 699)
2122. **Popoff, M.**, Experimentelle Zellstudien. 3. Über einige Ursachen

der physiologischen Depression der Zelle (Ibidem Bd. 4, H. 1 p. 1 -43, 3 Fig., Taf, 1 u. 2). — (S. 699)
2123. **v. Prowazek, S.,** Formdimorphismus bei ciliaten Infusorien (Memorias do Inst. Oswaldo Cruz vol. 1, no. 2 p. 105-108, Taf. 6). — (S. 700)
2124. **Rautmann, H.,** Der Einfluß der Temperatur auf das Größenverhältnis des Protoplasmakörpers zum Kern. Experimentelle Untersuchungen an Paramaecium caudatum. 1 Teil (Archiv f. Zellforsch. Bd. 3, H. 1 p. 44-80, Fig.). — (S. 699)
2125. **Walker, E. L.,** The cultivation of the parasitic Flagellata und Ciliata of the intestinal tract (Journal of med. Research 1908, vol. 18, no. 3 p. 487-495). — (S. 701)
2126. **Walker, E. L.,** Sporulation in parasitic Ciliata (Archiv f. Protistenk. Bd. 17, H. 3 p. 297-306, Taf. XIV-XV). — (S. 701)
2127. **Woodruff, L. L.,** Studies on the Life Cycle of Paramaecium (Proceed. Soc. of exper. Biol. Washington vol. 6, p. 117-118). [Vgl. nachstehenden Titel. *Lühe.*]
2128. **Woodruff, L. L.,** Further studies on the Life cycle of Paramaecium (Biol. Bull. Woods Hole vol. 17, no. 4 p. 287-308, 5 figs. — (S. 700)
2129. **Woodruff, L. L.,** Duration of the Life Cycle of Paramaecium (Science 2. ser., vol. 29, p. 425). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]
2130. **Woodruff, L. L.,** Increased susceptibility of Protozoa to poison due to treatment with alcohol (Proceed. Soc. of exper. Biol. Washington 1908, vol. 5, p. 82-83). [Vgl. Jahresber. XXIV, 1908, p. 13-14. *Lühe.*]
2131. **Woodruff, L. L.,** and **H. H. Bunzel,** The relative toxicity of various salts and acids toward Paramaecium (American Journal of Phys. vol. 25, p. 190-194). — (S. 700)

Popoff (2120, 2121) hat für die allgemeine Biologie der Protozoën wichtige Untersuchungen über die „Kernplasmarelation“ bei Infusorien angestellt, d. h. über die Beziehungen zwischen dem Verhältnis der Kerngröße zur Körpergröße und den Lebenserscheinungen, besonders der Teilung, des Infusors. Kern und Plasma wachsen ungleichmäßig und die Vermehrung durch Teilung ist nur ein durch dieses ungleichmäßige Wachstum hervorgerufener Spezialfall der allgemeinen Erscheinung, daß jeder Lebensvorgang ohne immer wiederkehrende Regulationen allmählich zum Stillstand kommen müßte.

Popoff (2122) hat ferner Untersuchungen angestellt über die Depressionserscheinungen, die in Infusorienkulturen auftreten.

Rautmann (2124) untersuchte den Einfluß der Temperatur auf die Kernplasmarelation[1] bei Paramaecien.

Enriques (2102) führt die Teilung bei Infusorien auf reichliche Ernährung zurück.

---

[1]) Vgl. Popoff (2120, 2121). Ref.

Daniel (2100) untersuchte die Anpassungsfähigkeit verschiedener Infusorien an Alkohol[1].

Woodruff und **Bunzel** (2131) studierten den Einfluß von verschiedenen Säuren und Salzlösungen auf Paramaecien.

Woodruff (2128) züchtete innerhalb von 26 Monaten 1238 Generationen von Paramaecien, so daß durchschnittlich mehr wie 3 Teilungen innerhalb von 2 Tagen aufeinander folgten. Er kommt zu dem Resultat, daß das Protoplasma der Infusorien in einem vergleichsweise konstanten Kulturmedium lange cyclische Veränderungen durchmacht, die schließlich zum Tode des Organismus führen; durch stimulierende Veränderungen des Kulturmediums zu den kritischen Zeiten kann das Plasma aber „verjüngt" werden und bei dauerndem zweckmäßigem Wechsel der Umgebung kann der „Cyclus" erheblich verlängert, wahrscheinlich sogar ganz eliminiert werden.

v. Prowazek (2123) schildert einen eigenartigen Dimorphismus eines Infusors (*Leucophrys patula*), den er geneigt ist auf einen Generationswechsel zurückzuführen.

Nirenstein (2117) hat auf Grund der Beobachtung, daß Paramaecien unter normalen Ernährungsbedingungen stets eine mehr oder minder erhebliche Zahl von Fettkörnchen enthalten, Versuche angestellt, die lehren, daß die Paramaecien nicht nur Fett aus der aufgenommenen Nahrung aufspeichern, sondern daß sie solches auch bei fettfreier Nahrung aus Kohlehydraten sowohl wie auch aus Eiweiß zu bilden vermögen. In den Nahrungsvakuolen findet aber auch eine Verdauung des Fettes statt, indem in derselben Periode, in der auch die Proteolyse vor sich geht, das Fett in seine wasserlöslichen Komponenten (Fettsäure und Glycerin) zerlegt wird, die dann nach ihrer Aufnahme in das Endoplasma wieder zu Neutralfett vereinigt werden können. Paramaecien, die lange Zeit gehungert haben, können die Fähigkeit zur Bildung von Nahrungsvakuolen dauernd verlieren.

Mast (2115) schildert in einer interessanten Arbeit die Art, wie das räuberisch lebende *Didinium* die wesentlich größeren Paramaecien einfängt, und bringt hierbei unter anderem auch den Beweis dafür, daß die Trichocysten in der Tat, wie bereits vermutet wurde, Verteidigungsorgane sind.

Comes (2098) hat Untersuchungen über die Ernährung von *Balantidium entozoon* angestellt und gefunden, daß dasselbe unbedingt auf die roten Blutkörperchen seines Wirtes als Nahrung angewiesen ist, während freilebende Infusorien (besonders *Paramaecium*) bei Zusatz von Blut zur Kulturflüssigkeit absterben. Die Verdauung erfordert nur ungefähr 1 Stunde und im Verlaufe von 24 Stunden vernichtet das einzelne *Balantidium* schätzungsweise über 240 Blutkörperchen seines Wirtes. Die Bildung der Nahrungsvakuole erfolgt erst nachträglich nach der Aufnahme der Erythrocyten in das Plasma und die Verdauung des Stroma der Blut-

---

[1]) Vgl. Woodruff (2130) sowie Jahresber. XXIV, 1908, p. 13. Ref.

körperchen erfolgt meist in der hinteren Körperhälfte des Parasiten unter der Einwirkung eines spezifischen Fermentes, während die erst später und in der Regel in der Nachbarschaft des Kernes des Parasiten erfolgende Verdauung des Erythrocytenkernes durch ein anderes Ferment vermittelt wird.

Bowman (2087) berichtet über 2 zur Sektion gelangte Fälle von Balantidium-Enteritis, die erneut die pathogene Bedeutung des *Balantidium coli* zu illustrieren geeignet sind. Einer der beiden Fälle ist dadurch noch von besonderem Interesse, daß eine Perforation des ulcerierten Dickdarmes eintrat und daß die Infusorien auch in einer vergrößerten Lymphdrüse des Mesocolon gefunden wurden, in deren Lymphräumen und Blutgefäßen sie in großer Zahl in ziemlich gleichmäßiger Verbreitung (nicht wie im Darm in gruppenweiser Anordnung) vorhanden waren.

Brumpt (2088) hat *Balantidium*-Infektionen bei Makaken (*Macacus cynomolgus*), die wahrscheinlich aus Indochina stammten, beobachtet und sich hierbei von der pathogenen Bedeutung der Balantidien überzeugt. Ein Teil der Makaken war sehr kachektisch und beherbergte die Infusorien in enormer Zahl, ein anderer Teil befand sich sehr wohl und beherbergte nur eine geringe Zahl der Parasiten. Die Balantidien waren nicht nur von Affe auf Affe übertragbar, sondern auch vom Affen auf das Schwein. Verf. schließt hieraus auf die Indentität der Affen-Balantidien mit *Balantidium coli*, zumal er auch das gewöhnliche *Balantidium* eines französischen Schweines durch intrarektale Injektion auf den Makaken übertragen konnte. Auffällig ist aber, daß bei 2 Ferkeln nach Infektion mit den Affenbalantidien schwere Krankheitserscheinungen auftraten, die speziell in dem einen genauer mitgeteilten Falle das typische Bild der Protozoën-Dysenterie darboten (blutig-diarrhöische Faeces und im Dickdarm die von menschlicher Balantidien-Infektion bekannt gewordenen pathologischen Veränderungen). Mehrmals beobachtete Verf. die gemeinsame Encystierung zweier völlig miteinander verschmelzender Balantidien.

Walker (2125) hat parasitische Infusorien und Flagellaten isoliert und zusammen mit einer Reinkultur von Futterbakterien künstlich gezüchtet auf einem 2proz. Agar-Nährboden, dem 1 % normaler Natronlauge zugefügt war[1].

Walker (2126) will in derartigen Kulturen von *Nyctotherus*- und *Balantidium*-Arten eine multiple Vermehrung („Sporulation") der Infusorien beobachtet haben, welche in allen wesentlichen Punkten der vom Verf. früher studierten multiplen Vermehrung der Amoeben entspricht. Bei *Balantidium coli* gelang die künstliche Züchtung nicht, der Verf. glaubt aber aus der Untersuchung zahlreicher Schnitte durch Balantidien-Geschwüre auch für diese Art auf Sporulationsvorgänge schließen zu dürfen. Die untersuchten Infusorien sind z. T. neu: *Nyctotherus parvus* und *Balantidium falciforme* aus dem Enddarm amerikanischer Frösche sowie *Nyctotherus multisporiferus* in Kultur isoliert aus dem Darm eines Meerschweinchens.

---

[1]) Vgl. Dobell (2057). Ref.

Manson und **Sambon** (2112) fanden in einem Fall das im Süßwasser weitverbreitete Wimperinfusor *Chilodon uncinatus* im Stuhle eines Patienten und zwar ganz wie in einem früheren Fall von Guiart[1], ausschließlich in den dem Kothe beigemengten Schleimflocken, nicht in den Kothmassen selbst. Im Anschluß an eine nähere Beschreibung des Infusors besprechen sie dann noch allgemein die im Darme des Menschen bisher beobachteten Arten von Wimperinfusorien. Im Gegensatz zu *Balantidium coli,* dessen pathogene Bedeutung ,,in der bestimmtesten Weise sichergestellt" ist, betrachten die Verff. *Chilodon* nicht als einen wirklichen Parasiten, sondern nur als einen gelegentlich in den menschlichen Darm verirrten Pseudoparasiten.

Metcalf (2116) berichtet ausführlich über seine Untersuchungen über *Opalina* unter eingehender kritischer Würdigung der ganzen bisherigen Literatur über die Gattung. Besonders eingehend werden die Kernverhältnisse und die Befruchtungsvorgänge behandelt. Ein dem Micronucleus anderer Ciliaten entsprechendes Gebilde ist nicht differenziert, Löwenthals diesbezügliche Angaben beruhen auf irrtümlicher Deutung der beobachteten Tatsachen. Die Gameten sind sexuell dimorph; die Makrogameten sind von den asexuellen Formen nicht wesentlich verschieden, die Mikrogameten dagegen sind kleiner und haben weniger zahlreiche und längere Wimpern. Was Neresheimer für Isogameten gehalten hat, sind Mutterzellen von Mikrogameten.

v. Linden (2109) hat bei *Opalina dimidiata* tentakelartige Fortsätze beobachtet, meist 5 (je 2 auf jeder Fläche und einen am hinteren Körperende), seltener 2, 4 oder 6. Sie entstehen durch Abschnürung, nachdem sie zuerst als eine wulstartige Bildung aufgetreten sind, und Verf. vermutet, daß sie mit Teilungsvorgängen in Zusammenhang zu bringen seien.

Dobell (2101) hat die eigenartigen Infusorien der Cephalopoden von neuem untersucht. Bemerkenswert ist deren Seltenheit: von 309 untersuchten Cephalopoden waren nur 11 infiziert. Ein Kern ist dauernd vorhanden in Form eines feinen Netzwerkes von Chromatin und Plastin; außerdem finden sich noch in größerer oder geringerer Zahl Körnchen, die sich stark mit Chromatinfarbstoffen färben und die vielleicht zum Teil Micronuclei darstellen; zum größeren Teil sind es jedenfalls Reste gefressener Nierenzellen. Eine Mundöffnung fehlt (im Gegensatz zu den bisherigen Angaben) ausgewachsenen Parasiten nie. Die von Gonder beschriebenen Chromidialbildungen[2] führt Verf. auf ungenügende Fixierung zurück. Kontraktile Vakuolen fehlen.

Cépède (2091) liefert eine eingehende monographische Bearbeitung der bei Wirbellosen weit verbreiteten, in geringerer Zahl auch bei Wirbeltieren schmarotzenden astomen Infusorien, d. h. der Holotrichen, welche infolge ihrer parasitischen Lebensweise keinerlei besondere Organellen für die Nahrungsaufnahme mehr besitzen, sondern sich lediglich osmotisch

[1]) Jahresber. XIX, 1903, p. 633. Ref.
[2]) Jahresber. XXI, 1905, p. 17. Ref.

ernähren. Ausgeschlossen hierbei sind jedoch die Opalinen, die mit den übrigen mundlosen Holotrichen nicht näher verwandt sind. Auf eine allgemeine Besprechung der bisherigen Literatur und der Verbreitung der Astomen folgt zunächst die detaillierte Beschreibung einer Reihe von neuen Arten, dann eine eingehende vergleichende Besprechung der Organisation und endlich eine erschöpfende systematische Übersicht, in der die zahlreichen Gattungen und Arten auf nicht weniger wie 11 Familien verteilt werden. Den Abschluß der wertvollen Arbeit bildet eine Darstellung der Einwirkungen der Parasiten auf ihre Wirte.

Collin (2092) schildert in einer interessanten Arbeit die Konjugation der im Blute von *Gammarus pulex* schmarotzenden *Anoplophrya branchiarum* und erwähnt hierbei gelegentlich auch die cytologisch wichtige Feststellung, daß von den Basalkörperchen der einzelnen Cilien je eine feine fibrilläre „Cilienwurzel" bis an die Membran des Großkernes sich heranzieht.

Pierantoni (2118) schildert ein neues astomes Infusor aus dem Darm eines Anneliden des Golfes von Neapel. Hier sei nur angeführt, daß das Vorderende des Parasiten der Cilien entbehrt, im Vergleich zur übrigen Oberfläche nur eine ganz auffällig dünne Ektoplasmaschicht besitzt (was vielleicht ernährungsphysiologisch von Bedeutung ist. Ref.) und sehr häufig eine kleine Einbuchtung zeigt, mit der das Tier sich unter Abscheidung eines schleimigen Sekretes an dem Darmepithel des Wirtes ansaugt.

Fauré-Fremiet (2103) macht sehr interessante Angaben über die im Darm von *Cyclostoma elegans* schmarotzende *Trichodinopsis paradoxa*. Nach den bisherigen Angaben sollte diese sich von der nahe verwandten *Trichodina* durch den Besitz eines allgemeinen Wimperkleides unterscheiden; Verf. stellt fest, daß dieses durch commensale Spirillen vorgetäuscht wird, welche die Oberfläche des Infusors dicht bedecken. In ähnlicher Weise erkennt Verf. in einem bisher rätselhaften Körper, der den Pharynx umschließen sollte, einen Ballen kommensaler Bac., welcher im Inneren des einen sehr geräumigen und gefalteten Hohlraum darstellenden Pharynx liegt und wahrscheinlich im Leben des Infusors eine wichtige physiologische Rolle spielt, zumal im Körper der *Trichodinopsis* noch niemals Nahrungsballen gefunden wurden.

Hickson und **Wadsworth** (2107) haben die durch ihre starke Verzweigung charakterisierte, oft abgebildete acinete *Dendrosoma radians* (epizoisch auf *Cordylophora*-Stöcken gefunden) eingehend untersucht. Von Einzelheiten sei hier nur angeführt, daß zahlreiche Mikronuclei vorhanden sind und daß die angeblichen „äußeren Knospen" des Tieres einer epizoisch auf *Dendrosoma* lebenden anderen Acinete, *Urnula epistylidis* angehören.

Collin (2093) beobachtete bei *Ephelota gemmipara* eine „totale anisogame Konjugation" wie bei den Vorticellen [d. h. eine Heterogamie im Sinne des Ref.]. Bei den übrigen Acineten mit isogamer Konjugation ist diese entweder „temporär", wie bei *Tokophrya elongata*, *Acineta papillifera* [Allelogamie im Sinne des Ref.], oder „total" mit völliger Verschmelzung

der beiden Konjuganten, wie bei *Tokophrya cyclopum* und *Choanophrya infundibulifera.*

Collin (2094) untersuchte die Wirkungen der Überernährung auf Acineten, die zu charakteristischen degenerativen Veränderungen führt.

Nach **Martin** (2113) sind die sogen. „Tinctinkörper" der Acineten Kernfragmente der Beutetiere. Die Konjugation von *Acineta papillifera* stimmt in allem wesentlichen mit der Schilderung HICKSONS für *Dendrocometes paradoxus* überein. In einem 2. Teile seiner Arbeit bespricht Verf. des näheren *Tachyblaston ephelotensis* nov. gen. nov. spec., eine parasitisch im Innern von *Ephelota gemmipara* lebende Acinete.

Martin (2114) macht ferner Angaben über *Ophryodendron abietinum,* das als wahrer Parasit auf Hydroiden lebt. Die in dem Infusor sich findenden Nesselkapseln stammen von dem Wirt und sind durch Verdauung gefressener Nesselzellen freigeworden; sie können bei Entleerung in das umgebende Wasser noch explodieren. Der Dimorphismus des Parasiten wird dahin aufgeklärt, daß die „wurmförmigen" Individuen durch Knospung von den „rüsselförmigen" erzeugt werden.

3. Amoeben

2132. **Allan, W.,** Amoebae in the Stools of Pellagrins (New York med. Journal vol. 90, p. 1212-1213). [Berichtet über Beobachtungen von *Entamoeba coli* und *histolytica. Lühe.*]

2133. **Ashburn** and **Graig,** Tropical diseases in the Philippine Islands (Military Surgeon vol. 21, no. 3). — (S. 713)

2134. **Baermann, G.,** u. **W. Schüffner,** Über Pseudodysenterie (Münchener med. Wchschr. 56. Jahrg., p. 384). [Die Hauptmasse der Ruhrfälle auf Sumatra gehört der Amoebendysenterie an. Einige abweichende Fälle mit bakterieller Ätiologie werden speziell beschrieben. *Lühe.*]

2135. **de Beaurepaire-Aragao, H.,** Über eine neue Amoebenart, Amoeba diplomitotica. Beitrag zum Studium der Kernteilung bei den Amoeben (Memorias do Inst. OSWALDO CRUZ t. 1, fasc. 1 p. 33-43, Taf. 2). — (S. 716)

2136. **Béclère,** Sur l'aide apportée au diagnostic et la localisation des abscès dysenteriques du foie par l'exploration radiologique (Bull. de la Soc. de Pathol. exotique 1908, t. 1, no. 2 p. 79-80). [Empfiehlt zur genauen Diagnose des Leberabszesses Durchleuchtung mit RÖNTGEN-Strahlen. *Lühe.*]

2137. **Bell, J. A.,** A new parasite seen in a case of dysentery (Lancet vol. 1, no. 4455). [Verf. hat im Kote eines Inders kugelige, amoebencystenähnliche, aber ein wenig bewegliche Gebilde gefunden, aus denen nach 24 Stunden je 4 birnförmige, lebhaft bewegliche, granulierte Protisten ohne Wimpern und ohne Geißeln, aber mit kontraktiler Vakuole, ausgeschwärmt sein sollen, die sich 4 Tage lebend erhalten ließen. *Lühe.*]

2138. **Blackham, J.,** The micro-organisms of dysentery (Journal of the Royal Army med. Corps 1908, vol. 11, no. 6 p. 582). [Über Amoebendysenterie nichts Neues. *Lühe.*]

2139. **Brau,** Essai sur la dysenterie amibienne de Cochinchine (Annales d'hyg. et de méd. col. 1908, p. 511). — (S. 714)

2140. **Brown,** Discussion on the treatment of chronic dysentery, with special reference to surgical treatment (British med. Journal vol. 2, no. 2542 p. 778). [Klinisch. Unter anderem gegen die Annahme, daß Recidive der Amoebendysenterie ihren Sitz vorwiegend in der Flexur haben. *Lühe.*]

2141. **Cantlie, J.,** Some Points in the Treatment of Hepatic diseases (Lancet 87. year, vol. 176 [1909, vol. 1], no. 4463 p. 767). [Nichts Neues. *Lühe.*]

2142. **Cantlie, J.,** Discussion on the treatment of chronic dysentery, with special reference to surgical treatment (British med. Journal vol. 2, no. 2542 p. 774-778). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

2143. **Cantlie,** Post-dysenteric lesions, with special reference to the surgical treatment (Journal of Tropical Med. vol. 12, no. 19 p. 289 -291). [Klinisch. *Lühe.*]

2144. **Carter, R. A.,** Discussion on the treatment of chronic dysentery, with special reference to surgical treatment (British med. Journal vol. 2, no. 2542 p. 778). [Therapeutisch. *Lühe.*]

2145. **Chantemesse** et **Rodriguez,** Un cas de dysenterie amibienne traité par le lavement créosoté (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 2, no. 1). [Kasuistisch. Der Fall stammt aus Guatemala. *Entamoeba histolytica* massenhaft im Stuhl. Klystiere mit $^1/_2$proz. Kreosotlösung brachten Besserung, verhinderten aber nicht, daß nach einigen Monaten ein Recidiv auftrat. *Lühe.*]

2146. **Chatton, E.,** Une amibe, *Amoeba mucicola* n. sp., parasite des branchies des labres, associée à une trichodine. Note préliminaire (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 67, no. 36, p. 690-692). — (S. 716)

2147. **Chatton, E.,** et **A. Broadsky,** Le parasitisme d'une Chytridinée du genre Sphaerita Dangeard chez Amoeba limax Dujard. Étude comparative (Archiv f. Protistenk. Bd. 17, H. 1 p. 1-18, mit 6 Fig.). — (S. 718)

2148. **Couteaud,** De quelques complications rares dans l'abscès du foie (Arch. de méd. navale no. 6). [Klinisch. *Lühe.*]

2149. **Craig, Ch. F.,** Studies upon the amebae in the intestine of man (Journal of Infect. Diseases 1908, vol. 5, no. 3 p. 324). — (S. 712)

2150. **Curt, H. C.,** and **H. W. Smith,** A case presenting successive liver abscesses (U. S. Naval Med. Bull. vol. 3, no. 2). [Auf eine im Frühjahr 1904 erworbene Amoebendysenterie folgten mehrfach — Oktober 1905, Juli 1907, Oktober 1908 — große Leberabszesse, die bei chirurgischer Behandlung jedesmal in 1-3 Monaten völlig ausheilten. *Lühe.*]

2151. **Deeks, W. E.,** and **W. F. Shaw,** The treatment of Amebic dysentery (Med. Record 13. Novbr.). [Statistische, klinische und therapeutische Mitteilungen über die Amoebendysenterie nach Beobachtungen in der Kanalzone von Panama. *Lühe.*]
2152. **Dobell, C. Cl.,** Physiological Degeneration and Death in Entamoeba ranarum (Quarterly Journal of Microsc. Science N. S.. vol. 53, no. 212 p. 711-721, with 5 figs.). — (S. 715)
2153. **Dock, G.,** A note on the Ipecac Treatment of Amebic dysentery (New York med. Journal July 10. 8⁰. 6 p.). [Inhalt aus Titel ersichtlich. Die Amoeben schienen unter der Behandlung abzusterben. *Lühe.*]
2154. **Dopter, M. Ch.,** Les dysenteries. Étude bactériologique (Bibliothèque de microbiologie et de parasitologie) Paris (A. Calmette et F. Besançon). 8⁰. 299 p. — (S. 712)
2155. **Dopter, M. Ch.,** Le diagnostic des dysenteries (Progrès méd. no. 19). — (S. 712)
2156. **Dopter, M. Ch.,** Traitement de la dysenterie amibienne par la créosote (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. 1908, t. 1, no. 2 p. 68-72). [Gab gute Resultate. *Lühe.*]
2157. **Elmassian, M.,** Sur une nouvelle espèce amibienne chez l'homme, *Entamoeba minuta* n. sp. 1re Mémoire. Morphologie — Evolution — Pathogénie (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 52, H. 3 p. 335-351, mit 2 Taf.). — (S. 711)
2158. **Elmassian, M.,** Sur l'Amoeba blattae (Archiv f. Protistenk. Bd. 16, H. 2 p. 143-163, Taf. XI). — (S. 716)
2159. **Foucault,** Sur les vomiques dans leurs relations avec les abscès dysentériques du poumon et du foie (Arch. de méd. navale 1908, no. 5). — (S. 715)
2160. **Frosch,** Beitrag zur Biologie saprophytischer Amoeben (Ztschr. f. Krebsforsch. Bd. 8, H. 2 p. 183). — (S. 717)
2161. **Gage, J. G.,** A case of Amoebic Enteritis with Uncinaria, Trichocephalus, and Trichomonads, showing results of treatment after four years (New York med. Journal Decbr. 4. 8⁰. 10 p.). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]
2162. **Garrison, Ph. E.,** The prevalence and distribution of the animal parasites of man in the Philippine Islands, with a consideration of their possible influence upon the public health (Philippine Journal of Science 1908, vol. 3, no. 3 p. 191-209, Ser. B). — (S. 713)
2163. **Gauducheau,** Présence de Protozoaires dans un papier (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. 1908, t. 1, p. 297-298). — (S. 714)
2164. **Gauducheau, A.,** Sur une culture amibienne (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. vol. 2, no. 5 p. 247). [Bericht über Züchtung von Amoeben auf Nährgelatine zusammen mit Typhus- oder anderen Bacillen. Nichts wesentlich Neues. *Lühe.*]
2165. **Gerould, J. H.,** Amoeba blattae and Amoeboid Motion (Science N. S., 1906, vol. 23, p. 707-710). — (S. 715)

2166. **Gilman, Ph. K.,** A report on the first one hundred autopsies at the Philippine medical school (Philippine Journal of Science 1908, vol. 3, no. 3 p. 211-221, Ser. B). — (S. 713)
2167. **Grosse-Allermann, W.,** Studien über Amoeba terricola GREEFF (Archiv f. Protistenk. Bd. 17, H. 2 p. 203-257, Taf. XI-XIII). — (S. 717)
2168. **Guiband, M.,** La parasitologie de la dysenterie (Arch. de méd. navale 1908, no. 5). [Zusammenfassende Besprechung. *Lühe.*]
2169. **Hanes,** Amebic dysentery (Journal of the American Med. Assoc. vol. 52, no. 25). — (S. 714)
2170. **Hartmann, M.,** Untersuchungen über parasitische Amoeben. I. *Entamoeba histolytica* SCHAUDINN (Archiv f. Protistenk. Bd. 18, H. 2 p. 207-220, mit Taf. 13). — (S. 710)
2171. **Herrick, A. B.,** The surgical treatment of very severe and late cases of amebic dysentery (Med. Record 13. Novbr.). [Über die Operationstechnik. *Lühe.*]
2172. **Hirschfeld, L.,** Ein Versuch, einige Lebenserscheinungen der Amoeben physikalisch-chemisch zu erklären (Ztschr. f. allgem. Phys. Bd. 9, H. 3/4 p. 529-534). [Theoretisch! *Lühe.*]
2173. **Holt, J. M.,** Medical versus surgical treatment of amoebic dysentery (The Military Surgeon vol. 24, no. 1). [Verf. will jede chronische Amoebendysenterie chirurgisch behandeln. *Lühe.*]
2174. **Horand, R.,** Rectite dysentérique chez un chat. — Abscès de la fosse ischiorectale (Lyon méd. t. 113, no. 40 p. 558). — (S. 714)
2175. **Hoyt, R. E.,** Results of Three Hundred Examinations of Faeces with Reference to the Presence of Amoebae (Philippine Journal of Science Ser. B, 1908, vol. 3, no. 5 p. 417-420). — (S. 713)
2176. **Hoyt, R. E.,** Results of Three Hundred Examinations of Faeces with Reference to the Presence of Amoebae (U. S. Naval Med. Bull. 1908, vol. 2, no. 3). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]
2177. **Huber,** Untersuchungen über Amoebendysenterie (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 67, p. 262-271, Taf. III). — (S. 710)
2178. **v. Janicki, C.,** Über Kern und Kernteilung bei Entamoeba blattae BÜTSCHLI (Biol. Ctbl. Bd. 29, No. 12 p. 381-393, mit 7 Fig.). — (S. 716)
2179. **Koidzumi, M.,** On a new parasitic Amoeba, Entamoeba nipponica, found in the intestine of Japanese (Ctbl. f. Bakter. 1. Abt., Orig., Bd. 51, H. 6 p. 650-654, mit 7 Fig.). — (S. 712)
2180. **Kuenen, W. A.,** Die pathologische Anatomie der Amoebiasis verglichen mit anderen Formen von Dysenterie (7. Beih. z. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, No. 7). — (S. 714)
2181. **Kuenen,** Die Ätiologie und Diagnose der Amoebiasis (Janus 14. Jahrg. H. 7). [Zusammenfassende Übersicht. *Lühe.*]
2182. **Le Dantec, A.,** Procédés pour obtenir des amibes et des anguillules pour les travaux pratiques de parasitologie (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris 1909, t. 66, no. 5 p. 237-238). [Für Amoeben

empfiehlt Le Dantec Anlegung von Kulturen mit Hilfe von Moospolstern. *Lühe.*]

2183. **Leger, M.,** Hépatite suppurée: modifications du rythme urinaire (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. 1908, t. 1, no. 4). [Klinisch. *Lühe.*]

2184. **Lemoine, G. H.,** Le Kho-Sam et le traitement de la dysenterie amibienne (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. 1908, t. 1, no. 2 p. 72-76). [Kho-Sam sind die Samenkerne von Brucea sumatrana sive antidysenterica. In Pillenform gegeben erzielten sie gute Resultate. *Lühe.*]

2185. **Lesage, A.,** Note sur les Entamibes dans la dysenterie amibienne des pays chauds (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. 1908, t. 1, no. 2 p. 104-111). — (S. 713)

2186. **Loison,** Abscès du poumon d'origine dysentérique (Progrès méd. 1908, p. 99). [Vgl. Jahresber. XXIV, 1908, p. 19. *Lühe.*]

2187. **Lucas,** Traitement de la dysenterie et de la diarrhée chronique par le sulfate d'hordénine (Annales d'hyg. et de méd. col. p. 473). [Die des näheren nicht präzisierte Methode ergab gute Resultate. *Lühe.*]

2188. **McCarrison, R.,** Observations on the Amoebae in the Intestines of Persons Suffering from Goitre in Gilgit (Quarterly Journal of Microsc. Science N. S.. vol. 53, no. 212 p. 723-736, with 24 figs.). — (S. 713)

2189. **Mac Lean,** Über Leberabszeß (Med. Klinik No. 27 p. 996). — (S. 715)

2190. **Marchoux, E.,** Amibes dysentériques et suppuration du foie (La Presse méd. no. 4 p. 27). — (S. 715)

2191. **Maxwell, J. Pr.,** Two rare cases from the Fuh-Kien Province, South China (Lancet 87. year, vol. 177 [1909, vol. 2], no. 4482 p. 230). [Kurzer Bericht über einen Amoeben-Abszeß der Milz und einen Fall von Schwarzwasserfieber, das sonst in jener Gegend ganz unbekannt ist und nach ungenügender Chininbehandlung auftrat. *Lühe.*]

2192. **Maxwell, J. L.,** Discussion on the treatment of chronic dysentery, with special reference to surgical treatment (British med. Journal vol. 2, no. 2542 p. 778). [Über angebliche Beziehungen zwischen der Häufigkeit der Dysenterie bei den östlichen Völkern und ihrer Art der Defäkation. *Lühe.*]

2193. **Menetrier** et **Touraine,** Abscès amibien du foie. Phagedénisme cutané amibien (Soc. méd. d. hôp. Paris 1908, 12. juin). [Bericht über einen Fall. *Lühe.*]

2194. **Mercier, L.,** Le cycle évolutif d'Amoeba blattae Bütschli (Archiv f. Protistenk. Bd. 16, H. 2 p. 164-168, mit 1 Fig.). — (S. 716)

2195. **Mühlmann, M.,** Untersuchungen über Dysenterie und verwandte Fragen. Mutationsversuche (Archiv f. Hyg. Bd. 69, H. 4). [Verf. wendet sich nach umfangreichen Beobachtungen im Krankenhause

Balachany anscheinend infolge ungenügender Literaturkenntnis und des dadurch bedingten Unvermögens die verschiedenen Arten menschlicher Darmamoeben zu unterscheiden gegen die Unterscheidung von bacillärer Ruhr und Amoebendysenterie. *Lühe.*]

2196. **Nägler, K.,** Entwicklungsgeschichtliche Studien über Amoeben (Archiv f. Protistenk. Bd. 15, H. 1/2 p. 1-53, Taf. I-VI). — (S. 717)

2197. **Nichols, H. J.,** and **J. M. Phalen,** The work of the board for the study of tropical diseases in the Philippines (The Military Surgeon 1908, vol. 23, no. 5 p. 361). [Die Verff. wollen ähnlich wie früher Musgrave (vgl. Jahresber. XX, 1904, p. 26) pathogene Amoeben, z. T. aus Leberabszessen, künstlich gezüchtet haben. *Lühe.*]

2198. **Noc, F.,** Recherches sur la dysenterie amibienne en Cochinchine (Annales de l'Inst. Pasteur t. 23, no. 3 p. 177-204, pl. X-XIII). — (S. 714)

2199. **Porter, A.,** Amoeba chironomi, nov. sp., parasitic in the alimentary tract of the Larva of a Chironomus (Parasitology vol. 2, no. 1 p. 32-41, with 21 figs.). — (S. 716)

2200. **Rogers, L.,** Prevention of tropical abscess of the liver (Arch. of Intern. Med. vol. 1, no. 5). [Vgl. Jahresber. XXIV, 1908, p. 19, No. 112. *Lühe.*]

2201. **Rogers, L.,** The Prevention of Tropical Abscess of the Liver by the early diagnosis and treatment of the presuppurative stage of Amoebic Hepatitis (Philippine Journal of Science 1908, vol. 3, no. 4 p. 285-290, with charts, Ser. B). [Nichts wesentlich Neues. 3 neue Krankengeschichten dienen zur Illustration der vom Verf. empfohlenen Ipecacuanha-Methode. Vgl. Jahresber. XXIII, 1907, p. 25. *Lühe.*]

2202. **Ruffer, M. A.,** and **J. G. Willmore,** On the etiology of dysentery (British med. Journal vol. 2, no. 2543 p. 862-866). — (S. 714)

2203. **Sanders, J. H.,** Discussion on the treatment of chronic dysentery, with special reference to surgical treatment (British med. Journal vol. 2, no. 2542 p. 779). [Therapeutisch. *Lühe.*]

2204. **Saundby, R.,** and **J. Miller,** A case of amoebic dysentery with abscess of the liver in a patient who had never been out of England (British med. Journal vol. 1, no. 2517, p. 771-773, with 2 plates). — (S. 715)

2205. **Saunders, M. B.,** Treatment of Amebic Dysentery (Med. Record p. 315). [Infus der in Texas und Nordmexico heimischen Pflanze *Castela Nicholsoni* Hook. soll sehr günstig wirken. *Lühe.*]

2206. **Schneider, J. E. J.,** A propos de la dysenterie amibienne (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. 1908, t. 1, no. 2 p. 77-78). [Bestätigt die von Lemoine (2184) betonte günstige Wirkung der Brucea-Samen und empfiehlt außerdem Abkochung der Wurzel von Alanthus glandulosa. *Lühe.*]

2207. **Simon, S.,** Amebic Dysentery (Journal of the American Med.

Assoc. vol. 53, p. 1526). [In den Südstaaten Nordamerikas nicht selten. Verf. hat in New Orleans in 2 Jahren ca. 50 Fälle gesehen, von denen 15 zur Obduktion kamen. Eine anschließende Diskussion behandelt vornehmlich die Therapie. *Lühe.*]

2208. **Simpson, R. J. S.,** A case of hepatic abscess (Lancet 87. year, vol. 176 [1909, vol. 1], no. 4463 p. 767; British med. Journal vol. 1, no. 2517 p. 789). [Kasuistisch. Erfolgreiche Ipecacuanha-Behandlung. *Lühe.*]

2209. **Skschivan, Th. F., u. W. K. Stephansky,** Zur Ätiologie der Dysenterie in Rußland (Charkowsky med. Journal 1908, t. 5, no. 4). [Unter 45 bakteriologisch untersuchten Dysenteriefällen fanden sich 6mal Amoeben, die alle Merkmale der *A. histolytica* zeigten. *Lühe.*]

2210. **Thomas, J. L.,** Discussion on the treatment of chronic dysentery with special reference to surgical treatment (British med. Journal vol. 2, no. 2542 p. 779). [Therapeutisch. *Lühe.*]

2211. **Tucker, G.,** Discussion on the treatment of chronic dysentery, with special reference to surgical treatment (British med. Journal vol. 2, no. 2542 p. 778). [Klinisch. Betont die Verschiedenheit des Bildes der chronischen Dysenterie in verschiedenen Ländern. *Lühe.*]

2212. **Vincent,** The treatment of Amoebic Dysentery (Lancet 87. year, vol. 176 [1909, vol. 1], no. 4462 p. 727). [Empfiehlt Klistiere mit unterchlorsaurem Alkali. *Lühe.*]

2213. **Vincent, H.,** Note sur la latence prolongée de l'amibe dysentérique dans l'intestin humain. Les „porteurs d'amibes" (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 2, no. 2). — (S. 714)

2214. **v. Wasielewski und Hirschfeld,** Zur Technik der Amoebenuntersuchung (Hyg. Rundschau No. 16 p. 925). — (S. 717)

Hartmann (2170) berichtet über Untersuchungen der *Entamoeba histolytica,* welche im wesentlichen nur eine Bestätigung der Schaudinnschen Angaben[1] erbrachten. Die Fortpflanzung durch Teilung bezw. Knospung scheint sich sehr rasch abzuspielen[2]. Die Befruchtung könnte vielleicht ähnlich wie bei *Amoeba blattae*[3] erfolgen, indem aus den kleinen Cysten bei einer Neuinfektion vielleicht kleine Amoeben hervorgehen, die als Gameten fungieren und miteinander kopulieren.

Huber (2177) hat mit Dysenterie-Amoeben aus dem Stuhl eines ehemaligen Chinakriegers außer Katzen auch Kaninchen infizieren können. Bei den Katzen dauerte die Krankheit meist etwas länger wie in den Versuchen Schaudinns, dieselben starben erst in der 2. Woche, einige sogar noch später. Bei Kaninchen gelingt die Infektion nur durch Verfütterung cystenhaltigen Stuhles, nicht dagegen bei rektaler Einführung amoeben haltigen Materiales. Die Infektion verläuft ganz anders wie bei den

[1]) Vgl. Jahresber. XIX, 1903, p. 637. Ref.
[2]) Vgl. Nägler (2196). Ref.
[3]) Vgl. Mercier (2194). Ref.

Katzen: vorübergehender Durchfall kam wohl vor, aber nie enthielt der Stuhl Blut oder Eiter, auch nie Amoeben. Trotzdem magerten die Tiere ab und bei zweien erfolgte nach 3 bezw. 5 Wochen der Exitus. Im ganzen zeigten 4 von 8 Versuchstieren starke Veränderungen am Darm, die ihren Sitz ausschließlich im Blinddarm hatten: starke Verdickung, speziell der Submucosa, infolge enormer entzündlicher Infiltration; in dem kompakten, aus Kernen und Kerntrümmern bestehenden Infiltrat zahlreiche Amoeben; in der Mucosa Schwund zahlreicher Drüsenepithelien und ganzer Drüsenschläuche; oberflächliche Substanzdefekte kommen gelegentlich vor, größere Defekte und Geschwüre sind aber immer durch Durchbruch von Submucosaherden nach innen entstanden. Entstehung der Infiltrate der Submucosa infolge Einwanderns der Amoeben durch die Mucosa hindurch ließ sich an vielen Stellen direkt beobachten. Im Gegensatz zu der Infektion der Katzen, wo die Erkrankung der Mucosa primär ist, erinnern also die Veränderungen beim Kaninchen viel mehr an die Verhältnisse beim Menschen.

Von Interesse ist ferner noch, daß Verf. im Stuhle des Patienten, der das Material zu diesen Untersuchungen lieferte, auch die typischen 4-kernigen Cysten der *Entamoeba tetragena* fand (vielleicht ist also diese und nicht die vom Verf. beschuldigte *Entamoeba histolytica* der Erreger der geschilderten Erkrankung gewesen! Ref.), sowie daß bei einer Katze, die erst etwa 3 Wochen nach der Infektion gestorben war, amoebenhaltige Abszesse (oder richtiger nekrotische Herde) in der Leber zur Beobachtung gelangten.

Elmassian (2157) schildert eine neue Darmamoebe des Menschen, *Entamoeba minuta*, welche er in Paraguay gefunden hat. Im encystierten Zustande erinnert sie durch die 4-Zahl der Kerne an *Entamoeba tetragena* und sie ist offenbar auch wie diese pathogen, da sie in einem Falle von Dysenterie gefunden wurde. Sie ist im vegetativen Zustand charakterisiert durch ihre Kleinheit (Durchmesser 12—14, nur selten 16—18, bei Jugendformen nur 7 μ), das Fehlen einer deutlichen Ektoplasmaschicht, sowie ihren Kern, der im Leben niemals sichtbar ist, trotzdem er wie bei *Entamoeba coli* eine dicke Membran besitzen soll, und dessen Chromatin wie bei *Entamoeba histolytica* größtenteils an der Peripherie angehäuft ist, während das Karyosom nur sehr klein ist (Durchmesser 0,5 μ; Durchmesser des ganzen Kernes bei vegetativen Formen 2,5-3 μ, bei encystierten Formen die doppelte Größe erreichend). Die Pseudopodien sind meist nicht hyalin, sondern fein granuliert. Vermehrung durch Zweiteilung wurde nicht beobachtet, vielmehr scheint die vegetative Vermehrung nach zweimaliger Teilung des Kernes zur Bildung von 4 jungen Amoeben zu führen. Mit der Encystierung geht ähnlich wie bei *Entamoeba coli* und *tetragena* eine Autogamie einher, die vom Verf. des näheren geschildert wird. Die reife Cyste hat einen Durchmesser von 10-12, nur ausnahmsweise bis 14 μ und eine doppelte gelatinöse Hülle; neben den Kernen sind in ihr fast stets noch Chromatinklumpen vorhanden, die an den ähnlich liegenden Chromatinklumpen in den Cysten von *Entamoeba tetragena* er-

innern und vom Verf. auf Chromidien zurückgeführt werden. Eine weitere eigentümliche Struktur, die namentlich in noch nicht vollentwickelten Cysten hervortritt und bezüglich deren auf das Original verwiesen werden muß, wird vom Verf. als ein extranukleäres Centrosom gedeutet. — Aus der Krankengeschichte sei hervorgehoben, daß die Dysenterie mit Erscheinungen seitens der Leber kompliziert war und daß nach jeweils mehreren Monaten, während deren die Symptome schwanden oder wenigstens stark zurückgingen, Recidive der Darm- und Leberstörungen auftraten. [Hartmann betrachtet die vom Verf. geschilderte Amoebe als identisch mit der harmlosen *Entamoeba coli*. Ref.]

Koidzumi (2179) schildert ebenfalls eine der *Entamoeba tetragena* ähnliche neue parasitische Darmamoebe des Menschen, welche er in Japan gefunden hat. In ihrer Größe entspricht diese *Entamoeba nipponica* der *Entamoeba histolytica* (sie mißt in der Regel 20-30 : 15-20 μ und überschreitet nur sehr selten 40 μ). Ihr Kern tritt aber schon im Leben deutlich hervor; ein Karyosom wurde nicht beobachtet, das Chromatin soll in 3-8 Klumpen der zarten Kernmembran anliegen. Das Ectoplasma ist deutlich gesondert, aber verhältnismäßig dünner wie bei *Entamoeba histolytica*. Von Vermehrungsvorgängen wurde Zweiteilung, sowie eine zur Entstehung von 6-8 Tochterindividuen führende Schizogonie beobachtet. Bei der Encystierung findet eine Chromatinreduktion statt, indem Chromatin aus dem Kern in das Endoplasma übertritt; die weitere Entwickelung der Cysten konnte aber leider nicht verfolgt werden. [Hartmann betrachtet die vom Verf. geschilderten Amoeben als Degenerationsformen der *Entamoeba tetragena*. Ref.]

Craig (2149) hat die Resultate seiner mehrjährigen Untersuchungen über die menschlichen Darmamoeben in ausführlicher Weise zusammengefaßt und hierbei eingehende, durch schematische Abbildungen erläuterte Schilderungen der *Entamoeba coli* und der *Entamoeba histolytica* gegeben. Von Einzelheiten sei hier nur angeführt, daß Verf. die harmlose *Entamoeba coli* bei 50-60% der daraufhin untersuchten völlig gesunden Menschen fand und daß die durch Knospung entstehenden „Sporen“ der Dysenterieamoebe im frischen Präparat roten Blutkörperchen ähnlich sehen.

Dopter (2155) bespricht in einer zusammenfassenden Darstellung ausführlich die Differentialdiagnose zwischen Amoeben- und Bac.-Dysenterie, für welche geographische Momente bedeutungslos seien. Praktisch wichtig ist die ungleichmäßige Verteilung der Amoeben im Stuhl, da sie in einer Schleimflocke völlig fehlen, in einer anderen zahlreich vorhanden sein können.

Dopter (2154) hat in einem umfangreichen Buche die gegenwärtigen ätiologischen Kenntnisse über die Dysenterie in erschöpfender Weise zusammengefaßt und hierbei außer der Amoebendysenterie auch der durch *Balantidium coli* hervorgerufenen Erkrankung ein besonderes Kapitel gewidmet. Auch die ätiologische Rolle der Darmflagellaten findet entsprechende Würdigung. Besonders hervorgehoben sei noch die umfangreiche Literaturübersicht.

Lesage (2185) bespricht die Darmamoeben des Menschen und schildert hierbei eine harmlose *Entamoeba tropicalis*, die in den Tropen dieselbe Rolle spielen soll wie *Entamoeba coli* in gemäßigten Breiten.

Hoyt (2175) fand bei der Untersuchung des Stuhles von 300 Patienten des Cañacao Naval Hospital auf den Philippinen, trotzdem nur 20 von ihnen mit der Diagnose Dysenterie aufgenommen worden waren, Amoeben in 104 Fällen = 34,6%. Unterscheidung verschiedener Amoeben-Arten schien ihm hierbei ebenso wie Garrison unmöglich[1]. Bewegliche Flagellaten fanden sich in 15,3%. Bei den Philippinos waren die Amoeben sehr viel häufiger wie bei den Europäern, indem von 17 Philippinos 76%, von 283 Europäern 32,15% infiziert waren. (Noch größer war übrigens der entsprechende Unterschied bei Nematoden.) In der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle konnten auch nach dem Fund der Amoeben keinerlei Krankheitssymptome auf deren Anwesenheit zurückgeführt werden.

Gilman (2166) fand bei 100 in Manila ausgeführten Autopsien Dickdarmulcerationen ganz besonders häufig[2]. 32mal waren typische Amoeben-Geschwüre vorhanden und in 22 anderen Fällen fanden sich die Anzeichen von abgeheilten Geschwüren. Meist waren diese Geschwüre über den ganzen Dickdarm von der Ileo-Coecal-Klappe bis zum Rektum verbreitet, 12mal waren sie jedoch auf die Länge weniger Zentimeter am Ende des Rektums beschränkt. Leberabszeß wurde nur einmal bei einem Japaner gefunden (10 cm im Durchmesser, mit zahlreichen Amoeben in seiner Wandung).

Garrison (2162) fand bei Untersuchung von 4106 Philippinos in Manila 23% mit Darm-Amoeben infiziert[3]. Verschiedene Amoeben-Arten werden hierbei nicht unterschieden, da Verf. eine solche Unterscheidung noch als zweifelhaft betrachtet (!) und jedenfalls alle Darm-Amoeben als potentiell pathogen ansieht (eine Auffassung, die freilich mit den Erfahrungen in gemäßigten Breiten, namentlich in Deutschland, nicht recht in Einklang zu bringen ist[4]. Ref.). Andere Protozoën wurden bei 21% gefunden, meist Cercomonaden, nur je 3mal *Lamblia* und *Balantidium*.

Ashburn und **Graig** (2133) fanden auf den Philippinen von 100 Untersuchten 72 mit *Entamoeba coli* behaftet ohne Krankheitszeichen. *Entamoeba histolytica* wurde dagegen nur 2mal gefunden und in beiden Fällen bestanden klinische Erscheinungen von Dysenterie.

McCarrison (2188) hat auf Grund der Überzeugung, daß der Erreger des endemischen Kropfes im Darme zu suchen sei, die im Darme von Kropfkranken lebenden Protozoën untersucht und berichtet zunächst über seine Amoebenbefunde. Unter 103 Fällen fanden sich Amoeben 87mal, die nach Ansicht des Verf.s 3 verschiedenen Arten angehören. Von diesen ist eine, die verhältnismäßig ausführlich besprochen wird,

---

[1]) Vgl. Garrison (2162). Ref.
[2]) Vgl. hierzu Garrison (2162) und Hoyt (2175). Ref.
[3]) Vgl. hierzu Hoyt (2175) und Gilman (2166). Ref.
[4]) Vgl. auch das folgende Referat. Ref.

offenbar identisch mit der gewöhnlichen harmlosen *Entamoeba coli.* Eine andere erinnert nach dem Verf. an *Entamoeba histolytica,* ist aber erheblich kleiner und war in einigen Fällen in großen Mengen vorhanden, ohne daß Anzeichen von Dysenterie bestanden. Über die dritte Form, einen amoeboiden Körper, der in einer charakteristischen Kapsel eingeschlossen ist und 4 Kerne enthält, ist der Verf. nicht zu voller Klarheit gelangt und beschränkt er sich deshalb auf Konstatierung seines Vorkommens. (Ob etwa Cysten von *Entamoeba tetragena?* Ref.).

Brau (2139) fand in Cochinchina bei Untersuchung von 175 Dysenterischen in 96% Amoeben, vergesellschaftet mit Trichomonaden.

Noc (2198) hat in Cochinchina die Dysenterieamoeben untersucht. Er gibt an, daß es ihm gelungen sei, die in einem Leberabszeß gefundenen, morphologisch an *Entamoeba histolytica* erinnernden Amoeben auf künstlichem Nährboden zu züchten. Dieselbe Amoebe sei in Cochinchina auch in den dysenterischen Dickdarmgeschwüren und im Wasser häufig Die Infektion erfolge offenbar mit dem Wasser. (Wahrscheinlich hat Verf., ähnlich wie früher amerikanische, auf den Philippinen tätige Forscher, verschiedene Amoebenarten nicht zu unterscheiden vermocht, da nach allem, was wir sonst wissen, die parasitischen Amoeben sich nicht künstlich züchten lassen. Ref.).

Ruffer und **Willmore** (2202) führen an, daß in El Tor unter den Mekkapilgern Dysenterie in verschiedenen Formen auftritt (8 verschiedene Ätiologien werden unterschieden), daß aber hierunter Amoebendysenterie eine sehr häufige Form ist. Die Dysenterieamoebe kann mit einem des näheren beschriebenen Dysenteriebac. vergesellschaftet sein.

Vincent (2213) beobachtete bei einem Manne der französischen Kolonialarmee 11 Monate nach dem Überstehen einer Amoebendysenterie einen Rückfall mit massenhaften Amoeben im Stuhle. Reinfektion in der Zwischenzeit war mit Sicherheit auszuschließen und Verf. betont deshalb auch für die Amoebendysenterie die schon für so viele bakterielle Infektionen sichergestellte Bedeutung der Parasitenträger für die Weiterverbreitung der Erkrankung.

Gauducheau (2163) will Amoeben und Trichomonaden in einem in Tonkin erzeugten Klosettpapier gefunden haben und hält es für möglich, daß Gebrauch dieses Papieres zu Infektionen Anlaß geben kann.

Nach **Hanes** (2169) wird die auch in den Vereinigten Staaten autochthon vorkommende Dysenterieamoebe durch Trinkwasser verbreitet.

Kuenen (2180) gibt eine Erläuterung der Notwendigkeit der Kenntnis der pathologischen Anatomie für das Studium der Ätiologie der Amoebiasis an eingehenden pathologisch-anatomischen Studien. Mit zahlreichen Abbildungen auf 5 Tafeln. *Mühlens.*

Horand (2174) schildert den pathologischen Befund bei einer Katze, die am 14. Tage nach der Impfung mit dem amoebenhaltigen Eiter eines Leberabszesses und 4 Tage nach dem ersten Auftreten dysenterischer Erscheinungen starb: Milz und Leber, sowie die zu beiden Seiten des Rektums gelegenen Lymphdrüsen vergrößert, im Rektum selbst Geschwüre,

im Beckenraume fötide Eiteransammlung, auch eine Lymphdrüse vereitert, im Abszeßeiter Amoeben.

Saundby und **Miller** (2204) berichten ausführlich über einen zur Sektion gelangten Fall von Amoebendysenterie mit anschließendem Leberabszeß bei einem Engländer, der England nie verlassen hatte. Ein Versuch, die Infektionsquelle festzustellen, scheint jedoch nicht gemacht zu sein.

Marchoux (2190) glaubt, daß die Leberabszesse bei Amoebendysenterie nicht durch die Amoeben, sondern durch Bakterien hervorgerufen werden[1]. Er hat 82 Katzen mit Hilfe des Stuhlgangs von Amoebendysenteriepatienten infiziert, sämtlich mit positivem Erfolge. 52 dieser Katzen starben an Leberabszessen und der Abszeßeiter enthielt jedesmal außer den Amoeben noch eine Reinkultur verschiedener Bakterien (Staphylok., Streptok., Colibac. oder Proteus vulgaris). Der Eiter menschlicher Leberabszesse wurde 27mal untersucht und hierbei 24mal neben Amoeben ebenfalls je eine Bakterienart gefunden, einmal fand sich eine Bakterienreinkultur ohne Amoeben und in zwei Fällen mit bereits jahrelang bestehenden Abszessen war der Eiter steril, enthielt also weder Amoeben noch Bakterien.

Foucault (2159) berichtet über einige Fälle von Lungenabszeß im Anschluß an Dysenterie und bespricht die Art der Entstehung solcher Abszeße: durch embolische Verschleppung von Amoeben unabhängig von etwaigen gleichzeitigen Leberabszessen oder (häufiger) durch bakterielle, von einem Leberherd ausgehende Infektion.

Mac Lean (2189) bespricht den Leberabszeß auf Grund von Erfahrungen in Tsingtau und verwertet für die Feststellung seines ätiologischen Zusammenhangs mit der Amoebendysenterie auch die Tatsache, daß durch das Serum von Patienten mit Leberabszeß die Kruse-Shigaschen Ruhrbac. nicht agglutiniert werden. Bei seinen Operationen hat er nur eine Mortalität von 13%.

Dobell (2152) schildert eigentümliche Degenerationsvorgänge bei *Entamoeba ranarum*, die nur im Januar und Februar zur Beobachtung kamen: abnorme Vergrößerung, darauf Zerfall und Resorption des Kernes; die kernlos gewordene Amoebe vermag sich noch zu bewegen, aber nicht mehr zu fressen und geht daher zugrunde. Den Anlaß zu der Störung der normalen Kernplasmarelation liefert vielleicht die niedrige Wintertemperatur, da ein ähnlicher Einfluß von Temperaturerniedrigung bei Infusorien bereits bekannt ist. Unter normalen Umständen wird diese Störung reguliert durch Abgabe von Kernmaterial an das Plasma, der die Encystierung folgt[2]. Die Amoeben, die dieses Regulationsvermögen verloren haben, sind dem Untergange verfallen.

Gerould (2165) hat erneut die amoeboide Bewegung der im Darm von Küchenschaben schmarotzenden *Amoeba blattae* untersucht. Er bestätigt

---

[1]) Vgl. hierzu Mac Lean (2189). Ref.
[2]) Vgl. Dobell (2057). Ref.

das Auftreten von „Fontänenströmen" im Plasma und führt die Bewegung mit RHUMBLER auf ungleiche Oberflächenspannung zurück.

v. Janicki (2178) schildert in Ergänzung einer vorjährigen Arbeit[1] die Kernteilumg von *Amoeba blattae*. Von Einzelheiten sei nur hervorgehoben, daß gelegentlich „deutliche und lebhafte amoeboide Bewegungen" an einem Kerne beobachtet wurden und daß die Kernteilung einerseits bei der Zweiteilung andererseits bei multipler Vermehrung in ganz verschiedener Weise verläuft.

Mercier (2194) macht ebenfalls in Ergänzung seiner vorjährigen Arbeit[2] Angaben über die Entwickelung von *Amoeba blattae*. Hiernach erfolgt die vegetative Vermehrung durch Zweiteilung, die sich mehrfach wiederholt. Später kommt es zu einer multiplen Vermehrung, während deren die Encystierung eintritt (dies steht im Einklang mit den Angaben JANICKIS). Mit Hilfe der Cysten gelang dem Verf. die künstliche Infektion von Küchenschaben, in deren Darm die zahlreichen jungen Amoeben ausschlüpfen, paarweise miteinander copulieren und zu den sich durch Zweiteilung vermehrenden vegetativen Formen heranwachsen.

Elmassian (2158) hat ebenfalls *Amoeba blattae* untersucht. Die bei ihr oft zu beobachtende Längsstreifung führt er im Gegensatz zu anderen Autoren nicht auf eine fibrilläre Struktur, sondern auf Faltungen der Oberfläche zurück. Die Nahrung der Amoeben besteht vorwiegend aus kleinen, im Darm der Küchenschabe sehr zahlreichen Flagellaten. Bei der Encystierung unterscheidet Verf. dunkle und helle Cysten. In den dunklen Cysten vermehren sich die Kerne bis auf ca. 72, in den hellen bis auf ca. 32. Die Kernteilung erfolgt in beiden Fällen mitotisch, bietet aber im einzelnen nicht ganz die gleichen Bilder. Daß die beiden Cysten Gametocyten verschiedenen Geschlechtes darstellen, hält Verf. für ebenso unwahrscheinlich wie daß sie verschiedenen, im vegetativen Zustande nicht unterscheidbaren Amoebenarten angehören; er vermutet vielmehr, daß in den dunklen Cysten die Gameten gebildet werden, während die hellen Cysten der Vermehrung durch Schizogonie dienen.

Chatton (2146) schildert eine ektoparasitische Amoebe von den Kiemen im Aquarium gehaltener Meeresfische (*Symphodus tinca*). Die Amoeben waren mit Infusorien (*Trichodina*) vergesellschaftet und die infizierten Fische gingen unter Erscheinungen der Asphyxie zugrunde. Ob aber die Amoeben, die in die Gruppe der *Amoeba limax* gehörten, nicht erst unter den ungünstigen Verhältnissen des Aquariums die zur Ansiedlung auf den Kiemen der Fische geeigneten Bedingungen gefunden haben, bleibt noch zweifelhaft.

De Beaurepaire-Aragao (2135) schildert eine neue brasilianische Süßwasseramoebe, die wegen der Art ihrer Kernteilung besonderes Interesse verdient.

Porter (2199) schildert ausführlich eine parasitische Amoebe, die sich im Darm einer *Chironomus*-Larve gefunden hat und die im Gegensatz zu

[1]) Vgl. Jahresber. XXIV, 1908, p. 11. Ref.
[2]) Vgl. Jahresber. XXIV, 1908, p. 25. Ref.

allen anderen bisher bekannt gewordenen parasitischen Amoeben eine kontraktile Vakuole hat. Vermehrung wurde nicht beobachtet, wohl aber Encystierung einzelner Amoeben.

v. Wasielewski und **Hirschfeld** (2214) besprechen die Herstellung und Fixierung von Deckglaspräparaten aus Agarkulturen von Amoeben und betonen bei dieser Gelegenheit, daß sie bei den beiden von ihnen gezüchteten (außer einer Amoebe aus Gerberlohe auch eine Amoebe vom Typus der *A. limax*) ein Flagellatenstadium gefunden haben.

Frosch (2160) berichtet ebenfalls über die Züchtung saprophytischer Amoeben auf künstlichen Nährböden. Die Isolierung der zur Weiterzüchtung zu verwendenden Amoeben nimmt er in der Weise vor, daß er Amoebencysten mit 20proz. Sodalösung behandelt, der diese 3 Tage bis 3 Monate (verschiedene Amoebenarten verhalten sich hierin verschieden) widerstehen. Voraussetzung hierbei ist jedoch, daß die Cysten völlig reif sind; auch dürfen, wenn die Isolierung gelingen soll, als Futterbakterien nur sporenlose Arten verwandt werden. Die Technik der Kultur, sowie der Fixierung und Färbung der Amoeben wird ausführlich besprochen unter besonderer Hervorhebung der Verschiedenheit der Fixierungstechnik von den üblichen bakteriologischen Methoden. Amoebencysten auf Platten, die bis zu 8 Jahren alt waren, gaben jederzeit frische Kulturen; die Lebensdauer der Cysten ist also eine sehr große. Außer saprophytischen Arten konnte einigemal, wenn auch nicht konstant, auch eine *Amoeba dentalis* gezüchtet werden, während sonst die Züchtung der im menschlichen Körper schmarotzenden verschiedenartigen Amoeben noch nie gelang. Unter den gezüchteten saprophytischen Amoeben fanden sich einige, die anaërob, sowie andere, die bei erhöhter Temperatur zu gedeihen vermögen[1].

Grosse-Allermann (2167) schildert in einer für die allgemeine Kenntnis der Amoeben wichtigen Arbeit Bau und Lebenserscheinungen der im Moose lebenden *Amoeba terricola*. Von besonderem Interesse sind namentlich die Angaben über die Art der Nahrungsaufnahme und der Defäkation. Der Kern der Amoebe ist häufig von einem Parasiten (*Nucleophaga amoebaea*) befallen.

Nägler (2196) hat mehrere (z. T. neue) Amoebenarten auf künstlichem Nährboden gezüchtet und schildert hiernach ihren Bau unter besonderer Berücksichtigung der Kernteilungsverhältnisse. Encystierung trat außer bei zu starker Austrocknung auch ein bei Nahrungsmangel, bei zu starker Wucherung der Futterbakterien (die andernfalls die Bakterien vernichten können), sowie bei zu starker aber allmählich eintretender Steigerung oder Erniedrigung der Temperatur. Die Encystierung sowie die Befruchtung, die meist auftritt in Form einer bei Beginn der Cystenbildung oder innerhalb der Cysten erfolgenden Autogamie, können durch tägliches Überimpfen der Amoeben verhindert werden. In einem Falle wurde dieses $2^1/_2$ Monate lang fortgesetzt, ohne daß Degenerationserscheinungen auftraten. Parasiten der Amoeben wurden mehrfach beobachtet; sie füllten

---

[1]) Vgl. hierzu auch GAUDUCHEAU (2164). Ref.

die Amoebencysten oft ganz an. Der verwandte Nährboden (90% Leitungswasser, 10% Nährbouillon, 0,5% Agar-Agar) erwies sich auch zur Züchtung von Flagellaten und einiger Infusorien als sehr günstig. Sogar Rotatorien und freilebende Nematoden ließen sich oft für kurze Zeit auf ihm züchten. Zur Züchtung größerer Formen (z. B. *Amoeba proteus*) ist es notwendig, ihn stärker mit Wasser zu verdünnen bezw. zur Eingewöhnung der Amoeben zunächst eine dünne Schicht Wasser auf die Agarplatten zu gießen. Alle Versuche, parasitische Amoeben (z. B. *Entamoeba muris*) zu züchten, blieben aber völlig erfolglos. Verf. führt diese Unmöglichkeit der Züchtung parasitischer Amoeben auf deren anaërobe Lebensweise zurück. Bezüglich der morphologischen Angaben des Verf.s muß auf das Original verwiesen werden.

Chatton und **Broadsky** (2147) schildern einen in *Amoeba limax* schmarotzenden parasitären Protisten und besprechen im Anschluß daran auch die anderen bisher bekannt gewordenen Parasiten von Amoeben und die Beziehungen zwischen ihnen und ihren Wirten.

4. Flagellaten
(excl. Blutparasiten)

2215. **Alexeieff, A.,** Les flagellés parasites de l'intestin des batraciens indigènes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 67, no. 26 p. 199-201). — (S. 721)

2216. **Alexeieff, A.,** Un nouveau trichomonas à quatre flagelles antérieurs (Ibidem t. 67, no. 36 p. 712-714). — (S. 721)

2217. **Alexeieff, A.,** Formes de passage entre le genre *Bodo* Ehrenberg et le genre *Trypanoplasma* Laveran et Mesnil (Ibidem t. 67, no. 35 p. 649-651). — (S. 722)

2218. **Bensen, W.,** Untersuchungen über Trichomonas intestinalis und vaginalis des Menschen (Archiv f. Protistenk. Bd. 18, H. 2 p. 115 -127, Taf. VII-IX). — (S. 720)

2219. **Berliner, E.,** Flagellaten-Studien (Archiv f. Protistenk. Bd. 15, H. 3 p. 297-325, Taf. XXVIII-XXIX). — (S. 720)

2220. **Bohne, A.,** u. **S. v. Prowazek,** Zur Frage der Flagellaten-Dysenterie (Archiv f. Protistenk. 1908, Bd. 12, H. 1 p. 1-8, Taf. I). — (S. 720)

2221. **Chatton, E.,** Sur un trypanosomide nouveau d'une nyctéribie, et sur les relations des formes *Trypanosoma*, *Herpetomonas*, *Leptomonas* et *Crithidia* (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 67, no. 24 p. 42-44, avec figs 1-10). — (S. 722)

2222. **Cohnheim, P.,** Infusorien bei gut- und bösartigen Magenleiden nebst Bemerkungen über die sogenannte Infusorienenteritis (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 35, no. 3 p. 92-95). — (S. 720)

2223. **Dobell, C. C.,** The „Autogamy" of Bodo lacertae. A reply to Dr. Prowazek (Biol. Ctbl. Bd. 29, No. 12 p. 363-364). — (S. 721)

2224. **Dobell,** The Structure and Life-History of *Copromonas subtilis*

nov. gen. nov. sp. (Quarterly Journal of Microsc. Science 1908, vol. 52, p. 75-120, with 3 figs and pl. 4-5). — (S. 720)

2225. **Fraenkel, C.**, Beobachtungen an *Crithidia fasciculata* (Hyg. Rundschau Jahrg. 19, p. 57-58). — (S. 721)

2226. **Friedrich, L.**, Über Bau und Naturgeschichte des Trypanoplasma helicis Leidy (Archiv f. Protistenk. Bd. 14, H. 3 p. 363-395, mit 48 Fig. Auch separat: Inaug.-Diss. Marburg. 8⁰. 33 p.). — (S. 722)

2227. **Georgewitch, J.**, Sur un trypanosomide nouveau, *Crithidia simuliae*, n. sp. d'une Simulie *(Simulium columbacensis)* de la Serbie Septentrionale (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 67, no. 31 p. 480-482, avec figs.). — (S. 722)

2228. **Georgewitch, J.**, Sur le développement de *Crithidia simuliae* n. sp. (Ibidem t. 67, no. 32 p. 517-519, avec figs.). — (S. 722)

2229. **Guastalla, U.**, Flagellaten im menschlichen Darm (Wiener klin. Wchschr. no. 45). [In einem Fall schwerer Darmkrankheit mit periodisch auftretenden Durchfällen und Fieber fand sich massenhaft *Cercomonas intestinalis*. *Lühe*.]

2230. **v. Prowazek, S.**, Bemerkung zu der „Autogamy“ von Bodo lacertae (Biol. Ctbl. Bd. 29, No. 17 p. 554). — (S. 721)

2231. **v. Prowazek, S.**, Cysten von Bodo lacertae. Entgegnung zu dem Artikel: „Some Remarks upon the „Autogamy“ of Bodo lacertae (Grassi)“ von C. Dobell in dieser Zeitschrift Bd. 28, p. 548 (Biol. Ctbl. Bd. 29, no. 1 p. 27-29). — (S. 721)

2232. **Ransom**, The Priority of Cryptobia Leidy, 1846, over Trypanoplasma Laveran and Mesnil, 1901 (U. S. Dep. of Agriculture, Bureau of Animal Industry, Bulletin 119, Washington, p. 16-20, with 2 figs.). — (S. 722)

2233. **Reichenow, E.**, Untersuchungen an Haematococcus pluvialis und einigen anderen Flagellaten (Sitzber. d. Ges. naturf. Freunde Berlin No. 2 p. 85-91, mit 2 Fig.). [Vorläufige Mitteilung zu nachstehender Arbeit. *Lühe*.]

2234. **Reichenow, E.**, Untersuchungen an Haematococcus pluvialis nebst Bemerkungen über andere Flagellaten (Arb. a. d. Reichsges.-Amt Bd. 33, H. 1 p. 1-45, mit 5 Fig. u. Taf. I-II). — (S. 722)

2235. **Sabrazès, J.**, et **L. Muratet**, Flagellés de l'intestin du cheval et de l'âne (Actes de la Soc. Linn. Bordeaux 1908, vol. 62, p. 411-413, avec 2 figs.). — (S. 721)

2236. **Sabrazès, J.**, et **L. Muratet**, Présence d'un Cercomonas dans un epithéliome suppuré de la face (Ibidem 1908, vol. 62, p. 419-420). [Kurzer Bericht über einen Fall. Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe*.]

2237. **Swingle, L. S.**, A Study on the Life History of a Flagellate [Crithidia melophagi n. sp.] in the Alimentary Tract of the Sheep-Tick [Melophagus ovinus] (Journal of Inf. Diseases vol. 6, p. 98-121, Taf. 3-5). — (S. 721)

Cohnheim (2222) berichtet erneut über das Vorkommen von Flagellaten (nicht Infusorien, wie im Titel steht! Ref.) im Magen. 6 Fälle betrafen Carcinome und in 5 von diesen wurden nur Trichomonaden, in dem 6. außerdem auch noch Lamblien und eine nicht bestimmte Art (Wimperinfusor?) gefunden. In Fällen von benigner Achylie wurden nur einmal Flagellaten gefunden (Lamblien zahlreich); die Krankengeschichte dieses Falles wird genauer mitgeteilt. Trotzdem hält Verf. an der Auffassung fest, daß Flagellaten im Magen mit hoher Wahrscheinlichkeit für eine Achylie auf maligner Basis sprechen, nur in seltenen Ausnahmefällen kämen sie auch bei benigner Achylie vor. Verf. leugnet die Pathogenität nicht nur für die Flagellaten, sondern auch für *Balantidium coli*.

Bensen (2218) hat die bisher noch verhältnismäßig wenig bekannten Trichomonaden des Menschen genauer untersucht. *Trichomonas intestinalis* wirft vor der Encystierung zunächst seine Geißeln ab, dann verändert sich die Struktur des Kernes, hierauf werden die Basalkörner der Geißeln und der Achsenstab eingeschmolzen und der Körper wird amoeboid. Die amoeboiden Formen vermehren sich durch häufige Zweiteilungen und hieran schließt sich erst die Encystierung eines Teiles von ihnen, während die anderen unter Aufquellung von Kern und Plasma zugrunde gehen. Innerhalb der Cyste erfolgt eine Autogamie, an die sich eine energische Vermehrung anschließt. Diese führt zur Bildung zahlreicher kleiner Trichomonaden, die bei passender Gelegenheit der gesprengten Cystenhülle entschlüpfen können. Bei *Trichomonas vaginalis*, deren Bau im ausgebildeten Zustande ebenfalls näher geschildert wird, verläuft die Entwicklung etwas anders. Auch hier fand sich ein Amoeboidstadium, bei dem aber die morphologischen Unterschiede gegenüber *Trichomonas intestinalis* noch größer sind wie bei der ausgebildeten Flagellatenform. Die Encystierung scheint bei *Trichomonas vaginalis* direkt vom Flagellatenstadium aus zu erfolgen; wahrscheinlich schlüpft der Parasit dann in der amoeboiden Form aus der Cyste aus.

Bohne und **v. Prowazek** (2220) berichten über 2 Fälle von Dysenterie beim Menschen, in denen zahlreiche Flagellaten gefunden wurden und zwar sowohl *Lamblia intestinalis* wie *Trichomonas intestinalis*, vereinzelt daneben Amoeben. Von *Trichomonas* wurden hauptsächlich Cysten gefunden; *Lamblia* war dagegen auch frei vorhanden und zwar meist haufenweise in den Schleimbeimengungen des Stuhles. Die Erreger der Dysenterie werden in diesen Lamblien vermutet. Über beide Flagellatenarten werden auch morphologische Angaben gemacht.

Dobell (2224) schildert ausführlich Bau und Entwicklung eines Flagellaten, den er in den Faeces von *Rana temporaria* gefunden hat und *Copromonas subtilis* nennt. Die Ernährung erfolgt im Gegensatz zu den meisten parasitischen Flagellaten nicht osmotisch, vielmehr werden durch ein Cytostom Bakterien und organischer Detritus aufgenommen. Eine ähnliche, nur etwas kleinere Form wurde im Darme von *Triton vulgaris* gefunden.

Berliner (2219) hat einen Flagellaten näher untersucht, der in Agar-

kulturen auftrat, die aus dem Kote einer *Lacerta agilis* angelegt waren. Bau und Teilung der *Copromonas major* genannten Art werden näher geschildert, die Kopulation konnte nur unvollkommen verfolgt werden. Anschließend werden auch noch morphologische Angaben über die im Darme von *Nepa cinerea* schmarotzende *Leptomonas jaculum* (Léger) gemacht. Verf. betrachtet die Gattung *Crithidia* Léger als identisch mit der älteren Gattung *Leptomonas* Kent und unterscheidet sie (ebenso wie Lühe[1]) scharf von der zweigeißeligen *Herpetomonas*.

Alexeieff (2215) berichtet über die Flagellaten, welche in Frankreich im Darme von Amphibien schmarotzen: 9 Arten, von denen hier angeführt seien *Macrostoma caulleryi* n. g. n. sp. (mit 3 Geißeln, sehr großem bis fast zur Körpermitte reichendem Cytostom und verschluckte Bakterien enthaltenden Nahrungsvakuolen), *Bodo lacertae* Grassi (bisher nur aus der Kloake von Eidechsen bekannt, vom Verf. in Tritonen und im Axolotl gefunden) und *Trepomonas agilis* Duj. (bisher als ausschließlich freilebend betrachtet).

Alexeieff (2216) schildert unter dem Namen *Trichomonas prowazeki* einen im Enddarm verschiedener französischer Amphibien gefundenen Flagellaten, der sich von allen anderen Trichomonaden durch den Besitz von 4 (statt 3) freien Geißeln unterscheidet. Auch sind diese Geißeln ungleich groß, indem man ein Paar längere und ein Paar kürzere unterscheiden kann.

v. Prowazek (2230) führt weitere Tatsachen an, welche seine von Dobell[2] bestrittene Auffassung der „Autogamie-Cysten" von *Bodo lacertae* zu stützen geeignet sind.

Dobell (2223) hält jedoch demgegenüber seine Zweifel an der Richtigkeit der Deutungen v. Prowazeks vollkommen aufrecht, worauf **v. Prowazek** (2231) die von ihm festgestellten Tatsachen noch einmal kurz hervorhebt.

Sabrazès und **Muratet** (2235) fanden in dem Kote von Pferden und Eseln mehrmals große Massen zweigeißeliger Flagellaten, die sie unter der Benennung „Dimastigamoeba equi et asini var. piriformis et rotunda" (letzteres, da birnförmige und runde Formen beobachtet wurden) kurz beschreiben. Die Flagellaten ließen sich bei Zuchtversuchen 2 Wochen lang lebend erhalten, wobei sie während der ersten 5-6 Tage stark an Zahl zunahmen, um dann wieder seltener zu werden und sich zu encystieren. Die birnförmigen Flagellaten sind 12 μ lang und 8 μ dick, ihre beiden gleichlangen Geißeln messen 15-24 μ und mehr.

Fraenkel (2225) hat die im Darm von Anophelen schmarotzende *Crithidia fasciculata* erneut untersucht und spricht sich gegen ihre Verwandtschaft mit den Trypanosomen aus, da sie keine undulierende Membran besitzt. Dagegen will er sie mit *Haemoproteus* zu einer besonderen Flagellatengruppe vereinigen.

Swingle (2237) schildert ausführlich eine neue *Crithidia*-Art (*Cr. melophagi*) aus dem Darm der Lausfliege des Schafes, *Melophagus ovinus*. Im

[1]) Vgl. die im Jahresber. XXIII, 1907, p. 10 referierte Arbeit. Ref.
[2]) Vgl. Jahresber. XXIV, 1908, p. 27. Ref.

Blute der befallenen Schafe wurden niemals ähnliche Parasitenformen gefunden; Verf. glaubt deshalb, daß es sich um einen reinen Darmparasit des Insekts handelt, dessen Übertragung durch Vermittlung von mit dem Kote entleerten Dauerstadien erfolge, außerdem aber anscheinend auch noch durch Germinalinfektion der Eier vermittelt werden kann. Die Trypanosomen führt Verf. phylogenetisch auf die Flagellaten des Insektendarmes zurück, die sich in ihrem Bau an das neue Medium anpaßten und in ihrer Entwicklungsgeschichte noch jetzt den Vorfahren entsprechende Stadien durchmachen. Bei der häufigen Rosettenbildung der *Crithidia* ist stets das Geißelende dem Zentrum zugewandt. Die Geißel soll zuweilen bis an ihr freies Ende von der undulierenden Membran begleitet sein.

Chatton (2221) fand einen trypanosomenähnlichen Parasiten, den er unter dem Namen *Crithidia nycteribiae* beschreibt, im Darm der Nycteribiide *Cyclopoda sykesi* Westw., eines Ektoparasiten des indischen fliegenden Hundes *Pteropus medius*. Bei dieser Gelegenheit werden gleichzeitig die verwandtschaftlichen Verhältnisse der verschiedenen trypanosomenähnlichen Flagellatengattungen besprochen, die im Darme von Insekten schmarotzen.

Georgewitsch (2227) fand eine *Crithidia*-Art, *Cr. simuliae*, im nördlichen Serbien im Magen der Kolumbacz-Fliege, *Simulium columbacensis*[1]. Die Parasiten ließen einen Polymorphismus erkennen, der vielleicht mit einer geschlechtlichen Differenzierung in Zusammenhang steht.

Georgewitsch (2228) berichtet über geißellose Entwicklungsstadien dieser *Crithidia simuliae*.

Friedrich (2226) hat Flagellaten näher untersucht, die sich im Receptaculum seminis der Weinbergschnecke finden und den im Blute der Fische schmarotzenden Trypanoplasmen so ähnlich sind, daß Verf. sie unter dem Namen *Trypanoplasma helicis* der gleichen Gattung einreiht. Die Übertragung erfolgt bei der Kopulation der Schnecken.

Alexeieff (2217) hat das *Trypanoplasma helicis* bei Roscoff ebenfalls in der Weinbergschnecke gefunden und vergleicht die Gattungen *Trypanoplasma* und *Bodo* miteinander unter Berücksichtigung einer *Bodo*-Art, die er im Enddarm von *Motella tricirrata* gefunden hat.

Ransom (2232) weist darauf hin, daß dieser von Leidy 1846 entdeckte Schneckenparasit damals *Cryptobia* genannt sei und daß deshalb dieser Name vor *Trypanoplasma* Priorität habe. Verf. nennt deshalb auch die im Blute der Fische schmarotzenden Trypanoplasmen *Cryptobia*.

Reichenow (2234) berichtet ausführlich über Bau und Entwicklung von *Haematoc. pluvialis*. Von allgemeinerem Interesse auch für die parasitischen Protozoën sind seine Angaben über das „Volutin", welches in Gestalt kleiner, sich mit Kernfarbstoffen stark färbender Körnchen im Plasma eingelagert ist. Diese Affinität zu den Kernfarbstoffen ist durch Phosphorgehalt bedingt und das Volutin (welches auch bei Amoeben,

---

[1]) Vgl. auch Georgewitsch (2228). Ref.

Haemogregarinen u. a. sich findet), spielt eine wichtige regulierende Rolle in den Beziehungen zwischen Kern und Plasma. Im Gegensatz zu den Volutin-freien Infusorien können die Volutin-bildenden Protisten nur dann in Degenerationszustände geraten, wenn ein phosphorsäurefreies Medium ihnen die Bildung von Volutin unmöglich macht.

5. Flagellate Blutparasiten

a) Allgemeines

2238. **Bagshawe, A. G.,** The Cultivation of Trypanosomes on Artificial Media (Sleeping Sickness Bureau Bull. no. 8 p. 287-294). [Zusammenfassende Übersicht. *Lühe.*]

2239. **Bagshawe, A. G.,** The Cultivation of Trypanosomes on Artificial Media (Ibidem no. 9 p. 325-326). [Nachträge zum Vorigen. *Lühe.*]

2240. **Bagshawe, A. G.,** The Vitality of Trypanosomes in Cadavers (Ibidem no. 8 p. 294-295). [Zusammenstellung mehrerer einschlägiger Mitteilungen. *Lühe.*]

2241. **Bruce, D.,** Have Trypanosomes an Ultra-Microscopical Stage in their Life-History? (Journal of Trop. Veter. Science vol. 4, no. 2 p. 181-188). [Vgl. Jahresber. XXIV, 1908, p. 31. *Lühe.*]

2242. **Doflein, F.,** Probleme der Protistenkunde. I. Die Trypanosomen, ihre Bedeutung für Zoologie, Medizin und Kolonialwirtschaft (Jena, G. Fischer, 57 p., 22 Fig.). — (S. 725)

2243. **Frank, G.,** u. **P. Frosch,** Über die Bedeutung des Befundes rinderpathogener Trypanosomen in Deutschland (Ztschr. f. Inf. d. Haust. Bd. 5, p. 330). — (S. 725)

2244. **Fraser, H.,** Surra in the Federated Malay States (The Journal of Tropical Veter. Science vol. 4, p. 345). — (S. 726)

2245. **Friedberger,** Diskussion über Beschälseuche (Ctbl. f. Bakter. I. Abt., Ref., Bd. 44, Beilage: Originalber. über d. 3. Tagung d. freien Vereinigung für Mikrobiologie p. 56). — (S. 725)

2246. **Levaditi, C.,** et **V. Stanesco,** Sur un procédé facilitant la recherche des trypanosomes, des spirilles et des filaires dans le sang (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 67 [1909, t. 2], no. 39 p. 594-596). — (S. 725)

2247. **Manteufel** u. **Woithe,** Über die diagnostische Bedeutung der Komplementbindungsreaktion bei Trypanosomeninfektionen (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 29, H. 2). — (S. 725)

2248. **Martin, G., Leboeuf** et **Roubaud,** Trypanosomes d'animaux divers au Moyen-Congo (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 2, no. 4). — (S. 725)

2249. **Old, J. E. S.,** Contribution to the study of Trypanosomiasis and to the geographical distribution of some of the Blood-sucking Insects, etc. (The Journal of Tropical Veter. Science vol. 4, p. 395). — (S. 726)

2250. **Patton, W. S.,** A critical review of our present knowledge of the

Haemoflagellates and allied forms (Parasitology vol. 2, no. 1/2 p. 91-143). [Zusammenfassende Besprechung; im wesentlichen eine von den persönlichen Anschauungen des Verf.s diktierte ablehnende Kritik der sich auf die Arbeiten von SCHAUDINN u. a. stützenden Auffassungen WOODCOCKS (2257). *Lühe.*]

2251. **v. Prowazek, S.,** Kritische Bemerkungen zum Trypanosomenproblem (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, p. 301-308, mit 6 Textfig.). — (S. 724)

2252. **Rosenbusch, F.,** Trypanosomen-Studien (Archiv f. Protistenk. Bd. 15, p. 263-296, mit Taf. XXV-XXVII). — (S. 724)

2253. **Sieber,** Versuche über die Einwirkung von Galle auf Bakterien und Protozoën (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte 79. Versamml., 1908, 2. Teil, 2. Hälfte, p. 551-552). — (S. 725)

2254. **Sleeping Sickness Bureau,** Bulletin no. 4-12. London, Royal Society. — (S. 724)

2255. **Thimm, C. A.,** Bibliography of Trypanosomiasis, embracing original papers published prior to April, 1909, and references to works and papers on Tsetse-Flies especially Glossina palpalis, Rob.-Desv. London. 8⁰. Price 4 s. [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

2256. **Wenyon,** Discussion on the Parasite of Kala Azar and Allied Organisms (British med. Journal vol. 1, p. 216). — (S. 725)

2257. **Woodcock, H. M.,** The Haemoflagellates and allied forms (Treatise on Zoology edited by Sir E. Ray Lankester, Section G, part I, p. 193-273). [Lehrbuchmäßige zusammenfassende Darstellung. *Lühe.*]

Das **Sleeping Sickness Bureau** (2254) gibt ein Bulletin heraus, von dem bis zum Ende des Berichtsjahres 12 Nummern vorliegen und das für alle Interessenten an der Trypanosomenforschung von allergrößtem Werte ist, da es durch sehr rasch erscheinende kritische Referate und durch zahlreiche gründliche zusammenfassende Besprechungen[1] einzelner aktueller Fragen die Übersicht über die immermehr anschwellende und außerordentlich zerstreute Literatur ganz ungemein erleichtert.

Rosenbusch (2252) hat wichtige Untersuchungen angestellt über den feineren cytologischen Bau der Trypanosomen, speziell über den Kern, den Blepharoblast und deren Teilung. Außer verschiedenen pathogenen Säugetiertrypanosomen dienten als Material für diese Untersuchungen auch zwei verschiedene Trypanosomenformen, die im Kondenswasser von Blutagarröhrchen nach der Aussaat von *Haemoproteus* und *Leucocytozoon*-haltigem Steinkauzblut gewachsen waren und die wahrscheinlich zu *Haemoproteus* bezw. *Leucocytozoon* gehören. Der Kern ist ein bläschenförmiger Karyosomkern mit mitotischer Teilung, der Blepharoplast ein funktionell spezialisierter Kern von ganz entsprechendem Bau.

v. Prowazek (2251) stellt in einer lesenswerten kritischen Studie die Tatsachen zusammen, welche für eine Entwicklung der Trypanosomen

[1]) Vgl. BAGSHAWE (2238-2240 und 2278-2299). Ref.

im Zwischenwirt sprechen, und gibt gleichzeitig eine übersichtliche Darstellung der Unterschiede zwischen *Trypanosoma*, *Crithidia*, *Leptomonas* und *Herpetomonas*.

Wenyon (2256) betont, daß keine scharfe Grenze gezogen werden kann zwischen Trypanosomen und Herpetomonaden und daß die Trypanosomen im Darme blutsaugender Insekten Herpetomonadenform annehmen[1].

Doflein (2242) kommt in einer zusammenfassenden Besprechung des derzeitigen Standes der Trypanosomenforschung zu dem Schlußresultate, daß die ganze Suche nach dem Zwischenwirt und der Entwicklung der Trypanosomen in ihm nur durch einen unberechtigten Vergleich mit den Malariaparasiten bedingt sei[2].

Friedberger (2245) betont das wesentlich verschiedene Verhalten der Trypanosomen und Bakterien, das es nicht gestattet, gewisse bei der Bakterienimmunität festgestellte Tatsachen auch auf die Verhältnisse bei Protozoën zu übertragen. Auf den Erfolg einer subcutanen Einimpfung von Trypanosomen ist eine durch Vorbehandlung mit Leukocyten anlokkenden Stoffen (Bouillon, Aleuronat) hervorgerufene Leukocytose im Gegensatz zu dem Verhalten der Bakterien unter den gleichen Bedingungen ohne jeden Einfluß.

Levaditi und **Stanesco** (2246) fanden, daß Ricin zwar die Blutkörperchen agglutiniert, die Trypanosomen aber beweglich bleiben. Die letzteren sind daher sehr leicht nachweisbar, wenn dem Blute vor dem Zentrifugieren Ricin zugesetzt wird. Spirochaeten und Filarien ergaben ähnliche Resultate.

Sieber (2253) hat Versuche angestellt über den Einfluß von Galle auf Trypanosomen und andere Protisten und hierbei festgestellt, daß Trypanosomen sowohl wie Spirochaeten aufgelöst werden.

Martin, Leboeuf und **Roubaud** (2248) berichten über die Funde verschiedener Trypanosomen bei den Fröschen des mittleren Kongogebietes, sowie bei einem Vogel (*Centmochoerus ocreus*). Auch das Rattentrypanosom wurde von ihnen gefunden.

Nach den Untersuchungen von **Manteufel** und **Woithe** (2247) scheint eine auf der Komplementbindungsreaktion basierende diagnostische Methode — analog der Syphilisreaktion — für Trypanosomenkrankheiten nicht möglich. *Mühlens.*

Frank und **Frosch** (2243) halten das bei einem im Regierungsbezirk Wiesbaden verendeten Rind von Frank gefundene Trypanosoma für pathogen und rechnen es „zu den an Ort und Stelle (vielleicht auch wohl im übrigen Deutschland) einheimischen Trypanosomen“.

Sie erörtern sodann die Frage, ob das Trypanosoma auch bei anderen Tieren vorkomme. Sie sind der Meinung, daß diese Trypanosomenkrankheit auch schon früher beim Rinde vorgekommen und als solche bisher nur nicht erkannt worden ist. Die Verff. schließen ihre Ausführungen wie folgt: „Welche Bedeutung diese Trypanosomenkrankheit des Rind-

[1]) Gegen Patton (2584). Ref.
[2]) Vgl. jedoch Kleine (2389-2392). Ref.

viehs überhaupt und im Vergleich zu den schon lange bekannten Infektionskrankheiten, dem Milzbrand und dem Rauschbrand, haben mag, kann nur die Erfahrung lehren. Nachdem der erste Fall einer Trypanosomenkrankheit erkannt ist, wird man in Zukunft bei allen einschlägigen Untersuchungen die Möglichkeit dieser Krankheit in Betracht ziehen und die Art der Untersuchungen demgemäß auch gestalten müssen.“ *Klimmer.*

Fraser (2244) berichtet ausführlich über das Vorkommen der Trypanosomiasis in den Malayischen Staaten. Hiernach herrscht die mit der Surra identische Krankheit dort insbesondere unter Tieren, die aus Indien, Siam, Java und Sumatra importiert wurden. Künstliche Überimpfungen gelangen auf Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten, einen Esel, eine Ziege und auf einen Affen, welch letzterer an den letzten Lebenstagen ein schlafsüchtiges Benehmen bekundete. Die Übertragung gelang außerdem mittels vier Species der Tabanusfliege, dagegen nicht mit Stomoxysfliegen. Im Magen-Darmkanal der ersteren lassen sich Trypanosomen höchstens bis 24 Stunden nach dem Saugen des infektiösen Blutes nachweisen. Heilversuche mit Arsen- und Antimonpräparaten hatten bestenfalls vorübergehende Besserung zur Folge. *Hutyra.*

Old (2249) berichtet über seine fünfjährigen Erfahrungen über das Vorkommen von Trypanosomiasen und Piroplasmosen im Nyassalande. Von Trypanosomen scheinen das *Trypanosoma Evansi*, das *Trypanosoma Brucei* und das *Trypanosoma dimorphon* vorzukommen, während für das Vorkommen der Schlafkrankheit sich keine Anhaltspunkte ergeben haben. Die Arbeit wird durch eine Aufzählung der in der dortigen Gegend gesammelten Glossina- und Zeckenarten ergänzt. *Hutyra.*

o) *Trypanosomen bei Kaltblütern und Vögeln*

2258. **Bouet, G.,** Sur quelques trypanosomes des vertébrés à sang froid de l'Afrique occidentale française (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 66, no. 14 p. 609-611). — (S. 727)

2259. **Catouillard, G.,** Sur un trypanosome du gecko commun de Tunisie *(Platydactylus muralis)* (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 67, no. 37 p. 804-805, avec 6 figs.). — (S. 728)

2260. **Crawley,** Studies on Blood and Blood Parasites. II. The Priority of Cryptobia Leidy, 1846, over Trypanoplasma Laveran and Mesnil, 1901 (U. S. Department of Agriculture, Bureau of Animal Industry. Bulletin 119, p. 16-20, with 1 fig.). [Inhalt aus Titel ersichtlich. Sachlich nichts Neues. *Lühe.*]

2261. **França, C.,** Le cycle évolutif des Trypanosomes de la grenouille. Remarques à propos du travail de MM. W. S. Patton et C. Strickland (Arch. do Real Inst. Bacter. Camara Pestana. Lisbonne t. 2, fasc. 3 p. 381-384). — (S. 727)

2262. **Mathis, C.,** et **M. Léger,** Trypanosome de la poule (Compt. rend.

de la Soc. de Biol. Paris t. 67, no. 30 p. 452-454, avec fig.). — (S. 728)

2263. **Mathis, C., et M. Léger,** Sur un nouveau trypanosome des serpents du Tonkin (Ibidem t. 67, no. 34 p. 572-574). — (S. 728)

2264. **Minchin, E. A.,** Observations on the flagellates parasitic in the blood of freshwater fishes (Proc. Zool. Soc. London p. 2-31, with 5 pl.). — (S. 728)

2265. **Robertson, M.,** Studies on Ceylon Haematozoa no. 1. — The Life Cycle of Trypanosoma vittatae (Quarterly Journal of Microsc. Science N. S. vol. 53, no. 212 p. 665-693, with pl. 16-17 and 4 Text-fig.). — (S. 728)

2266. **Robertson, M.,** Further notes on a trypanosome found in the alimentary tract of *Pontobdella muricata* (Ibidem vol. 54, part 1, p. 119-139, with pl. 9 and 5 text-figs.) — (S. 728)

2267. **Sabrazès, J., et L. Muratet,** Absence d'auto-agglutination des hématies dans les préparations du sang d'Anguilla vulgaris contenant des trypanosomes (Actes de la Soc. Linn. Bordeaux vol. 62 [7. sér., t. 2], p. 43). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

2268. **Sabrazès, J., et L. Muratet,** Trypanosome de la Torpille (Ibidem 1907, vol. 62 [7. sér., t. 2], p. 117-119). [Vgl. Jahresber. XXIV, p. 29. *Lühe.*]

2269. **Sabrazès, J., et L. Muratet,** Vitalité du Trypanosoma anguillae dans le sang du coeur après la mort de cet animal (Ibidem 1907, vol. 62 [7. sér., t. 2], p. 43-44). — (S. 728)

2270. **Wurtz et Thiroux,** Sur un Trypanosome observé dans le sang d'un Trygon: Thalassina columna [barre du Sénégal] (Rev. de Méd. et d'Hyg. Trop. vol. 6, no. 2 p. 97-98). — (S. 728)

2271. **Zupitza, M.,** Beitrag zur Kenntnis der Vogel- und Fischtrypanosomen Kameruns. 8⁰. 40 p. 6 Taf. ℳ 4,00 (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, Beih. 3). — (S. 728)

França (2261) hält gegenüber Patton und Strickland seine Angaben über den Wirtswechsel von *Trypanosoma inopinatum* durchaus aufrecht.

Bouet (2258) schildert kurz einige Trypanosomen aus afrikanischen Kaltblütern: *Trypanosoma pontyi* aus einer Schildkröte (*Sternothaerus derbianus*), *Trypanosoma closeli* aus 2 Schlangenarten (*Tropidonotus ferox* und *Grayia smithii*)[1], *Trypanosoma martini* aus *Mabuia maculilabris* und *Mabuia penotteti* (bereits die 3. Trypanosomenart aus dieser afrikanischen Skink-Gattung), *Trypanosoma gallayi* aus einem Gecko (*Psylodactylus caudicinctus*), *Trypanosoma toddi* aus einem Wels (*Clarias anguillaris*), endlich nicht näher charakterisierte Trypanosomen aus einer Kröte.

[1]) Ob freilich die Parasiten dieser beiden Schlangen wirklich identisch sind, ist noch fraglich. Bisher waren aus Schlangen nur bekannt das südamerikanische *Trypanosoma erythrolampri*, das sudanesische *Trypanosoma najae*, sowie eine nicht benannte Art aus einer westafrikanischen Puffotter. Ref.

Catouillard (2259) schildert ein neues Trypanosom aus einem nordafrikanischen Gecko, *Trypanosoma dactyli* aus *Tarentola mauretanica* (L.).

Mathis und **Léger** (2263) schildern unter dem Namen *Trypanosoma primeti* ein Trypanosom aus *Tropidonotus piscator* aus Tonkin.

Minchin (2264) bespricht ausführlich die flagellaten Blutparasiten der englischen Süßwasserfische. Er unterscheidet hierbei nicht weniger wie 5 verschiedene Arten von *Trypanosoma* und 4 verschiedene Arten von *Trypanoplasma*.

Robertson (2265) schildert des näheren ein Trypanosom aus einer ceylonischen Schildkröte, das durch Blutegel übertragen wird und dessen Entwicklung an die des *Trypanosoma rajae* lebhaft erinnert. Einen eigenartigen Vorgang, bei dem das Trypanosom sich zunächst zusammenrollt, dann durch Verschmelzung der benachbarten Oberflächen sich unter Verlust der Geißel abrundet, um später durch Teilung *Crithidia*-ähnliche Stadien zu liefern, betrachtet Verf. als weiter verbreitet unter den Trypanosomen der Kaltblüter.

Robertson (2266) macht weitere Angaben über das von ihr im Darm von *Pontobdella muricata* gefundene Trypanosom zum Beweise, daß es sich dabei um *Trypanosoma rajae* handelt. Sie hat den Egel im Aquarium gezüchtet und die aus den Cocons ausgeschlüpften und ein Jahr lang ohne Nahrung am Leben gebliebenen jungen Egel dadurch mit den Trypanosomen infiziert, daß sie sie an infizierten Rochen saugen ließ. Daß Patton und Strickland den fraglichen Egelparasiten *Crithidia robertsoni* nennen, ist um so unberechtigter, als es überhaupt keine *Crithidia*, sondern ein typisches Trypanosom ist, in dessen Entwicklung nur ganz vorübergehend ein *Crithidia*-ähnliches Stadium auftritt.

Sabrazès und **Muratet** (2269) fanden im Herzblute des Aales noch 62 Stunden nach dem Tode lebende Trypanosomen, nach 65 Stunden dagegen nicht mehr.

Wurtz und **Thiroux** (2270) machen Mitteilungen über ein im Blute eines westafrikanischen Rochen gefundenes Trypanosom.

Zupitza (2271) berichtet über Beobachtungen von Trypanosomen im Blute verschiedener Vögel Kameruns. Bemerkenswert ist vor allem der Fund eines sehr großen Trypanosoms, das vereinzelt bei 3 Rallen zusammen mit unbeweglichen *Leucocytozoon*-Formen beobachtet wurde. Außer in Vögeln wurden auch bei einem Küstenfisch (*Periophthalmus koelreuteri*) Trypanosomen gefunden (bei 10% von 209 Exemplaren).

Mathis und **Léger** (2262) schildern ein (anscheinend nicht pathogenes) Trypanosom aus dem Blute von Hühnern Tonkins unter dem Namen *Trypanosoma calmettei*.

c) Trypanosomen des Menschen und der Säugetiere

2272. Achard, Ch., et **M. Aynaud,** Les globulins dans les infections par les protozaires (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 67, no. 26 p. 213-215). — (S. 757)

2273. Adler, O., Therapie der Trypanosomiasis (Deutsche med. Wchschr.

Jahrg. 35, No. 38, Vereinsber. p. 1667). [Kurze Notiz über Heilung von Hunden mit Hilfe von Arsensäure. *Lühe.*]

2274. **Apelt,** Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis auf Zell- und Eiweißvermehrung bei Metasyphilis und Trypanosomiasis (Sitzber. d. Naturforsch. Gesellschaft in Freiburg i. Br., Sitzung am 8. Juli; Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 35, No. 31, Vereinsbeil. p. 1374). [Vgl. nachstehenden Titel. *Lühe.*]

2275. **Apelt, F.,** Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis auf Vermehrung der Zellelemente und Eiweißkörper bei Trypanosomiasis der Hunde (Münchener med. Wchschr. Jahrg. 56, No. 44 p. 2256-2257). — (S. 757)

2276. **Ashworth, J. H.,** and **J. P. Mac Gowan,** Note on the occurrence of a Trypanosome (Trypanosoma cuniculi, Blanchard) in a rabbit (Journal of Pathol. and Bacter. vol. 13, p. 437-441, April). [Bericht über die Beobachtung der schon an verschiedenen Orten gefundenen Art in Edinburg. *Lühe.*]

2277. **Austen, E. E.,** Note on the Suggested Possible Long Duration of the Life of Glossina palpalis (Sleeping Sickness Bureau Bulletin no. 12 p. 456-457). [Fliegen, die sich geschlechtlich nicht betätigt haben, könnten möglicherweise wesentlich länger leben wie normal. *Lühe.*]

2278. **Bagshawe, A. G.,** The Development of Trypanosomes in Tsetse-Flies (Sleeping Sickness Bureau Bulletin no. 5 p. 165-177). [Sehr gute zusammenfassende Übersicht bis zu den Arbeiten von Roubaud (2488) einschließlich. *Lühe.*]

2279. **Bagshawe, A. G.,** Mode of Transmission of Trypanosomes by Tsetse-Flies (Ibidem no. 5 p. 177-189). [Kritische zusammenfassende Besprechung. *Lühe.*]

2280. **Bagshawe, A. G.,** Glossina palpalis and prophylaxis (Ibidem no. 5 p. 198-199). [Angaben über Vorkommen und Lebensgewohnheiten von *Glossina palpalis*, größtenteils nach bisher unveröffentlichten Beobachtungen von Todd. *Lühe.*]

2281. **Bagshawe, A. G.,** Sleeping Sickness News (Ibidem no. 5 p. 203-206). [Angaben über das Auftreten der Schlafkrankheit in Süd- und Nord-Nigeria, sowie in Nyassaland. *Lühe.*]

2282. **Bagshawe, A. G.,** Confirmation of Kleines Discovery (Ibidem no. 6 p. 209-211). [Verf. macht aus Anlaß der Mitteilungen von Kleine (2390) und Bruce (2324) Angaben über die verschiedenen *Glossina*-Arten und ihre Verbreitung. *Lühe.*]

2283. **Bagshawe, A. G.,** Sleeping Sickness News (Ibidem no. 6 p. 243-244). [Angaben über das Auftreten in Deutschostafrika, Kamerun und Französisch-Westafrika. *Lühe.*]

2284. **Bagshawe, A. G.,** Action of Human Serum on Trypanosome Infections (Ibidem no. 7 p. 255-259). [Zusammenfassende Übersicht. *Lühe.*]

2285. **Bagshawe, A. G.,** Factors Influencing the Incubation Period

(Ibidem no. 7 p. 261-263). [Zusammenfassende Besprechung. *Lühe.*]

2286. **Bagshawe, A. G.,** Bionomics of Tsetse-Flies (Ibidem no. 7 p. 263 -264). [Zusammenstellung einiger Angaben über Lebensgewohnheiten der Tsetsefliege. *Lühe.*]

2287. **Bagshawe, A. G.,** Factors influencing the Incubation Period (Ibidem no. 8 p. 295-296). [Nachtrag zum vorigen. Verlängerung der Inkubationsperiode kann möglicherweise auf Abschwächung der Virulenz der Parasiten beruhen. *Lühe.*]

2288. **Bagshawe, A. G.,** The Role of Insects in Trypanosome Infection (Ibidem no. 8 p. 296-298). [Kritische Besprechung der Bedeutung von Kleines (2390) Beobachtungen. *Lühe.*]

2289. **Bagshawe, A. G.,** Amblyopia and Blindness after Atoxyl Treatment (Ibidem no. 8 p. 303-311). [Sammelreferat mit mehreren tabellarischen Übersichten. Vgl. Beck (2304), van Gehuchten und Tits (2364), Paderstein (2470) und Igersheimer (2378). *Lühe.*]

2290. **Bagshawe, A. G.,** The Spleen in Experimental Trypanosomiasis (Ibidem no. 8 p. 311-312). [Zusammenstellung verschiedener einschlägiger Mitteilungen. *Lühe.*]

2291. **Bagshawe, A. G.,** Sleeping Sickness News (Ibidem no. 8 p. 315 -319). [Angaben über die Verbreitung der Schlafkrankheit in Uganda. Sie ist vom Victoria Nyanza nicht ins Innere des Landes vorgedrungen und zeigt seit 1906 eine Abnahme der Mortalität. *Lühe.*]

2292. **Bagshawe, A. G.,** Toxin Formation in Trypanosomiasis (Ibidem no. 9 p. 326-328). [Zusammenstellung einschlägiger Beobachtungen. *Lühe.*]

2293. **Bagshawe, A. G.,** Sleeping Sickness News (Ibidem no. 9 p. 345 -350). [Angaben über die Verbreitung der Schlafkrankheit im angloägyptischen Sudan, im Nyassa- und Betschuanaland und in Togo. *Lühe.*]

2294. **Bagshawe, A. G.,** Bionomics of Tsetse-Flies (Ibidem no. 10 p. 386 -387). [Zusammenstellung mehrerer, bisher noch nicht veröffentlichter Beobachtungen zur Biologie der Glossinen. *Lühe.*]

2295. **Bagshawe, A. G.,** Sleeping Sickness News (Ibidem no. 10 p. 393 -401). [Angaben über Verbreitung der Schlafkrankheit in Uganda, Nordostrhodesia, Deutsch-Ostafrika und Togo. *Lühe.*]

2296. **Bagshawe, A. G.,** Sleeping Sickness News (Ibidem no. 11 p. 437 -441). [Bemerkenswerte, anderweitig noch nicht veröffentlichte Beobachtungen verschiedener Tropenärzte aus dem Sudan und dem Norden und Westen von Ashanti. *Lühe.*]

2297. **Bagshawe, A. G.,** Appendix (Ibidem no. 11 p. 442-445, with 2 charts). — (S. 750)

2298. **Bagshawe, A. G.,** Recent Advantages in our Knowledge of Sleeping Sickness (Lancet vol. 177 [1909, vol. 2], p. 1193-1197). [Vgl. die nachstehende, ergänzte Veröffentlichung. *Lühe.*]

2299. **Bagshawe, A. G.,** Recent Advantages in our Knowledge of Sleeping Sickness (Transact. of the Soc. of Trop. Med. and Hyg. vol. 3, no. 1 p. 1-41). [Zusammenfassender Vortrag mit anschließender lebhafter Diskussion. *Lühe.*]
2300. **Baldrey, F. S. H.,** Versuche und Beobachtungen über die Entwicklung von Trypanosoma Lewisi in der Rattenlaus Haematopinus spinulosus (Archiv f. Protistenk. Bd. 15, H. 3 p. 326-332, mit 2 Fig.). — (S. 749)
2301. **Balfour. A.,** The Treatment of Sleeping Sickness (British med. Journal vol. 1, no. 2524 p. 1177). [Verf. rät zu Versuchen mit intraspinalen Seruminjektionen. *Lühe.*]
2302. **Balfour, A.,** The treatment of sleeping sickness: a suggestion (Lancet 87. year, vol. 176 [1909, vol. 1], no. 4462 p. 716-717). [Anregung zum Versuche mit Serotherapie. *Lühe.*]
2303. **Battaglia, M.,** Sporulärer und asporulärer Zyklus des Trypanosoma Nagana (Ctbl. f. Bakter. I. Abt., Orig., Bd. 49, H. 3 p. 326 -331). — (S. 760)
2304. **Beck, M.,** Über Sehstörungen bei Schlafkranken im Verlaufe der Atoxylbehandlung (Ctbl. f. prakt. Augenheilk. p. 129-149, Mai). [Zusammenfassende Übersicht mit ausführlicher Besprechung aller bisher bekannt gewordenen Einzelfälle. *Lühe.*]
2305. **Bell, Sir H. H.,** Colonial Reports. — Annual No. 600. Uganda. — Report for 1907-1908. London. 8⁰. 36 p. [Enthält Angaben über die Verbreitung der Schlafkrankheit in Uganda. Vgl. Bagshawe (2295). *Lühe.*]
2306. **Biot,** Au sujet de Trypanosoma Lewisi (Compt. rend. de l'acad. d. sciences Paris t. 149 [1909, no. 2], no. 19 p. 799-800). — (S. 749)
2307. **Blumenthal, F.,** Über Konstitution und Giftwirkung verschiedener Körper der Atoxylgruppe (Med. Klinik Jahrg. 4, 1908, p. 1687 -1688). — (S. 766)
2308. **Blumenthal, F.,** u. **E. Jacoby,** Über Atoxyl. Dritte Mitteilung (Biochem. Ztschr. Bd. 16, p. 20). — (S. 767)
2309. **Bouet,** Les trypanosomiases de la Haut Côte d'Ivoire (Annales d'Hyg. et de Méd. Colon. 1908, t. 11, p. 572-588). [Vgl. Jahresber. XXIV, 1908, p. 45. *Lühe*].
2310. **Bouffard, G.,** Le rôle enzootique de la Glossina palpalis dans la Souma (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 2, no. 10 p. 599-602). — (S. 753)
2311. **Braga, R.,** L'Afrique Orientale Portugaise et la Maladie du Sommeil (Arch. de Hyg. e Pathol. exot. Lisboa vol. 2, fasc. 1 p. 192-194). [Nichts besonderes. *Lühe.*]
2312. **Breinl, A.,** Experiments on the combined atoxyl-mercury treatment in monkeys infected with *Trypanosoma gambiense* (Annals of Trop. Med. and Parasitology vol. 2, no. 5 p. 345-352). — (S. 767)
2313. **Breinl, A.,** and **E. Hindle,** Observations on the life history of

Trypanosoma Lewisi in the rat louse [Haematopinus spinulosus] (Ibidem vol. 3, no. 5 p. 553-562, with 2 pl.). — (S. 748)

2314. **Breinl, A., u. M. Nierenstein,** Zum Mechanismus der Atoxylwirkung (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 1, p. 620). [Über die chemischen Umsetzungen des Atoxyls im Organismus. *Lühe.*]

2315. **Breinl, A., and M. Nierenstein,** The Action of Aryl-Stibinic Acids in Experimental Trypanosomiasis (Annals of Trop. Med. and Parasitology vol. 2, no. 5 p. 365-382). — (S. 769)

2316. **Breinl, A., u. M. Nierenstein,** Beitrag zur Kenntnis des Arsenophenylglycins (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 2, p. 169-179). — (S. 768)

2317. **Brochard, V.,** Un cas de diagnostic retrospectif de la maladie du sommeil (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 2, no. 1 p. 40-45). [In einem Falle von Selbstmord wurde die Diagnose auf Grund des histologischen Hirnbefundes gestellt. *Lühe.*]

2318. **Broden, A., et J. Rodhain,** Traitement de la Trypanosomiase humaine (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, no. 9 p. 269-283). [Bericht über Versuche mit Atoxyl und Brechweinstein mit ausführlichen tabellarischen Übersichten über die einzelnen Fälle. *Lühe.*]

2319. **Broden, A., et J. Rodhain,** Note sur les modifications qui se produisent dans la composition du liquide Encéphalo-rachidien de la Trypanosomiase humaine, sous l'influence du traitement de la maladie par les composés arsénicaux et l'émétique (Le Nevraxe t. 10, fasc. 2 p. 169-187). — (S. 757)

2320. **Broden, A., et J. Rodhain,** Dissociation des Trypanosoma congolense et cazalboui par l'émétique (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 2, no. 3 p. 125-126). — (S. 761)

2321. **Broden, A., et J. Rodhain,** Traitement de la trypanosomiase humaine. 4. comm. prél. (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1908, Bd. 12, No. 23 p. 741). — (S. 764)

2322. **Bruce, D.,** The 1908 Sleeping Sickness Commission of the Royal Society (Journal of Royal Army Med. Corps vol. 12, no. 4 p. 421-433). [Programm der 3. von der Royal Society nach Uganda entsandten Schlafkrankheitsexpedition und Schilderung des Ortes ihrer Tätigkeit. *Lühe.*]

2323. **Bruce, D.,** Experiments with *Trypanosoma* (Lancet 87. year, vol. 176 [1909, vol. 1], no. 4472 p. 1408). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

2324. **Bruce, D.,** The Development of Trypanosomes in Tsetse Flies (British med. Journal vol. 1, no. 2524 p. 1200). — (S. 750)

2325. **Bruce, D., A. E. Hamerton and H. R. Bateman,** A Trypanosome from Zanzibar (Proceed. Royal Soc. vol. 81B, p. 14-30). — (S. 762)

2326. **Bruce, D., A. E. Hamerton and H. R. Bateman,** A Trypanosome from Zanzibar (Journal of the Royal Army Med. Corps vol. 13, no. 1 p. 1-17, pl. 1-2). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

2327. **Bruce, D., A. E. Hamerton** and **H. R. Bateman,** Trypanosoma ingens, n. sp. (Proceed. Royal Soc. vol. 82B, no. 549 p. 323-324, with col. pl.). — (S. 762)

2328. **Bruce, D., A. E. Hamerton** and **H. R. Bateman,** A Note on the Occurrence of a Trypanosome in the African Elephant (Ibidem no. 550 p. 414-416, pl. 12). — (S. 762)

2329. **Bruce, D., A. E. Hamerton, H. R. Bateman** and **F. P. Mackie,** The Development of Trypanosome gambiense in Glossina palpalis (Proceed. Royal Soc. vol. 81B, no. 550 p. 405-413, pl. 10-11). — (S. 751)

2330. **Bruce, D., A. E. Hamerton, H. R. Bateman** and **F. P. Mackie,** The development of Trypanosoma gambiense in *Glossina palpalis* (Journal of the Royal Army Med. Corps. vol. 14, no. 2 p. 115-126, with 1 pl.). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

2331. **Bruce, D., A. E. Hamerton, H. R. Bateman** and **F. P. Mackie,** Sleeping Sickness in Uganda. — Duration of the Infectivity of the *Glossina palpalis* after the Removal of the Lake Shore Population (Proceed. Royal Soc. London vol. 82B., no. 552 p. 56-63). — (S. 751)

2332. **Bruce, D., A. E. Hamerton, H. R. Bateman** and **F. P. Mackie,** Glossina palpalis as a carrier of Trypanosoma vivax in Uganda (Ibidem vol. 82, p. 63-66). — (S. 753)

2333. **Brumpt, E.,** Sur un nouveau trypanosome non pathogène du singe (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 2, no. 5 p. 267-268). — (S. 764)

2334. **Brumpt, E.,** Inoculation et culture du Trypanosoma vickersae Brumpt. — Culture et essai d'inoculation du Trypanosoma minasense Chagas (Ibidem t. 2, no. 7 p. 395-397). — (S. 764)

2335. **Burton-Cleland, J.,** Trypanosomiasis and other diseases in camels, with experiments in connection with the former (The Journal of Tropical Veter. Science vol. 4, p. 316). — (S. 763)

2336. **Campbell, R. P.,** and **J. L. Todd,** The Action of Arsenophenylglycin upon Trypanosoma Brucei (Montreal Med. Journal no. 12 p. 795-801). [Versuche mit weißen Ratten, deren Ergebnisse mit den Resultaten anderer Autoren übereinstimmen. *Lühe.*]

2337. **Carini, A.,** Über Trypanosoma minasense (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, H. 14 p. 447-448, mit 1 Fig.). — (S. 764)

2338. **Chagas, C.,** Neue Trypanosomen (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, No. 4 p. 120-122). — (S. 770)

2339. **Chagas, C.,** Nova especie morbida do homen, produzida par un Trypanosoma [Trypanosoma cruzi] (Brazil med. April 22). [Vgl. nachstehenden Titel. *Lühe.*]

2340. **Chagas, C.,** Über eine neue Trypanosomiasis des Menschen (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, No. 11 p. 351-353, 2 Fig.). — (S. 770)

2341. **Chagas, C.,** Nouvelle espèce de trypanosomiase humaine (Bull.

de la Soc. de Pathol. exot. t. 2, no. 6 p. 304-307). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

2342. **Chagas, C.,** Über eine neue Trypanosomiasis des Menschen. Studien über Morphologie und Entwicklungszyklus des *Schizotrypanum cruzi* n. gen., n. sp., Erreger einer neuen Krankheit des Menschen (Memorias do Inst. Oswaldo Cruz t. 1, fasc. 2 p. 161-218, Taf. 9 -13). — (S. 771)

2343. **Couvy,** Note sur deux cas de maladie du sommeil observés au territoire militaire du Tschad (Annales d'Hyg. et de Méd. colon. no. 1 p. 148-157). — (S. 756)

2344. **Crawley, H.,** Studies on Blood and Blood Parasites. III. *Trypanosoma americanum* n. sp., a trypanosome, which appears in cultures made from the blood of american cattle (U. S. Department of Agriculture, Bureau of Animal Industry Bulletin 119, p. 21-31, with 8 figs.). — (S. 764)

2345. **Dausel,** Beitrag zur Kasuistik der „Dourine" [Beschälseuche] (Ztschr. f. Inf. Bd. 5, H. 5 p. 448-452). [Bericht über einen Fall künstlicher Infektion durch subcutane Einimpfung virulenten Hundebluts. *Lühe.*]

2346. **Eckard, B.,** Über therapeutische Versuche gegen die Trypanosomiasis des Menschen (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, No. 16 p. 493-501). — (S. 765)

2347. **Ehrlich, P.,** Über den jetzigen Stand der Chemotherapie (Berichte d. Deutschen Chem. Gesellsch. 1908, Bd. 42, H. 1 30 p.). — (S. 764)

2348. **Ehrlich, P.,** Über moderne Chemotherapie (Verhandl. d. Deutschen Dermatol. Gesellsch. X. Kongreß, 1908, p. 52-70). — (S. 764)

2349. **Ehrlich, P.,** Über die neuesten Ergebnisse auf dem Gebiete der Trypanosomenforschung (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, Beih. 6 [Verhandl. d. Deutschen tropenmed. Gesellsch. 2. Tagung], p. 91-116). — (S. 764)

2350. **Ehrlich, P., W. Roehl** u. **R. Gulbransen,** Über serumfeste Trypanosomenstämme. Bemerkungen zu der Arbeit von Levaditi und Mutermilch (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 3, p. 296). [Polemisch gegen Levaditi und Mutermilch (2419). *Lühe.*]

2351. **Elders, C.,** Trypanosomiasis beim Menschen auf Sumatra (Ctbl. f. Bakter. I. Abt., Orig., Bd. 53, H. 1 p. 42-43, mit 1 Taf.). — (S. 771)

2352. **Fellmer, T.,** Stoffwechseluntersuchungen bei mit Nagana-Trypanosomen infizierten Kaninchen (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 3, p. 474). — (S. 758)

2353. **Firket, M. Ch.,** La maladie du sommeil et son traitement en Europe. Liege. 8⁰. 34 p. [Zusammenfassende Darstellung. *Lühe.*]

2354. **Firket, M. Ch.,** Notes statistiques sur le rôle de Glossina palpalis et de Glossina morsitans dans la propagation de la maladie du sommeil d'après les observations du docteur Pearson (Bull. de l'acad. Royal de Méd. de Belgique 4. sér., t. 23, no. 2-3). — (S. 753)

2355. **Fischer, Ph.,** u. **J. Hoppe,** Das Verhalten organischer Arsenpräparate im menschlichen Körper (Münchener med. Wchschr. Jahrg. 56, no. 29 p. 1459-1461). [Untersuchungen über die Arsenausscheidung im Harn und Kot. *Lühe.*]

2356. **Foy, H. A.,** A Report on experimental work at Maifoni, South Burnu, on the Treatment of Trypanosomiasis recommanded by Mr. James Brand, M. R. C. V. S., for horses (Colonial Office Paper. London. Folio. 7 p.). [Die Behandlung mit Methylenblau und Sublimat ergab bisher keine Erfolge. *Lühe.*]

2357. **Frank, G.,** Über den Befund von Trypanosomen bei einem in Stein-Wingert (Westerwald, Regierungsbezirk Wiesbaden) verendeten Rinde (Ztschr. f. Inf. Bd. 5, H. 3/4 p. 313-315). — (S. 762)

2358. **Fraser, A. D.,** The Breeding Places of Glossina palpalis (Sleeping Sickness Bureau Bulletin no. 11 (Addendum) p. 454). — (S. 754)

2359. **Fraser, A. D.,** and **C. H. Marshall,** The Breeding-Grounds of Glossina palpalis (Appendix to the Progress Report on the Uganda Sleeping Sickness Camps. London). [Erforderlich ist lockerer, etwas beschatteter Boden. Von 100 Puppen war die Mehrzahl durch parasitische Insekten vernichtet. Vgl. Hodges (2375). *Lühe.*]

2360. **Fröhner,** Untersuchungen über die Beschälseuche in Ostpreußen (Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 20, H. 9 u. 10 p. 385 u. H. 11 u. 12 p. 481, mit 5 Abbild.). [Zum Referat ungeeignet. Klinische Mitteilung. *Klimmer.*]

2361. **Frosch, P.,** Ätiologische Ermittelungen über das Trypanosoma Frank (Ztschr. f. Inf. Bd. 5, H. 3/4 p. 316-329, mit Taf. 10-13). — (S. 762)

2362. **Gaiger, S. H.,** Treatment of Camel Surra. — An Extraordinary case of resistance to Camel Surra in the dog. — Some attempts of treatment of Surra in the dog (Journal of Trop. Veter. Science vol. 4, no. 4 p. 546-555, pl. XXIII). — (S. 770)

2363. **Galli-Valerio, B.,** Arsennachweis im Atoxyl durch die Methode Gosios (Ther. Monatsh. Bd. 23, p. 239, April). [Inhalt aus dem Titel ersichtlich. *Lühe.*]

2364. **v. Gehuchten, A.,** et **A. Tits,** Un cas d'amblyopie atoxylique (La Névraxe no. 1 p. 3-12). [Inhalt aus dem Titel ersichtlich. *Lühe.*]

2365. **Goldbeck,** Die Beschälseuche (Illustr. landw. Ztg. Jahrg. 29, p. 79). [Enthält nichts neues. *Klimmer.*]

2366. **Gonder, R.,** u. **H. Sieber,** Experimentelle Untersuchungen über Trypanosomen (Ctbl. f. Bakter. I. Abt., Orig., Bd. 49, H. 3 p. 321-325, mit 1 Taf.). — (S. 759)

2367. **Gray, A. C. H.,** Quarterly Report on the Progress of Segregation Camps and Medical Treatment of Sleeping Sickness in Uganda, for the quarter December 2th, 1907 to February 29th, 1908. London, Sleeping Sickness Bureau, Royal Society. 8⁰. 1 s.). — (S. 756)

2368. **Hearsey,** Tsetsefly and Game (British med. Journal vol. 1, p. 1211). [Nichts Besonderes. *Lühe.*]

2369. **Hearsey, H.,** Sleeping Sickness (Journal of Trop. Med. vol. 12, no. 17 p. 263-264). [Angaben über Verbreitung von Schlafkrankheit und Tsetsefliegen in Nord-Ost-Rhodesia. *Lühe.*]

2370. **Hearsey,** Nyassaland Protectorate: Sleeping Sickness. Diary Part 7. By the Principal Medical Officer, Zomba. London. [Angaben über Verbreitung von Schlafkrankheit und *Glossina*-Arten in Nord-Nyassa. Vgl. auch Morris (2460). *Lühe.*]

2371. **Heckenroth,** Les Symptômes de la Trypanosomiase Humaine (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 2, no. 5 p. 264-267). [Klinisch. Verf. stützt sich auf 68 Fälle eigener Beobachtung aus dem französischen Kongogebiet. *Lühe.*]

2372. **Heckenroth,** Résumé de 68 Observations de Trypanosomiase Humaine dans la Haute-Sangha [Congo] (Annales d'Hyg. et de Méd. colon. vol. 12, no. 4 p. 663-669). [Klinisch! Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

2373. **Herford,** Sehstörung nach Atoxylanwendung (Charité-Annalen Jahrg. 32, 1908). [Bericht über 2 Fälle. *Lühe.*]

2374. **Hindle, E.,** The life history of Trypanosoma dimorphon, Dutton and Todd (Univers. of California Publications in Zoology vol. 6, no. 6 p. 127-144, Pls. 15-17, 1 text-fig.). — (S. 761)

2375. **Hodges, A. D. P.,** Progress Report on the Uganda Sleeping Sickness Camps from December, 1906, to November 30th, 1908. London, Sleeping Sickness, Bureau, Royal Society). — (S. 756)

2376. **Holmes, J. D. E.,** Report of the Research work of the Imperial Bacteriological Laboratory, Muktasar, 1908-1909 (Indian Civil Veterinary Department. Memoirs no. 1 p. 1-102, Calcutta. 4⁰). [Enthält ausführliche Angaben über eine Surraepidemie bei Pferden mit den Resultaten verschiedenartiger Behandlungen. *Lühe.*]

2377. **Holmes, J. D. E.,** Further experiments on the treatment of Surra with Atoxyl and Orpiment and other preparations of Arsenic (Journal of Trop. Veter. Science vol. 4, no. 3 p. 286-299, pl. XVI -XVIII). — (S. 769)

2378. **Igersheimer, J.,** Über die Atoxylvergiftung mit besonderer Berücksichtigung der Wirkung auf das Sehorgan (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 35, No. 26 p. 1142-1146). — (S. 767)

2379. **Igersheimer, J., u. A. Rothmann,** Über das Verhalten des Atoxyls im Organismus (Ztschr. f. phys. Chemie Bd. 52, p. 256-280). [Über die Umwandlungen des Atoxyls im Organismus. *Lühe.*]

2380. **Jacoby, M.,** Über die Herstellung von serumfesten Trypanosomenstämmen (Med. Klinik Jahrg. 7, p. 252). [Bericht über Versuche mit menschlichem Serum an naganainfizierten Mäusen. Vgl. auch nachstehenden Titel. *Lühe.*]

2381. **Jacoby, M.,** Über Serumfestigkeit und die Einwirkung von menschlichem Blutserum auf Trypanosomen (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 2, H. 6 p. 689-701). — (S. 769)

2382. **Jaffé, J.,** Diskussion über Trypanosomen (Archiv f. Schiffs- u.

Tropenhyg. Bd. 13, Beih. 6 [Verhandl. d. Deutschen tropenmed. Gesellsch. 2. Tagung] p. 137-139). — (S. 768)

2383. **Jaffé, J.,** Formveränderungen bei Trypanosomen der Nagana (Ctbl. f. Bakter. I. Abt., Orig., Bd. 50, H. 6 p. 610-611, mit 1 Taf.). — (S. 760)

2384. **Jeronimus, C. S.,** Proeven met arsenicum en arsenicum praeparaten tegen surra en piroplasmose bij groote huisdieren (Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indië Deel 49, Afl. 5, p. 605-627, mit 1 Taf.). — (S. 765)

2385. **Kérandel,** Notes sur la Mission du Haut Logone (Annales d'Hyg. et de Méd. colon. no. 1 p. 107-114). [Angaben über die Verbreitung der Schlafkrankheit und verschiedener Trypanosomeninfektionen bei Haustieren im Süden des Tschadsees. *Lühe.*]

2386. **Key, B. W.,** The effect of atoxyl on the eye, being a clinical and experimental study (Univ. of Pennsylvania med. Bull. vol. 22, no. 4). [Bericht über experimentelle Untersuchungen an Kaninchen und Hunden. *Lühe.*]

2387. **Kinghorn, A.,** Upon the investigation of sleeping sickness (Lancet 87. year, vol. 176 [1909, vol. 1], no. 4471 p. 1355). [Nichts Neues. *Lühe.*]

2388. **Kinghorn, A.,** The Sleeping Sickness Expedition (British med. Journal vol. 1, no. 2522 p. 1087-1088). [Angaben über Verbreitung der Schlafkrankheit. Die relative Sicherheit des Europäers wird auf seine Kleidung und die anderen Lebensverhältnisse zurückgeführt. *Lühe.*]

2389. **Kleine, M.,** Positive Infektionsversuche mit Trypanosoma Brucei durch Glossina palpalis (Ibidem Jahrg. 35, No. 11 p. 469-470). — (S. 751)

2390. **Kleine, M.,** Weitere wissenschaftliche Beobachtungen über die Entwicklung von Trypanosomen in Glossinen (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 35, No. 21 p. 924-925). — (S. 751)

2391. **Kleine, M.,** Weitere Untersuchungen über die Ätiologie der Schlafkrankheit (Ibidem Jahrg. 35, No. 29 p. 1257-1260, 42 Fig.). — (S. 752)

2392. **Kleine, M.,** Weitere Beobachtungen über Tsetsefliegen und Trypanosomen (Ibidem Jahrg. 35, No. 45 p. 1956-1958). — (S. 752)

2393. **Knuth, P.,** Neuere Arbeiten auf dem Gebiete der tropischen Veterinärhygiene mit besonderer Berücksichtigung des Jahres 1907 (Ztschr. f. Inf. Bd. 6, H. 2 p. 180-200). [Enthält auch eine Besprechung der Trypanosomenforschung. *Lühe.*]

2394. **Knuth, P.,** Über die Morphologie des Trypanosoma Frank (Ibidem Bd. 6, H. 1 p. 39-45, mit 1 Fig.). — (S. 762)

2395. **Knuth, P.,** Ein in Marienberg (Westerwald) bei einem Rinde gefundenes Trypanosoma [Tr. Franki] (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, Beih. 6 [Verhandl. d. Deutschen tropenmed. Gesellsch., 2. Tagung] p. 137). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

2396. **Knuth, P.,** Eine Herpetomonas beim Reh (Ztschr. f. Inf. Bd. 6, H. 5 p. 357-362, mit Taf. 10-12). — (S. 764)

2397. **Koch, R., M. Beck u. M. Kleine,** Bericht über die Tätigkeit der zur Erforschung der Schlafkrankheit im Jahre 1906-1907 nach Ostafrika entsandten Kommission (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 31, H. 1 p. 1-320). — (S. 750)

2398. **Kopke, A.,** Sur la résistance du Trypanosoma gambiense à l'atoxyl et le traitement de la trypanosomiase humaine par l'acide p. amino-phényl-stibinique (Med. Contemporanea vol. 27, no. 28 p. 232-234, 11 de Julho). [Bericht über einen Fall. *Lühe.*]

2399. **Kopke, A.,** Treatment of Trypanosomiasis (16. Internat. med. Kongreß, Budapest 29. Aug. bis 4. Septbr.; British med. Journal vol. 2, no. 2548 p. 1290). [Vgl. nachstehenden Titel. *Lühe.*]

2400. **Kopke, A.,** Traitement de la Trypanosomiase Humaine. Rapport présenté au XVIe Congrès International de Médecine (Travaux de l'École de Méd. Trop. de Lisbonne 52 p.). — (S. 766)

2401. **Kopke, A.,** Traitement de la Trypanosomiase Humaine (Arch. de Hyg. e Pathol. exot. t. 2, fasc. 2 p. 219-270). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

2402. **Kudicke,** Diskussion über Trypanosomen (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, Beih. 6 [Verhandl. d. Deutschen tropenmed. Gesellsch., 2 Tagung] p. 144). — (S. 753)

2403. **Laveran, A.,** Au sujet de Trypanosoma pecaudi, de Tr. dimorphon et de Tr. congolense (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 148 [1909, t. 1], no. 13 p. 818-821). — (S. 761)

2404. **Laveran, A.,** Au sujet de la communication de M. A. Theiler: Sur un nouveau trypanosome de l'Afrique du Sud [séance du 21 juillet 1909] (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 2, no. 8 p. 456 -457). — (S. 761)

2405. **Laveran, A.,** Au sujet de Trypanosoma congolense Broden (Ibidem t. 2, no. 9 p. 526-529). — (S. 762)

2406. **Laveran, A.,** L'émétique d'aniline dans le traitement des trypanosomiases (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 149 [1909, t. 2], no. 13 p. 546-548). [Ergab befriedigende Resultate. Ob diese freilich von Dauer sein werden, kann nur die Zukunft lehren. *Lühe.*]

2407. **Laveran, A.,** et **A. Pettit,** La virulence des trypanosomes des Mammifères peut-elle être modifiée après passage par des Vertébrès à sang froid? (Ibidem t. 149 [1909, t. 2], no. 5 p. 329-332). — (S. 760)

2408. **Laveran, A.,** et **A. Pettit,** Sur le pouvoir trypanolytique du sang de quelques Vertébrès à sang froid à l'égard de Trypanosoma evansi Steel. (Ibidem t. 149 [1909, t. 2], no. 11 p. 500-503). — (S. 760)

2409. **Laveran, A.,** et **A. Pettit,** Sur le trypanosome du mulot [*Mus sylvaticus* L.] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 67, no. 34 p. 564-565). — (S. 764)

2410. **Laveran, A., et A. Pettit,** Sur un trypanosome d'un campagnol, *Microtus arvalis* Pallas (Ibidem t. 67, no. 37 p. 798-800, avec fig.). — (S. 764)

2411. **Leese, A. S.,** Experiments regarding the natural transmission of surra carried out at Mohaud in 1908 (Journal of Trop. veter. Science vol. 4, no. 2 p. 107-132). [Nichts wesentlich Neues. Übertragung anscheinend vorwiegend durch Stechfliegen, von denen außer Tabaniden auch Stomoxys in Betracht kommt. *Lühe.*]

2412. **Leger, M.,** Le sang dans la trypanosomiase expérimentale. Action sur la formule hémato-leucocytaire du traitement par l'émétique (Annales de l'Inst. PASTEUR t. 23, no. 1 p. 70-84). — (S. 757)

2413. **Leipziger,** Über die Gallenseuche der Rinder in Deutschsüdwestafrika (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 11 p. 150). — (S. 762)

2414. **Levaditi, C.,** Mécanisme d'action des composés arsénicaux dans les trypanosomiases (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 66, no. 1 p. 33-35). — (S. 767)

2415. **Levaditi, C.,** Le mécanisme d'action des dérivés arsénicaux dans les trypanosomiases (Annales de l'Inst. PASTEUR t. 23, no. 8 p. 604 -643). [Ausführliche Darlegung der Versuche, die zu den bereits in vorstehender Mitteilung veröffentlichten Resultaten geführt haben. *Lühe.*]

2416. **Levaditi, C.,** A propos du mécanisme d'action de l'atoxyl dans les trypanosomes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 12 p. 492-494). [Antwort auf ROEHL (2486). Nichts wesentlich Neues. *Lühe.*]

2417. **Levaditi, C., et E. v. Knaffl-Lenz,** Mécanisme d'action de l'antimoine dans les trypanosomiases (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 2, p. 545-553). — (S. 769)

2418. **Levaditi, C., et E. v. Knaffl-Lenz,** Sort de l'arsénic injecté dans la circulation générale des animaux neufs et trypanosomés (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 2, no. 7 p. 405-409). — (S. 768)

2419. **Levaditi, C., et St. Mutermilch,** Le mécanisme de la création des variétés de trypanosomes résistant aux anticorps (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 67, no. 24 p. 49). — (S. 769)

2420. **Löwenstein, E.,** Zur Pathologie und Therapie der Mäuse-Nagana (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 63, H. 3). — (S. 758)

2421. **Mackinson, D. L.,** Note on two new flagellate parasites in Fleas. — Herpetomonas ctenophthalmi n. sp. and Crithidia hystrichopsyllae n. sp. (Parasitology vol. 2, no. 3 p. 288-296, pl. III). — (S. 749)

2422. **de Magalhães, J.,** Altérations du Nerf Optique dans quatre cas de Trypanosomiase traités par l'atoxyl (Arch. de Hyg. e Pathol. exot. vol. 2, fasc. 1 p. 46-57, pl. IV-VI). [Histologisch! *Lühe.*]

2423. **Maja, A.,** Les processus d'involution du trypanosome du Surra après l'injection d'émétique et d'atoxyl (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 67, no. 27 p. 242-244). — (S. 769)

2424. **Manteufel**, Studien über die Trypanosomiasis der Ratten mit Berücksichtigung der Übertragung unter natürlichen Verhältnissen und der Immunität (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 33, H. 1 p. 46 -83). — (S. 747)

2425. **Manteufel**, Diskussion über Trypanosomen (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, Beih. 6 [Verhandl. d. Deutschen tropenmed. Gesellsch. 2. Tagung] p. 143-144). — (S. 747)

2426. **Marek**, Untersuchungen über die Beschälseuche (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 9 p. 121; No. 10 p. 133). — (S. 759)

2427. **Marks, L. H.**, Über intrastomachale Behandlung trypanosomainfizierter Mäuse (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 2, p. 350). — (S. 770)

2428. **Marshall**, Die Schlafkrankheit in Deutsch-Ostafrika, ihre Verbreitung und Bekämpfung [Ende 1908] (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, Beih. 6 [Verhandl. d. Deutschen tropenmed. Gesellschaft, 2. Tagung] p. 117-130, mit 2 Kartenskizzen). — (S. 756)

2429. **Martin, L.**, et **H. Darré**, Formes cérébrales de la maladie du sommeil (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. d. Hôp. de Paris p. 599 -639). [Klinisch. Bericht über 4 Fälle. *Lühe.*]

2430. **Martin, G.**, et **Leboeuf**, Les rechutes dans le traitement de la trypanosomiase humaine. De l'association de la couleur de benzidine Ph (afridol violet) à l'atoxyl (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 2, p. 54-59). — (S. 770)

2431. **Martin, G.**, **Leboeuf** et **Ringenbach**, Sur le traitement de la trypanosomiase humaine (Ibidem t. 2, no. 6 p. 308-313). [Die günstigsten Resultate ergab Kombination von Atoxyl und Brechweinstein. *Lühe.*]

2432. **Martin, G.**, **Leboeuf** et **Ringenbach**, Sur le traitement de la trypanosomiase humaine (Annales d'Hyg. et de Méd. colon. t. 12, no. 4 p. 595-602). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

2433. **Martin, G.**, **Leboeuf** et **Ringenbach**, L'association atoxyl-émétique chez les malades du sommeil avancés (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 2, no. 10 p. 620-624). — (S. 766)

2434. **Martin, G.**, **Leboeuf** et **Roubaud**, Rapport de la Mission d'Études de la Maladie du Sommeil au Congo Français 1906-1908. 4°. 712 p., avec 8 planches et 136 figures, cartes et croquis. Paris, Masson & Cie. — (S. 754)

2435. **Martin, G.**, et **Ringenbach**, La solution de Loeffler dans le traitement prophylactique de la Trypanosomiase humaine (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 2, no. 7 p. 409-413). — (S. 768)

2436. **Martin, G.**, et **Ringenbach**, Un nouveau cas de Trypanosomiase humaine chez l'européen (Ibidem t. 2, no. 8 p. 480-482). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

2437. **Massaglia, A.**, Sur les moyens naturels de défense de certains Vertébrès à sang froid contre le trypanosome du Surra [Trypano-

soma evansi] (Compt. rend. de l'acad. d. sciences Paris t. 149 [1909, t. 2], no. 11 p. 516-518). — (S. 760)

2438. **Massion,** Des diverses applications thérapeutiques de l'atoxyl (Annales d'Hyg. et de Méd. colon. t. 12, no. 1 p. 115). [Zusammenfassende Übersicht. *Lühe.*]

2439. **Mayer, M.,** Über Trypanosoma theileri und diesem verwandte Rindertrypanosomen (Ztschr. f. Inf. Bd. 6, H. 1 p. 46-51, mit Taf. I). — (S. 762)

2440. **Mayer, M.,** Diskussion über Trypanosomen (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, Beih. 6 [Verhandl. der Deutschen tropenmed. Gesellsch., 2. Tagung] p. 140). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

2441. **Mendes, A. C., A. S. Monteiro, A. D. Mora** e **B. F. B. da Costa,** Relatorio preliminar da missão do estudo da Doença do Somno na Ilha do Principe pelos medicos do serviço de saude do ultramar (Arch. de Hyg. e Pathol. exot. Lisboa t. 2, fasc. 1 p. 3-45). [Mit französischem Resumé.] — (S. 755)

2442. **Mendes, A. C., A. D. Mora, A. S. Monteiro** e **B. B. da Costa,** La Maladie du Sommeil à l'Ile du Prince. Rapport présenté au Ministère de la Marine et des Colonies (Ibidem t. 2, fasc. 2 p. 271 -350). — (S. 755)

2443. **Mesnil, F.,** Trypanosoma dimorphon (Sleeping Sickness Bureau Bulletin no. 11 p. 435). [Bemerkungen zu MONTGOMERY und KINGHORN (2453). *Lühe.*]

2444. **Mesnil, F.,** et **E. Brimont,** Sur les propriétés protectrices du sérum des animaux trypanosomiés. — Races résistantes à ces sérums (Annales de l'Inst. PASTEUR t. 23, no. 2 p. 129-154, pl. IX). — (S. 769)

2445. **Mesnil, F.,** et **Kérandel, J.,** Sur l'action préventive et curative de l'arsénophenylglycine dans les trypanosomiases expérimentales et en particulier dans les infections à T. gambiense (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 2, no. 7 p. 402-404). [Die Erfolge waren günstig. *Lühe.*]

2446. **Miessner,** Die Beschälseuche (Berliner tierärztl. Wchschr. Jahrg. 25, No. 634). — (S. 759)

2447. **Mießner,** Die Beschälseuche des Pferdes (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, Beih. 6 [Verhandl. d. Deutschen tropenmed. Gesellsch., 2 Tagung], p. 131-137). — (S. 758)

2448. **Minchin, E. A.,** The structure of Trypanosoma lewisi in relation to microscopical technique (Quarterly Journal of Microsc. Science vol. 53, p. 755-808, part. 4, with plts. 21-23). — (S. 749)

2449. **Möllers, B.,** Beitrag zur Epidemiologie der Trypanosomenkrankheiten. Experimentelle Übertragungsversuche von Tsetsetrypanosomen durch den Zeugungsakt und durch Ungeziefer [Insekten und Zecken] [Ztschr. f. Hyg. Bd. 62, H. 3 p. 425-432). — (S. 753)

2450. **Monod,** Le problème de la dourine (Recueil de méd. vétér. Bull. et Mém. p. 510). — (S. 759)

2451. **Montgomery, R. E.,** and **A. Kinghorn,** On the Nomenclature of the Mammalian Trypanosomes observed in North Western Nigeria (Annals of Trop. Med. and Parasitology vol. 2, no. 5 p. 333-343). — (S. 760)

2452. **Montgomery, R. E.,** and **A. Kinghorn,** Gland Puncture in the Diagnosis of Animal Trypanosomiasis (Ibidem vol. 2, no. 5 p. 387 -389). — (S. 758)

2453. **Montgomery, R. E.,** and **A. Kinghorn,** Concerning Trypanosoma dimorphon, Dutton and Todd; T. confusum, sp. nova (Lancet year 87, vol. 2, p. 927-928). — (S. 761)

2454. **Montgomery, R. E.,** and **A. Kinghorn,** A further Report on Trypanosomiasis of Domestic Stock in Northern Rhodesia [North-Eastern Rhodesia] (Annals of Trop. Med. and Parasitology vol. 3, no. 2 p. 311-374). — (S. 761)

2455. **Moore, B.,** Atoxyl and Soamin and the Treatment of Sleeping Sickness and Syphilis (British med. Journal vol. 1, no. 2510 p. 370 -371). [Atoxyl und Soamin sind identisch. *Lühe.*]

2456. **Moore, B.,** The relationship of dosage of a drug to the size of the animal treated, especially in regard to the cause of the failures to cure trypanosomiasis, and other protozoon diseases in man and in large animals (Bio-Chem. Journal vol. 4, no. 5-7 p. 323 -330). — (S. 766)

2457. **Moore, B., M. Nierenstein** and **J. L. Todd,** Concerning the treatment of experimental trypanosomiasis. Part II (Annals of Trop. Med. and Parasitology vol. 2, no. 4 p. 265-288, with 1 pl.). — (S. 766)

2458. **Morax, V.,** Inoculation intracornéenne des Trypanosomes (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 2, no. 5 p. 261-264). — (S. 758)

2459. **Morgenroth,** Diskussion über Trypanosomen (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, Beih. 6 [Verhandl. d. Deutschen tropenmed. Gesellsch., 2. Tagung] p. 142-143). [Bemerkungen über das Wesen der Wirkung von Malachitgrün bei Trypanosomen-Infektionen. *Lühe.*]

2460. **Morris,** Nyassaland Protectorate: Sleeping Sickness. Diary Part 6. By the Acting Principal Medical Officer, Zomba. London. [Angaben über Verbreitung und Lebensweise der *Glossina palpalis* in Nordost-Rhodesia. Vgl. Jahresber. XXIII, 1907, p. 73 u. XXIV, 1908, p. 63. *Lühe.*]

2461. **Motas, C. S.,** La dourine en Rumanie (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 2, no. 4). — (S. 759)

2462. **Naegeli-Akerblom, H.,** und **P. Vernier,** Beitrag zum Studium der therapeutischen Wirkung des Atoxyls und seiner Derivate (Ther. Monatsh. Bd. 23, H. 5 p. 261-266). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

2463. **Neave, Sh.,** The Suppression of Sleeping Sickness (Lancet 87. year, vol. 176 [1909, vol. 1], no. 4463 p. 792). [Betont die Wichtigkeit genauer Kenntnis der Verbreitung der Glossinen. *Lühe.*]

2464. **Neave, S.,** Some notes on the distribution of Glossina palpalis, Rob.-Desv. (Journal of Economic Biol. vol. 4, no. 4 p. 109-113). [Angaben über Vorkommen und Lebensweise der Tsetsefliege in Nord-Rhodesia und dem Katanga-Gebiet. *Lühe.*]

2465. **Neven, O.,** Über die Wirkungsweise der Arzneimittel bei Trypanosomiasis. Inaug.-Diss. Gießen. 8°. 40 p. — (S. 766)

2466. **Nevermann,** Zur Beschälseuche in Ostpreußen (Berliner tierärztl. Wchschr. 1908, p. 884). [Enthält nichts neues. *Johne.*]

2467. **Nierenstein, M.,** Comparative chemotherapeutical study of atoxyl and trypanocides (Annals of Trop. Med. and Parasitology vol. 2, no. 4 p. 323-327). — (S. 766)

2468. **Nierenstein, M.,** Über die Ausscheidung des Atoxyls im Pferdeharn (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 2, p. 453). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

2469. **Ostertag,** Diskussion über Trypanosomen (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, Beih. 6 [Verhandl. d. Deutschen tropenmed. Gesellsch., 2. Tagung] p. 140). [Kurze Mitteilungen über Beschälseuche. Vgl. auch Miessner (s. o. Nr. 2446 u. 2447). *Lühe.*]

2470. **Paderstein,** Augenerkrankungen [Opticusatrophie] durch Atoxyl [und Arsacetin] (Berliner klin. Wchschr. Jahrg. 46, No. 22 p. 1023 -1028). [Zusammenfassende Besprechung unter ausführlicher Mitteilung eines Falles eigener Beobachtung. *Lühe.*]

2471. **Parker, G. D.,** Sleeping Sickness (Science Progress p. 657-666, April). [Nichts Neues. *Lühe.*]

2472. **Patton, W. S.,** The Life Cycle of a Species of Crithidia Parasitic in the Intestinal Tracts of Tabanus hilarius and Tabanus sp.? (Archiv f. Protistenk. Bd. 15, H. 3 p. 333-362, Taf. XXX). — (S. 754)

2473. **Pearson, A.,** Glossina morsitans and Sleeping Sickness (British med. Journal vol. 1, no. 2511 p. 403). — (S. 753)

2474. **Pease, H. F.,** Trypanosoma Theileri (Laveran) and galziekte (The Journal of Tropical Veter. Science vol. 4, p. 532). — (S. 762)

2475. **Pécaud, G.,** Contribution à l'étude de l'étiologie de la Souma (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 2, no. 9 p. 530-532). — (S. 753)

2476. **Pécaud, G.,** Note sur les trypanosomiases des petits animaux domestiques du Bas-Dahomey (Ibidem t. 2, no. 3 p. 127-129). — (S. 761)

2477. **Peiper,** Ärztliche Beobachtungen aus Deutsch-Ostafrika. 4. Trypanosoma Lewisi (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, H. 16 p. 511). [In Kilwa wurden von 80 Ratten 10 mit Trypanosomen infiziert gefunden. *Lühe.*]

2478. **Petrie, G. F., and C. R. Avari,** On the seasonal prevalence of Trypanosoma Lewisi in Mus rattus and in Mus decumanus and its relation to the mechanism of transmission of the infection (Parasitology vol. 2, no. 3 p. 305-324). — (S. 750)

2479. **Picard, F.,** Sur un Hyménoptère fouisseur du genre Oxybelus,

chasseur de glossines au Soudan français (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 66, no. 8 p. 360-362). [Inhalt aus dem Titel ersichtlich. *Lühe.*]

2480. **Rennes,** Traitement de la dourine expérimentale des Equidés (Recueil de méd. vétér., Bull. et Mém. p. 135). [Heilung eines künstlich infizierten Pferdes durch systematische Behandlung mit Atoxyl und Brechweinstein. *Hutyra.*]

2481. **Rodenwaldt, E.,** Trypanosoma Lewisi in Haematopinus spinulosus (Ctbl. f. Bakter. I. Abt., Orig., Bd. 52, H. 1 p. 30-42, mit 3 Taf. u. 1 Textfig.). — (S. 748)

2482. **Rodenwaldt,** Diskussion über Trypanosomen (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, Beih. 6 [Verhandl. d. Deutschen tropenmed. Gesellsch., 2. Tagung], p. 139-140). [Vgl. nachstehenden Titel. *Lühe.*]

2483. **Rodet, A., et G. Vallet,** Sur le pouvoir bactéricide du sang dans le Nagana expérimentale (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. 1908, t. 1, no. 3 p. 136-139). [Vgl. Jahresber. XXIV, 1908, p. 48. *Lühe.*]

2484. **Roehl, W.,** Über den Wirkungsmechanismus des Atoxyls (Berliner klin. Wchschr. Jahrg. 46, p. 494-497). [Die Reduktionstheorie reicht zur Erklärung der beobachteten Tatsachen aus. Vgl. auch nachstehenden Titel. *Lühe.*]

2485. **Roehl, W.,** Heilversuche mit Arsenophenylglycin bei Trypanosomiasis (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 1, p. 633-649). — (S. 768)

2486. **Roehl, W.,** Paraminophenylarsenoxyd contra Trypanatoxyl (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 2, p. 496-500). [Gegen die Annahme Levaditis, daß das Paraminophenylarsenoxyd erst in Gestalt einer Verbindung mit dem Eiweiß des Wirtstieres von den Trypanosomen verankert wird. *Lühe.*]

2487. **Ross, P. H.,** Half-Yearly Report, 1 Juli—31st December, 1908, of the Nairobi Laboratory. Colonial Office Paper. London. [Enthält Angaben über Versuche Trypanosomeninfektionen mit Hilfe von Tsetsestichen zu übertragen. Ohne besondere Bedeutung. *Lühe.*]

2488. **Roubaud, E.,** La Glossina palpalis. Sa biologie, son rôle dans l'étiologie des Trypanosomiases [Thèse] Laval. 4⁰. 280 p. 8 pl. (Auch in: Martin, G., Leboeuf et Roubaud, Rapport de la Mission d'études de la maladie du sommeil au Congo Français p. 383-502, 511-649). — (S. 753)

2489. **Roubaud, E.,** La Biologie et l'Histoire des Mouches tsé-tsé (Revue Génér. d. Sciences t. 20, p. 916-923). [Auszug aus vorigem. *Lühe.*]

2490. **Roubaud, E.,** Recherches biologiques sur les conditions de viviparité et de vie larvaire de Glossina palpalis R. Desv. (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 148 [1909, t. 1], no. 3 p. 195-197). — (S. 754)

2491. **Schilling, Cl.,** Chemotherapeutische Versuche bei Trypanosomeninfektionen (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, No. 1 p. 1-18). — (S. 767)

2492. **Schilling, Cl.,** Die Schlafkrankheit, ihre Entstehung, Verhütung und Bekämpfung. Zum Gebrauche für Missionare usw. Berlin. 8⁰. 23 p. Mit 4 Fig. und 1 Karte. [Populäre Zusammenfassung. *Lühe.*]

2493. **Schilling, Cl.,** Die Ehrlichsche Chemotherapie der Protozoën-krankheiten (Ther. Monatsh. Bd. 23, H. 12). [Zusammenfassende Übersicht. *Lühe.*]

2494. **Schilling, Cl.,** u. **J. Jaffé,** Weitere chemotherapeutische Versuche bei Trypanosomenkrankheiten (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, H. 17 p. 525-534, mit 2 Tabellen). — (S. 768)

2495. **Schnürer,** Diskussion über Beschälseuche (Ctbl. f. Bakter. I. Abt., Ref., Bd. 44; Beilage: Originalber. üb. d. 3. Tagung d. freien Vereinigung für Mikrobiologie p. 56). — (S. 758)

2496. **Schwaer, G.,** Über die Einwirkung therapeutischer Arsendosen auf die Leukocyten beim Menschen mit besonderer Berücksichtigung der Atoxylwirkung (Archiv f. Dermat. u. Syph. 1908, Bd. 90, H. 1/2 20 p.). — (S. 767)

2497. **Spielmeyer, W.,** Über experimentelle Schlafkrankheit (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 35, No. 51 p. 2256-2258, mit 2 Fig.). — (S. 756)

2498. **Steudell,** Diskussion über Trypanosomen (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, Beih. 6 [Verhandl. d. Deutschen tropenmed. Gesellsch., 2. Tagung], p. 143). — (S. 756)

2499. **Strickland, C.,** On the supposed development of Trypanosoma Lewisi in lice and fleas; and the occurence of Crithidia ctenophthalmi in fleas (Parasitology vol. 2, no. 1/2 p. 81-90). — (S. 749)

2500. **Tendron, E.,** Recherches sur l'élimination de l'arsénic après injections sous-cutanées d'atoxyl, par le dosage de l'arsénic dans les urines et les féces (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 2, no. 3 p. 140-143). [Inhalt aus dem Titel ersichtlich. Die Ausscheidung ist nach 8-10 Stunden fast beendet. *Lühe.*]

2501. **Tendron, E.,** Recherches sur l'élimination de l'arsénic après injections sous-cutanées d'arsénophénylglycine (Ibidem t. 2, no. 10 p. 624-627). — (S. 768)

2502. **Theiler, A.,** Sur l'existence de Trypanosoma dimorphon ou d'une espèce voisine au Mozambique et au Zululand. Note préliminaire (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 2, no. 1 p. 39-40). [Inhalt aus dem Titel ersichtlich. *Lühe.*]

2503. **Theiler, A.,** Sur un nouveau trypanosome de l'Afrique du Sud (Ibidem t. 2, no. 7 p. 392-395). — (S. 761)

2504. **Thiroux, A.,** De l'absence fréquente de Trypanosoma gambiense dans le sang et les ganglions des malades du sommeil à la troisième période (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 2, no. 3 p. 135). — (S. 756)

2505. **Thiroux, A.,** De l'action préventive du sérum normal de mouton sur Trypanosoma Duttoni [Thiroux, 1905] (Compt. rend. de

l'acad. d. sciences Paris t. 149 [1909, t. 2], no. 12 p. 534-535). — (S. 770)

2506. **Thiroux, A.,** Les villages de ségrégation et de traitement de la maladie du sommeil. Fonctionnement d'un de ces villages à Saint-Louis-du-Sénégal (Annales d'Hyg. et de Méd. colon. no. 3 p. 448 -459). [Inhalt aus dem Titel ersichtlich. *Lühe.*]

2507. **Thiroux, A.,** De la cause des attaques épileptoïdes que l'on observe lors des rechutes tardives chez les malades du sommeil traités par l'atoxyl, seul ou associé à d'autres médicaments (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 2, no. 6 p. 314-316). — (S. 756)

2508. **Thiroux, A.,** Des accidents d'intoxication consécutifs aux injections intra-veineuses d'émétique et des moyens de les éviter (Ibidem t. 2, no. 6 p. 317-319). [Inhalt aus dem Titel ersichtlich. *Lühe.*]

2509. **Thiroux, A.,** et **L. d'Anfreville,** Quelques considerations sur la thérapeutique dans la trypanosomiase humaine (Ibidem t. 2, no. 2 p. 51-54). — (S. 769)

2510. **Thiroux, A.,** et **L. d'Anfreville,** De l'emploi de Cercopithecus ruber ou patas comme animal témoin dans la maladie du sommeil (Ibidem t. 2, no. 3 p. 129). — (S. 756)

2511. **Thiroux, A.,** et **J. Pelletier,** De la méningite aigué dans la Trypanosomiase humaine (Ibidem t. 2, no. 7 p. 400-402). [Bericht über 2 Fälle. *Lühe.*]

2512. **Thiroux, A.,** et **L. Teppaz,** Traitement de la Baléri chez le cheval par l'orpiment (Compt. rend. de l'acad. d. sciences t. 148, no. 2 p. 115-116). [Vorläufige Mitteilung zu No. 2513 u. 2514. *Lühe.*]

2513. **Thiroux, A.,** et **L. Teppaz,** Traitement des trypanosomiases chez les chevaux (souma et trypanosomiase des chevaux de Gambie) par l'orpiment seul ou associé à l'atoxyl (Annales de l'Inst. Pasteur t. 23, no. 3 p. 240-252). — (S. 769)

2514. **Thiroux, A.,** et **L. Teppaz,** Traitement des trypanosomiases chez les chevaux par l'orpiment seul ou associé à l'atoxyl. — Traitement de la Baléri par l'orpiment (Ibidem t. 23, no. 5 p. 426-429). — (S. 769)

2515. **Todd, J. L.,** A Note on Recent Trypanosome Transmission Experiments (Journal of Trop. Med. vol. 12, no. 17 p. 260-261). — (S. 752)

2516. **Uhlenhuth,** Diskussion über Trypanosomen (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, Beih. 6 [Verhandl. d. Deutschen tropenmed. Gesellsch., 2. Tagung] p. 141-142). — (S. 758)

2517. **Uhlenhuth,** Diskussion über Beschälseuche (Ctbl. f. Bakter. I. Abt., Ref., Bd. 44; Beilage: Originalber. üb. d. 3. Tagung d. freien Vereinigung für Mikrobiologie p. 56). [Nichts Neues. *Lühe.*]

2518. **Uhlenhuth** u. **Woithe,** Experimentelle Untersuchungen über Dourine mit besonderer Berücksichtigung der Atoxylbehandlung. Nachtrag und Schlußbericht (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 29, H. 2). — (S. 758)

2519. **Valladres, J. F.,** A case of Trypanosoma theileri in Madras (Journal of Trop. Veter. Sciences vol. 4, no. 4 p. 544-545). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

2520. **Weber,** Diskussion über Trypanosomen (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, Beih. 6 [Verhandl. d. Deutschen tropenmed. Gesellsch., 2. Tagung] p. 143). — (S. 762)

2521. **Wendelstadt, H.,** Über Versuche mit neuen Arsenverbindungen gegen Trypanosomen bei Ratten und dabei beobachtete Erblindungen (Berliner klin. Wchschr. Jahrg. 45, 1908, p. 2263-2268). — (S. 764)

2522. **Wendelstadt, H.,** Über Form- und Virulenzänderungen von Trypanosomen durch Kaltblüterpassage (Med. Klinik Bd. 5, p. 608). — (S. 759)

2523. **Wendelstadt, H.,** u. **T. Fellmer,** Einwirkung von Kaltblüterpassagen auf Nagana- und Lewisi-Trypanosomen (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 3, p. 422-432). — (S. 760)

2524. **Yakimoff, V. L.,** Contribution aux altérations du sang des animaux atteints de trypanosomiases expérimentales (Arch. d. Sciences Biol. 1908, t. 13, no. 3. 34 p.). — (S. 757)

2525. **Zwick,** Untersuchungen über die Beschälseuche (Ctbl. f. Bakter. I. Abt., Ref., Bd. 44; Beilage: Originalber. üb. d. 3. Tagung d. freien Vereinigung f. Mikrobiologie p. 51-56). — (S. 758)

2526. **Zwick** u. **Fischer,** Zur Ätiologie der Beschälseuche (Berliner tierärztl. Wchschr. Jahrg. 25, p. 683). — (S. 759)

Manteufel (2424) berichtet über Infektionsversuche mit *Trypanosoma Lewisi*, die vermuten lassen, daß dieses die unverletzte Rattenhaut durchwandern kann. Die Übertragung gelang nämlich in den meisten Fällen, wenn man eine etwa zweimarkstückgroße Stelle der unrasierten und geschorenen Haut mit trypanosomenhaltigem Blut bedeckte, das Blut eintrocknen ließ und später die betreffende Stelle mit Kollodium überstrich. (Offenbar sind die Trypanosomen beim Eintrocknen des Blutes zunächst in die Haarbälge und dann von dort aus weiter gewandert. Ref.) Infektion durch die Schleimhäute des Darmtraktus hindurch vermittels Verfütterung trypanosomenhaltiger Organe gelang dagegen nie.

Manteufel (2425) berichtet ausführlicher über diese Untersuchungen, sowie über weitere Versuche mit den Rattenläusen. Letztere sind offenbar die Überträger der Infektion unter normalen Verhältnissen. Anzeichen einer geschlechtlichen Entwicklung der Trypanosomen in ihnen hat Verf. aber vergebens gesucht. Wurden die Läuse von einer infizierten auf eine gesunde Ratte gesetzt, so wurden die Trypanosomen in ihnen in der Regel nur noch während der ersten 24 Stunden und nie mehr nach Verlauf von 48 Stunden gefunden. Andererseits gelang es aber nie, Naganaparasiten von Ratte auf Ratte durch die Läuse zu übertragen; *Trypanosoma Brucei* ist also offenbar nicht wie *Trypanosoma Lewisi* an die Rattenlaus angepaßt.

Die Immunität wilder Ratten beruht nach dem Verf. nur auf einer Toleranz der Parasiten, die im Wirte leben bleiben; die infizierten Tiere werden ähnlich wie beim Texasfieber „gesalzen". Bei zahmen Ratten verläuft die Infektion jedoch akuter wie bei wilden und je akuter die Infektion, um so sicherer die zurückbleibende Immunität; bei zahmen Ratten glaubt Verf. eine wirkliche Immunitas sterilisans erzielt zu haben in Fällen, in denen es nicht gelang, durch künstliche Mittel eine latente Infektion sichtbar zu machen. Mit Hilfe der bakteriologischen Methode der Einführung abgetöteter Parasiten konnte keine Immunität erzielt werden. Gleichzeitige Behandlung mit virulenten Trypanosomen und einem Immunserum, das die Infektion völlig unterdrückt, hinterläßt in der Regel keine Immunität, dagegen kann Immunität erzeugt werden durch kombinierte Behandlung mit virulenten Rattentrypanosomen und Arsenophenylglycin. Die Immunität gegenüber dem Rattentrypanosom ist streng spezifisch nur auf dieses beschränkt. Phagocytose hat entgegen der Annahme von Laveran und Mesnil nichts mit der Entstehung der Immunität zu tun, tritt vielmehr in der Regel erst sekundär auf. Die Vermehrung der Trypanosomen erfolgt vorzugsweise in der Lymphbahn, da die Lymphe weniger Antikörper enthält als das Blut.

Rodenwaldt (2481) berichtet über lehrreiche Versuche, Rattenläuse mit *Trypanosoma Lewisi* zu infizieren. Läuse von trypanosomenfreien Ratten waren stets parasitenfrei. In Läusen, die an infizierten Ratten Blut gesogen hatten, wurden dagegen fast immer Trypanosomenformen gefunden; nur bei jungen Läusen konnten sie fehlen, bei alten nie. In den ersten 4 Tagen, nachdem die Läuse an eine infizierte Ratte gesetzt waren, wurden (mit der einen gleich zu erwähnenden Ausnahme) außer unveränderten oder abgestorbenen Trypanosomen nur in von Tag zu Tag steigender Zahl wenig veränderte Formen gefunden, die Verf., um hypothetische Deutungen zu vermeiden, vorläufig als Lanzettformen und Kernteilungsformen bezeichnet. Erst vom 5.-7. Tage, nur in einem Falle schon am 3. Tage, traten außerdem auch *Crithidia*- und *Leptomonas*-ähnliche Formen auf, sowie rosettenförmige Teilungsformen mit Sprößlingen, die von den 3 im Blute zu beobachtenden Teilungsformen abweichen. Diese Beobachtungen sprechen für eine Entwicklung der Trypanosomen im Darme der Laus. Ratten mit Hilfe von Läusen zu infizieren, gelang dem Verf. freilich nicht. Er führt dies darauf zurück, daß die Ratten sich von den erwachsenen Läusen meist verhältnismäßig rasch zu befreien wissen. Von den gefangenen Ratten waren einzig und allein säugende Weibchen stark verlaust und Verf. vermutet, daß die Infektion, die bei Hamburger wilden Ratten in ca. 30-40$^0/_0$ vorkommt, normalerweise nur von dem säugenden Weibchen auf das saugende Junge übertragen wird.

Breinl und **Hindle** (2313) haben ebenfalls mit Rattenläusen experimentiert und Ratten mit Hilfe solcher mit *Trypanosoma Lewisi* infizieren können. Das Auffinden der Entwicklungsstadien im Darm der Rattenlaus bereitete aber gewisse Schwierigkeiten. Schließlich stellte sich heraus, daß die Trypanosomen in der Laus degenerieren, solange sich in der

Blutbahn der Ratte noch Teilungsstadien finden. Waren diese aus dem peripheren Blute geschwunden, so machten die Trypanosomen im Darm der Laus charakteristische, des näheren geschilderte Veränderungen durch — aber auch nur dann, wenn das Blut von den Trypanosomen geradezu wimmelte. Waren dieselben spärlicher, so waren Veränderungen im Darm der Laus kaum wahrzunehmen.

Baldrey (2300) hat ebenfalls Untersuchungen angestellt über die Entwicklung des Rattentrypanosoms in der Rattenlaus. Bei einer Ratte, der 100 von infizierten Ratten abgelesene Läuse angesetzt waren, wurden schon am 5. Tage die Trypanosomen im Blute nachgewiesen, so daß in diesem Falle, da die Inkubationsdauer bei intraperitonealer Impfung 4-5 Tage beträgt, die Infektion mechanisch übertragen worden sein muß. Eine derartige Übertragung muß aber sehr selten sein, denn „bei verschiedenen Kontrollfällen und bei Verwendung von nur wenig Läusen“ wurde das gleiche Resultat nie wieder erreicht. Bei einer anderen Ratte, der 10 von einem infizierten Tier stammende und zunächst 2 Tage an einer Maus gefütterte Läuse angesetzt worden waren, fanden sich am 14. Tage die ersten vereinzelten Trypanosomen im Blute; am 17. waren diese dann schon in großen Mengen vorhanden. Das späte Eintreten der Infektion der Ratte spricht hier für eine Entwicklung der Trypanosomen in der Laus. Verf. hat versucht, durch Untersuchung der Läuse selbst dieser Entwicklung nachzugehen und hat hierbei die von v. Prowazek geschilderten Formen wiedergefunden. Die Mehrzahl der beobachteten Trypanosomen waren indifferent und diese sterben im Darm der Läuse sehr schnell ab. Die Weiterentwicklung geht nur von den weiblichen und männlichen Formen aus, aber nicht mit gleicher Sicherheit und Regelmäßigkeit wie bei den Malariaparasiten. Kopulationsstadien wurden nur sehr selten beobachtet, kommen aber unzweifelhaft vor. Die Kopula ist ähnlich wie bei den Malariaparasiten ein geißelloser Ookinet, der erst nachträglich unter Ausbildung einer Geißel *Crithidia*-förmig wird.

Strickland (2499) fand trypanosomenähnliche Darmparasiten nur bei solchen Ratten-Läusen und -Flöhen, die von infizierten Ratten abgelesen waren, nie dagegen bei Läusen und Flöhen trypanosomenfreier Ratten. Trotzdem erblickt Verf. in seinen Untersuchungsergebnissen keine Stütze für die Auffassung, daß die Ratten-Flöhe und -Läuse als Wirte der Trypanosomen fungieren.

Mackinson (2421) schildert zwei neue trypanosomenähnliche Parasiten aus Flöhen des Maulwurfs, *Herpetomonas ctenophalmi* aus *Ctenopthalmus agyrtes* und *Crithidia hystrichopsyllae* aus *Hystrichopsylla talpae*, ohne Rücksicht darauf, ob diese Parasiten etwa in den Entwicklungskreis eines Trypanosoms gehören.

Minchin (2448) liefert auf Grund sehr sorgfältiger cytologischer Methoden eine eingehende Schilderung des Baues des *Trypanosoma Lewisi*.

Biot (2306) hat das Verhalten von *Trypanosoma Lewisi* in der Blutbahn (Mesenterialgefäße) untersucht und hierbei beobachtet, daß die Trypanosomen gegen den Kreislauf zu schwimmen vermögen.

Petri und **Avari** (2478) fanden bei der Infektion von Ratten mit Trypanosomen ausgesprochene Verschiedenheiten zu verschiedenen Jahreszeiten. Anscheinend werden dieselben durch die Temperaturverhältnisse bedingt und zwar scheint das Temperaturoptimum ungefähr bei 79° F. zu liegen.

Bagshawe (2297) vermutet eine ähnliche Abhängigkeit der pathogenen Trypanosomen von der Temperatur unter Hinweis darauf, daß hierdurch die verschiedenen Ergebnisse bei den Infektionsversuchen mit Hilfe von Tsetsefliegen zu erklären seien, da die resultatlos gebliebenen englischen Forscher fast ausschließlich in der kühlen, Kleine dagegen in der heißen Jahreszeit experimentierten.

Koch, Beck und **Kleine** (2397) berichten ausführlich über die Deutsche Schlafkrankheits-Epedition der Jahre 1906-07, deren wichtigsten Ergebnisse bereits in einer Reihe vorläufiger Mitteilungen bekannt gegeben sind. Von Einzelheiten sei jetzt noch folgendes angegeben: Trypanosomen, die dem menschlichen *Trypanosoma gambiense* gleichen, wurden bei Untersuchung zahlreicher Tiere nur einmal bei einem Affen gefunden; außer diesem betrachtet Koch nur noch den Hund als seltenen Gelegenheitswirt der Art. Die Trypanosomen des Krokodils sind verhältnismäßig groß, erinnern an das europäische Froschtrypanosom und stehen sicher in keinem Zusammenhang mit dem Trypanosom des Menschen, trotzdem Koch das Krokodil als Blutlieferanten der Tsetsefliege für gefährlich hält. *Glossina palpalis* ist der einzige Zwischenwirt des *Trypanosoma gambiense*. Die verschiedenen Trypanosomenformen, die im Darm der Glossinen gefunden wurden, darunter die anscheinenden Geschlechtsformen (Männchen und Weibchen) des menschlichen Trypanosoms, aber auch 3 verschiedene Arten, die in einer schlafkrankheitsfreien Gegend gefunden wurden, werden des näheren unter Beigabe von Abbildungen beschrieben. Die Männchen sind kleiner und zierlicher wie die Weibchen und wurden im Gegensatz zu den letzteren niemals allein gefunden. Zweimal wurden die Trypanosomen in den Speicheldrüsen gefunden. — Ausführliche Angaben werden auch gemacht über die Biologie der Tsetsefliegen, besonders deren Nahrungsquellen (außer Krokodil und Mensch namentlich noch *Varanus* und Schlangen; Vogel- und Fischblut wurde nie im Darm der Fliege gefunden, ebensowenig Blut von Rindern oder Ziegen, obwohl die Tsetse oft an diesen saugt), ferner über die Diagnose und Symptomatologie der Schlafkrankheit (wichtig ist der Nachweis von Trypanosomen im Blute mehrerer Eingeborener, die weder Lymphdrüsenvergrößerung noch irgendwelche andere objektive oder subjektive Erscheinungen aufwiesen, so das diese Frühfälle nur durch die Blutuntersuchung entdeckt werden konnten), sowie über Behandlung und allgemeine Bekämpfungsmethoden.

Bruce (2324) fand bei Nachprüfung der Versuche von Kleine[1] mit *Trypanosoma gambiense* und *dimorphon* Tsetsefliegen nach 16, 19 und 22 Tagen infektiös.

[1]) Vgl. Kleine (2390). Ref.

Bruce, Hamerton, Bateman und **Mackie** (2329) berichten über ihre Versuche, Affen mit Hilfe von *Glossina palpalis* zu infizieren. Bei einer Reihe von Affen gelang dies; der Überträger war aber offenbar stets dieselbe Fliege, eine einzige von den 60 benutzten, in der allein nach ihrem Tode Trypanosomen (und zwar in sehr großer Zahl) gefunden wurden. Nach ihrem Tode erfolgte keine Infektion mehr. Die Inkubationsperiode bei den Affen war recht regelmäßig, im Mittel 7 Tage. In der Fliege fanden sich die Trypanosomen im Mitteldarm (vom Typus des *Trypanosoma gambiense*) und in den Speicheldrüsen (hier aber von stark verändertem Aussehen).

Bruce, Hamerton, Bateman und **Mackie** (2331) berichten über den Fortgang dieser Untersuchungen. Sie haben Tsetsefliegen in unbewohnten Gegenden gefangen, aus denen die Bevölkerung fast ein Jahr vor Beginn der Versuche entfernt war. Trotzdem gelang mit den frisch gefangenen Fliegen die Infektion von Affen und Rindern in jedem der 11 Fälle. Die Versuche wurden in den Monaten Februar bis September ausgeführt und die Verf. schließen aus ihnen, daß die Fliegen noch 2 Jahre nach Fortzug der Bevölkerung infektiös geblieben sind, da eine erneute Infektion der Fliegen durch Bootsleute u. dgl. den Verf. nach Lage der Verhältnisse durchaus unwahrscheinlich ist[1].

Kleine (2389) berichtet über positive Infektionsversuche mit *Trypanosoma Brucei* durch *Glossina palpalis*. Frisch gefangene Glossinen wurden 3 Tage lang an 3 verschiedenen tsetsekranken Tieren gefüttert und vom 4. Tage ab täglich an gesunden Tieren. Alle Versuchstiere, die am 4.-17. Tage von 34-50 Fliegen gestochen worden waren (es war jeden Tag ein anderes Tier gewesen) blieben gesund. Vom 18.-24. Tage wurden 34 Fliegen an demselben Schaf und vom 25.-39. Tage an demselben Rind gefüttert und diese beiden Versuchstiere erwiesen sich später als infiziert. Die Fliegen sind also anfänglich nicht infektiös gewesen und es später geworden. Damit ist der Beweis dafür geliefert, daß die Fliegen die Infektion nicht mechanisch überimpfen, sondern daß die Trypanosomen eine Entwicklung in der Fliege durchmachen. Die Fliegen behielten ihre Infektion noch längere Zeit: am 40. und 41., 42. und 43., 44. und 45., 46.-48., 49., sowie 50.-53. Tage dienten 6 verschiedene Tiere (Ziegen, Kälber, Schafe) zur Fütterung der Fliegen und alle zeigten 5-6 Tage nach dem ersten Ansetzen der Fliegen die Trypanosomen in ihrem Blute. Auffällig ist hierbei auch die kurze Inkubationszeit. Die allgemeine Verbreitung der Schafe und namentlich der Ziegen in Tsetsegegenden im Verein mit der Leichtigkeit sie zu infizieren weisen darauf hin, daß diese Tiere eine Rolle als Parasitenträger spielen müssen.

Aus den Angaben über die Biologie der Tsetse sei noch angeführt, daß dieselbe Säugetierblut dem Blut von Reptilien weit vorzieht, im Notfalle aber von jedem Wirbeltier Nahrung annehmen kann.

Kleine (2390) berichtet über Fortsetzung seiner Versuche, die mit

---

[1]) Vgl. hierzu Austen (2277). Ref.

vollkommener Sicherheit beweisen, daß die Glossinen wirkliche Wirte der Trypanosomen sind und nicht nur mechanische Überträger. Bei einem Versuche waren die Glossinen am 4. bis 10. Tage, nachdem sie an einem tsetsekranken Hammel Blut gesogen hatten, nicht infektiös. Ein am 11. und 12. Tage von ihnen gestochener Hammel erkrankte dagegen und ebenso alle folgenden; noch am 40. bis 44. Tage vermochten die Glossinen ein Kalb zu infizieren. In einem anderen Falle waren die Fliegen 20 Tage lang nachdem sie an einem kranken Tier gesogen hatten, nicht infektiös, um dann von da ab jedes von ihnen gestochene Tier zu infizieren. Wieder bei einem anderen Versuche wurde festgestellt, daß die Fliegen noch nach 60 Tagen infektiös sind. Auch mit Affen und *Trypanosoma gambiense* wurden ähnliche Versuche angestellt. Ein Affe, an dem aus den Puppen gezüchtete junge Fliegen genährt wurden am 9.-18. Tage, nachdem sie an einem schlafkranken Affen gesogen hatten, wurde infiziert.

Kleine (2391) berichtet über den Fortgang seiner Versuche, bei denen er wiederholt die geschlechtliche Entwicklung der Trypanosomen in der Tsetsefliege beweisen konnte. Die verschiedenen in den Fliegen gefundenen Entwicklungsstadien werden kurz charakterisiert und durch Abbildungen erläutert. Die Weibchen sind gedrungen und plump, die Männchen sehr lang und schlank. „In dem Rüsselsekret infektiöser Fliegen sind häufig keine Trypanosomen im Proventrikel fast immer, im Darmsaft stets“; in den Speicheldrüsen brauchten sie keine Parasiten zu enthalten, so daß Verf. an die Möglichkeit denkt, daß deren Infektion vielleicht erst sekundär vom Rüssel aus erfolgt.

Kleine (2392) stellt fest, daß die Schlafkrankheit durch *Glossina morsitans* nicht übertragen wird und daß keine Vererbung pathogener Trypanosomen von Fliege zu Fliege stattfindet. Die bisher vielfach allein angenommene mechanische Übertragung hat für die Verbreitung der Schlafkrankheit keine oder eine ganz untergeordnete Bedeutung. Die Infektion von Haustieren mit dem *Trypanosoma gambiense* gelang vermittels der Tsetsestiche leichter wie durch direkte Überimpfung. Es folgen noch Bemerkungen über verschiedene im Darm der Tsetsefliege vorkommende Trypanosomenarten (*Trypanosoma tullochi* ist nach dem Verf. nur ein Entwicklungsstadium von *Trypanosoma gambiense*) und über die Biologie der Fliege, namentlich den Einfluß der Ernährung auf Larvenablage und Lebensdauer.

Todd (2515) macht in Rücksicht auf die erfolgreichen Versuche Kleines noch einmal Angaben über seine eigenen früheren Versuche, die Schlafkrankheit mit Hilfe von Tsetsefliegen zu übertragen, und betont, daß ein Intervall von über 10 Tagen zwischen der Aufnahme trypanosomenhaltigen Blutes und dem Stich eines bisher gesunden Tieres allein noch nicht genügt, um die Übertragung gelingen zu lassen. Den Mißerfolg der Mehrzahl seiner Versuche führt er darauf zurück, daß nur bestimmte Stadien der Trypanosomen imstande sind, sich in dem wirbellosen Wirt weiter zu entwickeln und daß diese sehr häufig fehlen.

Kudicke (2402) betont, daß einzelne negative Übertragungsversuche wenig beweisen, da es ihm mehrfach nicht gelang mit sicher trypanosomenhaltigem Blut von Schlafkranken Affen zu infizieren, selbst wenn 8 ccm verwandt wurden. Verf. macht weiter Mitteilungen über seine Beobachtungen betr. vaginale Übertragung der Schlafkrankheit. Bei einem 2jährigen Kinde vermutet er intrauterine Infektion. Affen ließen sich vaginal mit trypanosomenhaltigen Flüssigkeiten ziemlich leicht infizieren, auch dann, wenn Verletzungen der Schleimhäute nicht nachweisbar waren und vermieden wurden.

Möllers (2449) stellt fest, daß bei Mäusen die Naganainfektion durch den Coitus übertragen werden kann. Von 107 weiblichen Mäusen, die von 214 infizierten Männchen belegt wurden, erkrankten und starben 5. In der Praxis aber spielt diese Infektionsmöglichkeit jedenfalls nur eine untergeordnete Rolle. Weitere Versuche lehrten, daß Flöhe, Wanzen und Zecken die Naganainfektion der Mäuse nicht zu übertragen vermögen.

Firket (2354) macht Angaben über die Verbreitung von *Glossina palpalis*, *Glossina morsitans* und Schlafkrankheit in Haut-Katanga, die die Auffassung zu stützen geeignet sind, daß *Glossina morsitans* bei der Verbreitung der Schlafkrankheit keine Rolle spiele.

Pearson (2473) liefert statistische Daten, aus denen hervorgeht, daß in Dörfern, wo *Glossina morsitans* vorkommt, Schlafkrankheit nicht häufiger ist als dort, wo diese Fliege fehlt. Die wenigen beobachteten Infektionen aber ließen sich auf Einwanderung aus Gebieten endemischer Schlafkrankheit zurückführen.

Pécaud (2475) weist nach, daß *Trypanosoma cazalboui* durch *Glossina palpalis* übertragen wird. Die bisher beschuldigten anderen Stechfliegen (*Stomoxys* und Tabaniden) dienen vermutlich nur als unmittelbare Überimpfer in Ställen und diese Rolle scheint *Stomoxys* auch bei *Trypanosoma dimorphon* zu spielen.

Bouffard (2310) hat Versuche angestellt mit Übertragung des *Trypanosoma cazalboui* durch *Glossina palpalis*. Die Zeit, während deren die Tsetsefliege noch nicht infektiös war, nachdem sie an einem infizierten Schafe gesogen hatte, betrug im Gegensatz zu den Resultaten von Kleine[1] nur ungefähr eine Woche. Auch wurden nie die Trypanosomen im Darm der Tsetse gefunden, sondern nur im Rüssel, entsprechend den Angaben von Roubaud.

Nach **Bruce, Hamerton, Bateman** und **Mackie** (2332) wird eine der wichtigsten Trypanosomenaffektionen in Uganda durch *Trypanosoma vivax* hervorgerufen. Als Überträger dient *Glossina palpalis*.

Roubaud (2488) macht ausführliche Angaben über die Biologie von *Glossina palpalis*, vor allem über ihr Vorkommen, ihre Ernährung, Fortpflanzung und Entwicklung unter eingehender Schilderung von Larve und Puppe, sowie über die bei natürlicher und künstlicher Infektion in den Fliegen zu findenden Trypanosomen[2]. Pathogene Trypanosomen

[1]) Vgl. Kleine (2390). Ref.
[2]) Vgl. Jahresber. XXIV. 1908, p. 112. Ref.

lassen nach ihm in der Tsetse dreierlei verschiedene Entwicklungsphänomene erkennen. Zunächst tritt eine „einfache Kultur“ (culture banale) in der hinteren Region des Mitteldarmes ein, die nur vorübergehende Dauer hat und beim Fasten der Fliegen wie auch bei erneuter Blutaufnahme schwindet. Eine dauerhaftere Entwicklung der Parasiten kann zu einer Allgemeininfektion des ganzen Darmes und schließlich des Rüssels führen; die Trypanosomen sind von dem gleichzeitig aufgenommenen Blute unabhängig geworden und verhalten sich wie echte Parasiten der Fliegen. Schließlich soll eine lebhafte Vermehrung in der Speichelflüssigkeit erfolgen, die sich in dem Rüsselkanal findet; hierbei sind die Parasiten zunächst *Crithidia*-förmig; später können aber typische Trypanosomenformen auftreten und in diesen vermutet Verf. die Stadien, die normalerweise wieder zur Infektion des Wirbeltieres dienen. Die Infektion kann nach dem Verf. aber durch die Fliegen auf dreierlei verschiedene Weisen übertragen werden: 1. durch mechanische Übertragung unmittelbar nach Aufnahme virulenten Blutes (in ähnlicher Weise anscheinend auch durch Mücken möglich), 2. 12-48 Stunden später durch Übertragung von Parasiten, die sich von vornherein im Rüssel fixiert und dort vermehrt haben, endlich 3. mehrere Wochen nach der Aufnahme virulenten Blutes auf Grund der oben kurz skizzierten Entwicklung. Wegen aller Einzelheiten der tatsächlichen Beobachtungen muß auf die inhaltsreiche Arbeit selbst verwiesen werden.

Roubaud (2490) bespricht den Einfluß von Temperatur und Luftfeuchtigkeit auf die Fortpflanzung sowie die Dauer der Larvenentwicklung der Glossinen.

Fraser (2358) fand zahlreiche Brutplätze der *Glossina palpalis* am sandigen Ufer der Kibangabucht am Nordufer des Viktoria Nyanza und vermutet, daß die Häufigkeit der Tsetsefliegen an manchen Landungsplätzen darauf zurückzuführen sei, daß die zu solchen ausgesuchten sandigen Uferstellen auch gerade für die Entwicklung der Fliegen besonders günstig sind[1].

Patton (2472) schildert im Anschluß an frühere Arbeiten[2] ausführlich eine im Darm zweier indischer *Tabanus*-Arten gefundene *Crithidia*, die den Darmparasiten der Glossinen nahe verwandt ist. Einen entwicklungsgeschichtlichen Zusammenhang dieser Parasiten mit Trypanosomen erkennt Verf. aber nicht an, hält dieselben vielmehr für spezifische Darmparasiten der Insekten, die von diesen vererbt werden, während er eine Weiterentwicklung von Trypanosomen in blutsaugende Wirbellosen allgemein bezweifelt[3].

Martin, Leboeuf und **Roubaud** (2434) berichten ausführlich über die Arbeiten der französischen Schlafkrankheits-Kommission im französischen Kongo-Gebiet. Über 200 Seiten sind allein den Einzelheiten der geographischen Verbreitung von Schlafkrankheit und Stechfliegen gewidmet.

[1]) Vgl. auch Fraser und Marshall (2359). Ref.
[2]) Vgl. Jahresber. XXIV, 1908, p. 28. Ref.
[3]) Vgl. auch oben p. 723. Ref.

Aus dem Kapitel über die Verbreitungsweise der Krankheit sei besonders erwähnt, daß die Verff. unter anderm über die Hausepidemien berichten, die ihrer Ansicht nach nur zustande gekommen sein können vermöge der Übertragung durch ein stechendes Insekt, welches nächtlicherweile von einem Familienmitglied auf das andere übergeht. [Die von den Verff.n angenommene Häufigkeit einer derartigen Übertragung findet freilich in den Beobachtungen in anderen Teilen Afrikas, z. B. Uganda und Deutsch-ostafrika, keine Stütze und manche der fraglichen Fälle werden einer anderen Erklärung zugängig sein, da fast überall das mehr oder weniger häufige Vorkommen der *Glossina palpalis* nachgewiesen werden konnte, in der auch die Verff. den hauptsächlichen Überträger erblicken. Ref.]

Mikroskopische Untersuchungen wurden im ganzen in 459 Fällen vorgenommen. Unter 417 Infizierten konnten in 152 Fällen (36,5%) die Trypanosomen direkt im Blute nachgewiesen werden, nach vorherigem Zentrifugieren sogar in 92 von 100 untersuchten Fällen. In der durch Punktion gewonnenen Lymphdrüsenflüssigkeit fanden sich die Trypanosomen in 353 von 400 untersuchten Fällen (88,25%) und zwar verhältnismäßig am häufigsten in den Cervicaldrüsen. In der Cerebrospinalflüssigkeit fanden sich die Trypanosomen in 120 von 167 Fällen (71,8%) und zwar in 85,1% der Fälle mit deutlichen klinischen Erscheinungen, in 57,8% der verdächtigen Fälle und in 26,3% der Fälle „en bon état“. Wenn aber auch die Häufigkeit des Auftretens der Trypanosomen in der Cerebrospinalflüssigkeit mit vorrückender Krankheit zunimmt, so konnte doch ihr Nachweis auch in 14,8% der Fälle des letzten Stadiums trotz sorgfältiger Untersuchung nicht erbracht werden. In allen Fällen mit Trypanosomen-Befund wurde Autoagglutination des Blutes konstatiert (zwischen 6 und 10 schwankend), die oft genug sich auch dann zeigte, wenn bei eiliger, direkter Untersuchung des Blutes Trypanosomen nicht gefunden wurden. Die Wichtigkeit sorgfältiger Blutuntersuchungen für die Diagnose wird deshalb besonders betont.

Weiter folgen Angaben über Vergrößerung der Lymphdrüsen, über die klinischen Erscheinungen, über therapeutische Versuche und über Prophylaxe. Besonders eingehend sind dann noch in wichtigen von Roubaud bearbeiteten Kapiteln die Biologie der *Glossina palpalis* und die in deren Darm gefundenen Flagellaten behandelt[1].

Mendes, Mora, Monteiro und **da Costa** (2441 und 2442) berichten über die Ergebnisse der portugiesischen Kommission, die zum Zwecke der Untersuchung der Schlafkrankheit auf Ile du Prince ausgesandt war. Die Verbreitung der Schlafkrankheit und der *Glossina palpalis* auf der 126 qkm großen Insel wird des näheren besprochen; prophylactische Maßnahmen werden mit Rücksicht auf die geringe Größe der Insel für verhältnismäßig aussichtsreich gehalten. Bei Haustieren sind Trypanosomen ziemlich verbreitet (133 Infektionen bei 348 Tieren d. h. 38,2%); dieselben sind dem *Trypanosoma dimorphon* ähnlich und werden anscheinend auch durch *Glossina palpalis* übertragen

[1]) Vgl. Roubaud (2488). Ref.

Gray (2367) gibt einen Bericht über Schlafkrankheitsbehandlung in Uganda, demzufolge die von Koch geweckten Hoffnungen auf allgemeine und dauernde Heilwirkung des Atoxyls endgültig aufgegeben werden müssen.

Hodges (2375) kommt in einem ähnlichen Bericht ebenfalls zu wenig hoffnungsvollen Schlüssen: Die in vielen Fällen auftretende Besserung ist meist nur vorübergehend gewesen, die erzielte Lebensverlängerung ist ohne Nutzen für die Allgemeinheit und von zweifelhaftem Nutzen für die Patienten, auch die Verringerung der Infektionsgefahr infolge der Atoxylbehandlung ist bei ausreichendem Schutz gegen die Fliegenstiche nur von geringem Wert, Atoxyl und Quecksilber geben keine besseren Resultate als Atoxyl allein, immerhin hat die Behandlung mit organischen Arsenverbindungen noch bessere Resultate ergeben als irgendeine andere Behandlung. Anschließend betonen Fraser und Marshall, daß die Brutplätze der Glossinen ausgedehnter sind als bisher vermutet.

Marshall (2428) macht eingehende Mitteilungen über die Verbreitung der Schlafkrankheit in Deutsch-Ostafrika und die zu ihrer Bekämpfung angewanden Mittel.

Steudell (2498) macht kurze Mitteilungen über die Verbreitung der Schlafkrankheit in Togo.

Couvy (2343) berichtet über 2 Fälle von Schlafkrankheit aus einer Gegend, wo diese sonst nicht vorkommt und auch die Tsetsefliege fehlen soll. Trotzdem muß einer der beiden Fälle durch den andern angesteckt sein und Verf. denkt an das Zustandekommen von Hausepidemien durch Vermittlung von Mücken, Läusen oder Flöhen. Bei seinen Tierversuchen will Verf. günstige Erfolge mit Zitronensäureinjektionen erzielt haben.

Nach **Thiroux** (2504) verschwinden die Trypanosomen in den späteren Stadien der Schlafkrankeit aus dem Blute und den Lymphdrüsen, während sie in der Cerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen werden können.

Nach **Thiroux** und **d'Anfreville** (2510) erkrankt *Cercopithecus ruber* sicher an den typischen Symptomen der Schlafkrankheit, wenn man ihm Cerebrospinalflüssigkeit von Schlafkranken intraperitoneal injiziert, auch wenn in dieser bei direkter mikroskopischer Untersuchung Trypanosomen nicht nachweisbar siDd. Die genannte Meerkatze verhält sich also dem *Trypanosoma gambiense* gegenüber ähnlich wie das Meerschweinchen dem Tuberkelbac. gegenüber.

Thiroux (2507) beobachtete bei Schlafkranken, die schon als geheilt betrachtet wurden, mehrfach epileptiforme Anfälle, die er auf ein erneutes Auftreten der Trypanosomen in der Cerebrospinalflüssigkeit zurückführt. In ähnlicher Weise führt Verf. dysenterische Erscheinungen auf Lokalisation der Trypanosomen im Darm zurück.

Spielmeyer (2497) hat zwei Hunde untersucht, die mit *Trypanosoma gambiense* infiziert waren und hierbei festgestellt, daß auch bei Tieren die gleichen pathologisch-anatomischen Veränderungen auftreten können, welche für die Schlafkrankheit des Menschen charakteristisch sind und ungemein an den Befund bei progressiver Paralyse erinnern.

Broden und **Rodhain** (2319) schildern Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei Schlafkranken nach Behandlung mit Atoxyl und Brechweinstein und zwar sowohl der zelligen Elemente wie des Eiweißgehaltes. Es zeigte sich ein gewisser Zusammenhang mit dem Erfolge der Behandlung, der ausbleibt, wenn der Eiweißgehalt hoch und die vakuolisierten Zellen und mononukleären Leukocyten unverändert bleiben.

Apelt (2275) hat bei Trypanosomeninfektion von Hunden ebenfalls Vermehrung der zelligen Elemente und des Eiweißgehaltes in der Cerebrospinalflüssigkeit festgestellt und weist auf die Bedeutung dieser Befunde hin, die vielleicht einen Weg weisen, um Aufklärung über die Ätiologie der metasyphilitischen Nervenleiden (Tabes und Paralyse) zu bringen.

Yakimoff (2524) hat speziell die Veränderungen des Blutes unter dem Einflusse künstlicher Trypanosomeninfektion untersucht. Die roten Blutkörperchen sind stets vermindert, ohne daß die Ursache hierfür sicher festgestellt wäre. Jedenfalls werden die Blutkörperchen nicht einfach im Blut aufgelöst, da der Hämoglobingehalt des Blutes ebenso stark verringert ist wie die Zahl der roten Blutkörperchen, auch fehlt ein Nachweis der Zerstörung von roten Blutkörperchen in Milz und Leber. Da die Trypanosomen auch im Knochenmark gefunden wurden, so glaubt Verf., daß sie dort die Neubildung roter Blutkörperchen verhindern. Im Gegensatz zu den roten sind die weißen Blutkörperchen stets vermehrt und zwar vor allen Dingen die polynukleären Leukocyten, die kurz nach der Infektion und kurz vor dem Tode ganz besonders zahlreich sind, um zwischendurch abzunehmen. Die Zahl der Lymphocyten verändert sich während der Dauer der Infektion gerade in umgekehrter Richtung, wogegen die großen mononukleären und die eosinophilen Leukocyten unbeeinflußt zu bleiben scheinen. Mehrfach sah Verf. eine Aufnahme der Trypanosomen durch Leukocyten. Die Trypanosomen der Nagana schienen sich rascher zu vermehren wie die des Mal de Caderas. Die Höchstzahl der Trypanosomen, welche noch ein Überstehen der Infektion gestattete, war bei Ratten die Hälfte, bei Mäusen ungefähr $^1/_7$, bei Meerschweinchen $^1/_5$-$^1/_{12}$ der Zahl der roten Blutkörperchen.

Leger (2412) hat bei Mäusen, die mit Surra infiziert waren und z. T. mit Brechweinstein behandelt wurden, eingehende Untersuchungen über die Zusammensetzung des Blutes, vor allem über das Verhalten der weißen Blutkörperchen angestellt.

Achard und **Aynaud** (2272) haben Zählungen der Blutplättchen vorgenommen und deren Zahl im Verhältnis zur Zahl der Erythrocyten bei akuten Infektionen mit verschiedenen Trypanosomen sowie mit Piroplasmen sehr stark verringert gefunden. Bei subcutanen Trypanosomen-Infektionen war diese Abnahme der Blutplättchen weniger ausgesprochen und bei chronischen Infektionen mit Kachexie und sehr spärlichen, z. T. überhaupt nicht nachweisbaren Parasiten war die Zahl der Blutplättchen im Verhältnis zu der der Erythrocyten normal oder gar noch etwas vermehrt. Die Abnahme der Blutplättchen scheint also in Beziehung zu stehen zu dem Grade der Infektiösität des Blutes.

Morax (2458) versuchte erfolglos eine Inokulation der Trypanosomen direkt in das Gewebe der Cornea und führt dies auf den Gefäßmangel zurück. Injektion in die vordere Augenkammer führt zu Infektion und bei den im Verlaufe von Trypanosomen-Erkrankungen auftretenden Cornealaffektionen geht die Parasiteninvasion vom Rande der Cornea aus und folgt den neugebildeten Gefäßen.

Löwenstein (2420). Bei naganakranken Mäusen tritt der Tod ein, wenn etwa 1½-2 Millionen Trypanosomen im ccm Blut vorhanden sind. Allem Anscheine nach erfolgt der Exitus durch Ansiedelung der Trypanosomen in lebenswichtigen Organen. Toxine sind bisher nicht nachgewiesen. Die Zahl der roten Blutkörperchen und der Haemoglobingehalt sind bei infizierten Tieren nicht wesentlich vermindert. Arsenophenylglycin ist ein gutes Heilmittel; es vermag infizierte Mäuse mit 1 Million Trypanosomen im ccm Blut noch zu heilen. *Mühlens.*

Fellmer (2352) fand bei naganakranken Kaninchen Stickstoff-, Phosphor- und Chlorausscheidung erhöht und schließt hieraus auf verstärkten Abbau von Eiweißsubstanzen, Nukleïn und Lecithin.

Montgomery und **Kinghorn** (2452) haben auch bei Haustieren Punktion der vergrößerten Lymphdrüsen als ein wertvolles Hilfsmittel für die Diagnose der Trypanosomeninfektion erkannt, da mehrfach die Trypanosomen in den Lymphdrüsen, aber nicht im Blute gefunden wurden.

Mießner (2447) bespricht eine in Ostpreußen aufgetretene Beschälseuche von Pferden. Trypanosomen konnten nur in einem Falle nachgewiesen werden und Verf. bezweifelt deren Identität mit dem Erreger der Dourine.

Zwick (2525) macht Angaben über die im Jahre 1908 in Ostpreußen aufgetretene Beschälseuche-Epidemie. Grundsätzliche Unterschiede zwischen dem Erreger der algerischen Dourine und demjenigen der europäischen Beschälseuche bestehen nicht. Auch die Trypanosomen der Beschälseuche konnten auf Mäuse, Ratten, Kaninchen, Meerschweinchen, Hunde, Schafe und Pferde überimpft werden.

Schnürer (2495) hat 2 Pferde mit Dourine-Trypanosomen subcutan infiziert. Dieselben gingen unter unregelmäßigen Fieberbewegungen und hochgradiger Anämie schließlich an Erschöpfung zugrunde, ohne daß ein der Beschälseuche ähnlicher Symptomenkomplex (Exantheme, Paralysen usw.) festgestellt werden konnte.

Uhlenhuth (2516) glaubt im Gegensatz zu Miessner nicht, daß die europäische Beschälseuche prinzipiell verschieden ist von der Dourine, und berichtet anschließend über Immunisierungsversuche bei Dourine und über Anaphylaxieversuche mit Trypanosomen der Dourine.

Uhlenhuth und **Woithe** (2518). Der Ausbruch der experimentellen Dourine läßt sich durch voraufgegangene oder der Infektion bald folgende Atoxyleinspritzungen verhindern. Auch gelingt es, kranke Tiere mit Atoxyl dauernd zu heilen. Behandlung soll möglichst frühzeitig mit möglichst hohen Dosen erfolgen. — Atoxyl kann als Lösung eingespritzt oder in Salbenform eingerieben werden. *Mühlens.*

Monod (2450) berichtet über einen Hengst, bei dem zwei Jahre nach der scheinbar vollständigen Genesung auf Atoxylbehandlung Trypanosomen in der Ödemflüssigkeit des Scrotums nachgewiesen werden konnten. In drei Fällen sind auf subtoxische Dosen von Arsentrisulfid, allein oder mit Atoxyl, die schweren Krankheitserscheinungen gleichzeitig mit den Blutparasiten rasch verschwunden. *Hutyra.*

Nach **Zwick** und **Fischer** (2526) war es bisher nicht gelungen, bei beschälseuchekranken Pferden gefundene Trypanosomen auf Mäuse oder andere Versuchstiere zu übertragen und damit ist auch die schlüssige Beweisführung, daß Trypanosomen die Erreger der europäischen Beschälseuche sind, durch Versuche zur Erzeugung der Krankheit mittels Verimpfung von Reinkulturen in vivo nicht möglich gewesen. Miessner vertrat sogar den Standpunkt, daß Trypanosomen überhaupt nicht als Erreger der europäischen Beschälseuche in Betracht kämen. Nun ist es aber bei den Untersuchungen im Kaiserl. Gesundheitsamte an drei beschälseuchekranken Stuten gelungen, den Nachweis von Trypanosomen zu erbringen. Stets konnte man im Inhalt der im Gefolge der Beschälseuche auftretenden Quaddeln leicht und häufig in großer Zahl finden. Vor allem ist es aber den Verff. gelungen, die Beschälseuchetrypanosomen auf die Versuchstiere des Laboratoriums, sowie auf Rinder, Schafe, Ziegen, Pferde durch Urmaterial von beschälseuchekranken Pferden zu übertragen und die künstlich erzeugte Krankheit generationsweise fortzupflanzen. *Johne.*

Miessner (2446) konnte die Beobachtungen Mareks über die Beschälseuche insofern bestätigen, als er Trypanosomen, wenn auch nur außerordentlich spärlich, im Scheidenschleim nachweisen konnte. Ebenso gelang es, die Krankheit durch Blut auf ein Pferd zu übertragen. Dem Arsenophenylglycin ist eine starke Heilkraft gegen Trypanosomen eigen. *Klimmer.*

Marek (2426) berichtet über die ungarische Beschälseuche, deren Trypanosomen auf Hunde zu übertragen ihm im Gegensatz zu der leicht übertragbaren algerischen Dourine nicht gelang. Übertragung durch blutsaugende Insekten kann nach dem Verf. schon wegen der Seltenheit der Trypanosomen im Blute kaum vorkommen. Bei künstlich infizierten Pferden betrug die Inkubationszeit 5-33 Tage.

Motas (2461) weist klinisch und parasitologisch das Vorkommen der Dourine in Rumänien nach.

Gonder und **Sieber** (2366) haben bei einer Nachprüfung die Angaben von Fellmer über Virulenzabschwächung der Nagana-Trypanosomen durch Igelpassage[1] nicht bestätigen können. Fast schien bei ihren Versuchen sogar das Gegenteil der Fall zu sein. Das gleiche Ergebnis wie mit *Trypanosoma Brucei* wurde auch mit *Trypanosoma equiperdum* erzielt.

Wendelstadt (2522) berichtet über Versuche von Frl. Fellmer, Kaltblüter (Sumpfschildkröten, Eidechsen, Blindschleichen und Nattern)

---

[1]) Jahresber. XXIV, 1908, p. 48. Ref.

durch intraperitoneale Injektion mit *Trypanosoma Brucei* und *Trypanosoma Lewisi* zu infizieren. Das Natterblut war auch, wenn die Parasiten direkt nicht mehr nachweisbar waren, noch infektiös. Die Trypanosomen hatten aber ihre Virulenz (anfangs Abschwächung, die aber rasch in erhebliche Verstärkung umschlug) und ihre Form verändert (*Trypanosoma Lewisi* veränderte sich derart, daß es viel mehr wie *Trypanosoma Brucei* aussah).

Wendelstadt und **Fellmer** (2523) berichten ausführlich über die diesbezüglichen Versuche.

Laveran und **Pettit** (2407) stellen fest, daß *Trypanosoma Lewisi* und *Evansi* einige Tage im Blute der Ringelnatter zu leben vermögen, daß hierbei aber ihre Anzahl rasch abnimmt. Eine Veringerung der Virulenz für Säugetiere infolge der Passage durch die Ringelnatter konnte bisher nicht nachgewiesen werden.

Laveran und **Pettit** (2408) haben entsprechende Versuche auch mit verschiedenen anderen Kaltblütern gemacht und hierbei festgestellt, daß das Blut gewisser Kaltblüter stark wirksame trypanolytische Stoffe enthält. Die trypanolytische Kraft zeigt keinen Zusammenhang mit der Giftwirkung des betreffenden Blutes auf Säugetiere, indem sie z. B. bei *Rana esculenta* wesentlich größer ist wie bei *Rana temporaria*.

Massaglia (2437) stellt bei ähnlichen Versuchen fest, daß das Verschwinden der Trypanosomen aus dem Blute der Kaltblüter nicht auf Phagocytose beruht.

Battaglia (2303) macht erneute Mitteilungen über die Entwickelungsvorgänge, die er bei Nagana-Trypanosomen festgestellt haben will. Er gibt hierbei unter anderem an: „Seit meinen Arbeiten haben andere Arbeiten zuverlässiger Untersucher allmählich die Sporogonie bei den Trypanosomen bestätigt, und so sind die von anderen gesehenen und als Involutions- und rätselhafte Formen beschriebenen Gebilde nunmehr von fast allen als Fortpflanzungsformen eines sporulären Zyklus anerkannt," [Davon ist mir nichts bekannt. Im Gegenteil wird *Schizotrypanum cruzi* nur wegen seiner multiplen Vermehrung (Sporulation) den echten Trypanosomen gegenübergestellt[1], bei denen eine derartige Vermehrung noch von niemand, außer dem Verf., gesehen worden ist. Ref.]

Jaffé (2383) beobachtete bei naganainfizierten Ratten neben den gewöhnlichen Trypanosomen verhältnismäßig häufig breite, kurzgeißelige Formen, ohne sich über die Bedeutung weiter auszulassen, wenngleich die Möglichkeit, daß es sich um weibliche Formen handeln könnte, erwähnt wird.

Montgomery und **Kinghorn** (2451) scheiden nach Ausschluß einiger leicht zu differenzierender Formen (*Trypanosoma Theileri, equinum, equiperdum* und *gambiense*) die pathogenen Säugetiertrypanosomen in drei Gruppen: 1. Trypanosomen, die für die meisten Haustiere pathogen sind und bei den meisten Laboratoriumstieren eine rasch tödlich endende Infek-

---

[1]) Vgl. Chagas (2342). Ref.

tion herbeiführen: a) monomorph, von nahezu konstanter Größe (20-25 μ) mit freier Geißel (*Trypanosoma Evansi, Brucei* und *sudanense*), b. di- oder polymorph, von veränderlicher Größe und wenigstens in einer kleinen Form (10-15 μ) ohne freie Geißel sowie einer großen Form (bis 35 μ) mit freier Geißel auftretend (*Trypanosoma dimorphon, congolense* und *Pécaudi*) 2. Trypanosomen, die nur für bestimmte Haustiere pathogen sind und auf die üblichen Laboratoriumstiere keinen wesentlichen Einfluß ausüben (*Trypanosoma nanum, vivax* und *Cazalboui*, sämtlich wegen der Schwierigkeit experimenteller Prüfungen erst unvollkommen untersucht; *Trypanosoma Cazalboui* ist von *Trypanosoma vivax* kaum zu unterscheiden).

Montgomery und **Kinghorn** (2454) machen weitere Mitteilungen über Trypanosomeninfektionen bei Haustieren Nord-Rhodesias und besprechen hierbei namentlich ausführlich die Verbreitung und die Lebensgewohnheiten der Glossinen und anderer Stechfliegen.

Montgomery und **Kinghorn** (2453) weisen auf Unstimmigkeiten in den bisherigen Angaben über *Trypanosoma dimorphum* hin, und führen dieselben darauf zurück, daß unter diesem Namen bisher zwei verschiedene Arten zusammengefaßt werden, von denen nur eine in europäischen Laboratorien studiert wurde[1].

Hindle (2374) schildert Bau und Entwicklung von *Trypanosoma dimorphon*, soweit dieselbe in der Blutbahn erfolgt. Hierbei soll zeitweise unter Rückbildung der Geißel und Abrundung des ganzen Parasiten eine „Cyste" gebildet werden.

Pécaud (2476) macht statistische Angaben über die Häufigkeit der Trypanosomen-Infektion bei Schweinen, Schafen, Ziegen und Hunden in Unter-Dahomey. Am häufigsten fand sich *Trypanosoma dimorphon* (52 Fälle unter 4300 untersuchten Tieren), sehr viel seltener *Trypanosoma Cazalboui* (11 Fälle) und nur 2mal *Trypanosoma Pecaudi.*

Laveran (2403) kommt auf Grund von Immunisierungsversuchen zu dem Resultate, daß *Trypanosoma Pecaudi, dimorphon* und *congolense* drei wohl unterschiedene Arten sind.

Broden und **Rodhain** (2320) machen Mitteilungen über *Trypanosoma congolense* und *Trypanosoma Cazalboui*, die beide im Kongogebiet beim Rinde vorkommen, aber morphologisch und pathologisch leicht zu unterscheiden sind. Auch ihre Reaktion auf Brechweinstein ist verschieden, indem das (von Atoxyl nicht zu beeinflussende) *Trypanosoma Cazalboui* gegen Brechweinstein im Gegensatz zu *Trypanosoma congolense* sehr empfindlich ist.

Theiler (2503) macht genauere Mitteilungen über ein von ihm für das Mündungsgebiet des Limpopo und das Zululand nachgewiesenes Trypanosom ohne freie Geißel, welches morphologisch mit *Trypanosoma congolense* identisch ist, sich aber durch die Unmöglichkeit, Meerschweinchen zu infizieren, von diesem unterscheidet.

Laveran (2404) betont demgegenüber, daß gerade *Trypanosoma congolense* in seiner Virulanz für Meerschweinchen außerordentlich variiert.

[1]) Vgl. hierzu Mesnil (2443). Ref.

Mehrmals gelang ihm die Infektion nur bei Anwendung ungewöhnlich großer Virusmengen.

Laveran (2405) berichtet anschließend über eine Reihe von künstlichen Übertragungsversuchen mit *Trypanosoma congolense.*

Bruce, Hamerton und **Bateman** (2325) haben ein von Edington in einem Pferde Zanzibars gefundenes Trypanosom näher untersucht. Sie halten es für identisch mit dem westafrikanischen *Trypanosoma dimorphon.*

Bruce, Hamerton und **Bateman** (2327) schildern unter dem Namen *Trypanosoma ingens* ein Trypanosom, das sie in Uganda in einem Ochsen und zwei verschiedenen Antilopen fanden und das noch erheblich größer ist wie *Trypanosoma Theileri* (122 μ gegen höchstens 60-70 μ).

Bruce, Hamerton und **Bateman** (2328) schildern ferner ein dem Naganaparasiten ähnliches Trypanosom aus einem afrikanischen Elefanten.

Frank (2357) fand lebende Trypanosomen in der Milz eines deutschen Rindes, das an einer für Milzbrand gehaltenen Krankheit eingegangen war, und ist nunmehr geneigt, den Tod auf die Trypanosomen-Infektion zurückzuführen, ohne jedoch Beweise hierfür beizubringen.

Frosch (2361) macht nähere Angaben über dieses Trypanosom, dessen Hinterende scharf zugespitzt endet und das auch er für pathogen hält.

Knuth (2394) hat dieselben Trypanosomen ebenfalls untersucht und betont die große Ähnlichkeit derselben mit *Trypanosoma Theileri.*

Mayer (2439) bestätigt diese Ähnlichkeit und damit die Zugehörigkeit der von ihm *Trypanosoma Franki* genannten Art zu einer Trypanosomengruppe, die bisher nur aus Rindern von tropischen und subtropischen Gegenden bekannt war. Er weist auf verschiedene andere Beobachtungen von sporadischem Vorkommen von Trypanosomen hin, die stets harmlos zu sein schienen, und hält auch das *Trypanosoma Franki* nicht für pathogen.

Weber (2520) berichtet, daß er ebenfalls einmal bei einem piroplasmakranken Rinde in Schneidemühl ein auffallend großes Trypanosom gefunden hat. Dasselbe hatte nichts zu tun mit den trypanosomenähnlichen Formen der Piroplasmen, die Schaudinn später erwähnt hat. Verf. hatte bei seinem bisher nicht publizierten Befunde den Eindruck, daß es sich um den zufälligen Nebenbefund eines nicht pathogenen Trypanosoms handele.

Pease (2474) fand das *Trypanosoma Theileri* im Blute von Rindern und Büffeln in Indien, bezweifelt aber dessen Pathogenität. Abgesehen davon, daß die Gallenseuche in Indien nicht vorkommt, haben die dortigen Erfahrungen keine Anhaltspunkte für die Annahme ergeben, daß der Parasit eine Erkrankung erzeugen könne. *Hutyra.*

Leipziger (2413) beschreibt die Gallenseuche der Rinder in Deutsch-südwestafrika. Das Wesen derselben bestehe in einer akut oder subakut verlaufenden Anämie, an der importierte Tiere häufiger erkranken als einheimische. Verf. beobachtete die Krankheit in zwei Rinderbeständen von je ca. 450 Färsen und Kühen, die vom Gouvernement aus den Grenzbezirken der Kapkolonie importiert worden und deren Weideplätze in den Baumbestand in der Nähe des Rivers (Flußbett, das nur zur Regenzeit

offenes Wasser führt) verlegt worden waren, dessen Boden aus einem breiten fruchtbaren Streifen alluvialen Schlammlands bestand. 14 Tage nachher brach die Krankheit aus, 8% der Herde erkrankten, 50% der Erkrankten gingen ein. Durch einen sofort vorgenommenen Weidewechsel nach der hügeligen Umgebung wurde die Krankheit koupiert.

Theiler hat im Blute gallenseuchekranker Rinder ein durch seine Größe ausgezeichnetes Trypanosoma gefunden, das nur auf Rinder übertragen werden konnte und für dessen Übertragung Theiler eine Stechfliege, Hippobosca rufipes, verantwortlich macht. Er beobachtete weiter, daß die Mehrzahl der Trypanosomen beherbergenden Rinder keine Krankheitserscheinungen erkennen ließ, und daß die Schwere der Erkrankung nicht von der Zahl derselben abhängig war. Von 38 Rindern, denen trypanosomenhaltiges Blut injiziert wurde, erkrankten nur 22, andererseits waren die Trypanosomen nicht immer im Blute von Rindern, die an Gallenseuche litten, zu finden und durch Verimpfung des Blutes eines erkrankten Rindes, das keine Parasiten, aber basophile Granulationen der weißen Blutzellen zeigte, konnte bei einem Versuchsrinde eine schwere Anämie ohne Trypanosomen hervorgerufen werden. Verf. hat in den von ihm beobachteten Fällen von Gallenseuche niemals Trypanosomen gefunden, sondern bei Giemsa-Färbung nur basophile und eosinophile Granulationen der Leukocyten, Poikilocytose und basophile Tüpfelung der roten Blutkörperchen, sowie Megalo- und Mikrocyten festgestellt.

Demnach dürfte das Auftreten des Trypanosoma Theileri im Blute von an Gallenseuche leidenden Rindern als eine Komplikation anzusehen sein, umsomehr, als nach Theiler die Parasiten häufig als nicht pathogene Schmarotzer im Blute gesunder Rinder gefunden werden.

Als anatomische Veränderungen erwähnt Verf. Anämie, gelbe Färbung des Bindegewebes, Icterus der Leber und Milztumor, Fehlen des Hämoglobins im Urin. — Krankheitserscheinungen: Dauer der offensichtlichen Krankheit 2-5 Tage. Pansenbewegungen sind unterdrückt, Wiederkauen fehlt, Darmgeräusche schwach, öfter Verstopfung, Leib eingefallen, rasche Abmagerung, große Hinfälligkeit, Atem beschleunigt, stöhnend, Herzschlag pochend, bis 120 Pulse in der Minute, Augenbindehäute gelblichrot, Temperatur nur am Anfange bis 40,5° C. erhöht, später auf 38,3-38,5 sinkend, Urin stets hellgelb. Die Mortalität beträgt 50%. Diagnose: Von dem akuten Texasfieber unterscheidet sich die Gallenseuche durch das Fehlen der Blutparasiten und der Hämoglobinurie. Charakteristisch ist auch die wässerige Beschaffenheit des Blutes, welche die Krankheit zugleich vom Milzbrand unterscheidet. — Behandlung: Hat wenig Erfolge. — Prophylaxe: Vermeidung des Aufenthaltes an den Ufern wasserreicher Rivers. *Johne.*

Burton-Cleland (2335) untersuchte das Blut von 479, aus Indien nach West-Australien eingeführten, anscheinend gesunden Kamelen und fand bei 8 Stück Trypanosomen, die sich auf Pferde, Hunde und Meerschweinchen überimpfen ließen und morphologisch als *Trypanosoma Evansi* anzusehen waren. *Hutyra.*

Crawley (2344) hat bei einem Versuche die Resultate Miyajimas nachzuprüfen, nach dessen Methode Kulturen angelegt mit dem Blute eines Rindes, bei dem *Babesia*-Infektion angenommen werden durfte. Am dritten Tage waren Trypanosomen-Formen nachweisbar, die der Beschreibung Miyajimas entsprachen und bald sehr zahlreich wurden. Bei Kontrollversuchen mit dem Blute gesunder Rinder, die sicher frei von *Babesia* waren, traten diese Trypanosomen aber ebenso in den Kulturen auf. Es handelt sich also um ein bisher unbekanntes, in amerikanischen Rindern sehr weit verbreitetes Trypanosom, das nicht pathogen und im Blute so spärlich ist, daß es nur in den Kulturen gefunden wurde, wo es große Agglomerationshaufen bildet. Verf. nennt es *Trypanosoma americanum.*

Knuth (2396) fand in den Blutausstrichen eines verendet aufgefundenen Rehes eine kleine Anzahl von „*Herpetomonas*"-förmigen Flagellaten.

Laveran und **Pettit** (2409) schildern unter dem Namen *Trypanosoma grosi* ein Trypanosom der Waldmaus (*Mus sylvaticus*), welches dem *Trypanosoma Lewisi* der Ratte und dem *Trypanosoma Duttoni* der Hausmaus sehr ähnlich ist, aber weder auf weiße Ratten noch auf weiße Mäuse übertragen werden konnte. Die infizierten Waldmäuse ließen keine Krankheitssymptome erkennen.

Laveran und **Pettit** (2410) fanden ferner ein ähnliches Trypanosom (*Trypanosoma microti*) auch bei der Feldmaus (*Microtus arvalis*). Infektionsversuche mit weißen Ratten, weißen und grauen Mäusen, sowie einer Waldmaus ergaben durchweg negative Resultate, sodaß es sich offenbar um einen spezifischen Parasiten der Feldmaus handelt.

Brumpt (2333) fand in einem Makaken des Zoologischen Gartens zu Antwerpen ein an *Trypanosoma Lewisi* erinnerndes Trypanosom, das sich bei Übertragungsversuchen als nicht pathogen erwies.

Brumpt (2334) vermutet, daß diese neue, *Trypanosoma vickersae* genannte Art mit *Trypanosoma cruzi* verwandt ist. Es ließ sich ebenso wie *Trypanosoma minasense* auf Blutagar leicht züchten[1].

Carini (2337) macht etwas genauere Angaben über das von Chagas[2] beschriebene *Trypanosoma minasense,* welches er in fast allen Exemplaren von *Hapale iacchus* fand, ohne daß diese Pinseläffchen unter der Infektion zu leiden schienen.

Ehrlich (2347 und 2348) macht in inhaltsreichen, auszugsweise kaum wiederzugebenden Arbeiten ausführliche, vorwiegend chemische Angaben über das Atoxyl und seine Derivate. Mehrere dieser Ehrlichschen Arsenpräparate hat auch **Wendelstadt** (2521) zur Behandlung von Naganaratten benutzt. Reines Arsenophenylglycin erwies sich hierbei als am wirksamsten und wird vom Verf. als ein ideales Heilmittel betrachtet, zumal es auch keine Störungen an den Augen hervorrief, wie dies bei anderen Präparaten der Fall ist.

Ehrlich (2349) bespricht in zusammenfassender Form die bisherigen Resultate seiner Untersuchungen über die „therapeutische Biologie" der

[1]) Vgl. Chagas (2338, 2340). Ref.

[2]) Vgl. Chagas (2338). Ref.

Trypanosomen, bei deren Erforschung sich die Auffindung giftfester Stämme und deren eingehende Analyse als das wertvollste Mittel erwies. Von Einzelheiten sei angeführt, daß Verf. besonders für das bereits von verschiedenen Untersuchern bei verschiedenen Tierarten mit bestem Erfolge versuchte Arsenophenylglycin eintritt, das keine Augenstörungen hervorruft und im Tierversuch gegenüber Trypanosomen viel energischer wirkt wie Atoxyl und andere Mittel. Auch das Acetylderivat des Atoxyls, Arsazetin, kann trotz seiner beim Tierversuch im Vergleich zum Atoxyl viel günstigeren und gutartigeren Wirkung beim Menschen die bekannten Augenstörungen hervorrufen. Von allgemeinem Interesse ist, daß Arsenfestigkeit bei Trypanosomen auch ohne Hilfe von Arsenikalien erzielt werden kann durch eine Reihe rein organischer Substanzen (z. B. Pyronin). „Der Arsenoceptor ist eine chemische, auch auf Orthochinone abgepaßte Zwinge.“ Bei einer Versuchsreihe ergab sich das überraschende Resultat, daß ein arsenfester Stamm, der im Tierkörper weit schwerer abgetötet wurde wie ein normaler Stamm, in vitro durch das benutzte Arsenikal in 3-7 Minuten immobilisiert wurde, während der gewöhnliche Stamm unter gleichen Bedingungen bis zu 50 Minuten am Leben bleiben konnte. Verf. schließt hieraus auf „eine Gruppierung des Zelleibes in zwei gleiche Teile: 1. Biologische Substrate, die mit der Beweglichkeit des Protoplasmas als solchem in Konnex stehen. Diese Substanzen zeigten eine ausgesprochene Überempfindlichkeit gegenüber dem verwandten Arsenikal. Im Gegensatz hierzu waren 2 Substrate, die mit der Vermehrung der Parasiten in Zusammenhang stehen, unterempfindlich“. Verf. erklärt dies Resultat durch die Annahme, „daß der Kern oder besser der Chromidialapparat unterempfindlich, das Protoplasma überempfindlich geworden sei“. Für die praktische Bekämpfung der Infektionen ist aber offenbar „bei so kurzlebigen Parasiten, wie sie die Trypanosomen darstellen, eine Verhinderung der Vermehrung identisch mit einer Sterilisation des Organismus, wenn sie nur alle Parasiten gleichmäßig trifft“. [Es frägt sich nur, ob die „teilungsunfähig“ gemachten Parasiten sich nicht später, wenn auch vielleicht nur unter besonderen Umständen, von dieser Schädigung wieder erholen können. Jedenfalls erscheinen die Auffassungen des Verf.s von größter Tragweite für die Beurteilung der bei den praktischen chemotherapeutischen Heilversuchen erzielten und zu erzielenden Resultate. Ref.]

Jeronimus (2384) berichtet über günstig verlaufene Versuche, Pferde mit natürlicher und mit künstlicher Surrainfektion durch Arsenpräparate zu heilen. Dagegen konnten Piroplasmainfektionen von Rindern auf diese Weise nicht beeinflußt werden.

Broden und **Rodhain** (2321). A f r i d o l ist dem Atoxyl nicht gleichwertig, wenn auch nach den (sehr schmerzhaften) Injektionen von 1—2 g subcutan die Trypanosomen verschwinden. P a r a f u c h s i n per os ist noch weniger wirksam. Auch Methylenblau in Kombination mit Sublimat bringen die Trypanosomen nicht zum Schwinden. *Mühlens.*

Eckard (2346) berichtet über therapeutische Versuche mit verschie-

denen (vorwiegend arsenhaltigen) Mitteln die im Schlafkrankenlager Utegi im Schiratibezirk (Deutsch-Ostafrika) angestellt wurden.

Neven (2465) berichtet über chemotherapeutische Versuche, die er mit verschiedenen Mitteln, namentlich Arsenverbindungen in vitro angestellt hat, um die Art der Einwirkung auf die Trypanosomen festzustellen.

Nach **Kopke** (2400) soll Atoxyl heilend wirken, solange die Trypanosomen noch nicht in den Subarachnoidealraum eingedrungen sind. Finden sie sich dagegen bereits in der Cerebrospinalflüssigkeit, so tritt nach längstens einem Jahre der Tod ein. Verf. glaubt, daß die Schlafkrankheit allein bereits zu Veränderungen im Sehnerven führt und daß also die Augensymptome nicht nur auf Rechnung der Atoxylbehandlung zu schieben sind.

Martin, Leboeuf und **Ringenbach** (2433) betonen die Wirkungslosigkeit einer Behandlung solcher Schlafkranker, die bereits das 2. Krankheitsstadium erreicht haben, auch bei Mitteln, die in den Frühstadien ausgezeichnete Resultate geben.

Moore (2456) betont, daß die Trypanosomeninfektion bei großen Tieren schwieriger zu bekämpfen ist wie bei kleinen, da man die Heilmittelmengen nicht proportional dem Körpergewicht steigern kann. Er vermutet, daß Arsen und Antimon von den Darmepithelzellen aufgenommen werden, da sie entzündliche Veränderungen am Darmepithel hervorrufen und bei zu großer Konzentration die Epithelzellen abtöten, und daß dann in diesen Zellen die trypanociden Stoffe gebildet werden.

Moore, Nierenstein und **Todd** (2457) berichten über den Fortgang ihrer Untersuchungen über Behandlung künstlicher Trypanosomeninfektionen. Mit Farbstoffen wie Parafuchsin, Trypanrot u. a. werde bestenfalls die Krankheit verlängert, der tödliche Ausgang aber nicht verhindert. Das aktive trypanocide Prinzip vermuten die Verff. in dem NH_2-Radikal, das sie deshalb „trypanophob“ nennen. Acetylatoxyl ist dem Atoxyl in Rücksicht auf giftige Nebenwirkungen überlegen (besonders auffällig bei Hunden, die Atoxyl schlecht vertragen). Kombinierte Behandlung mit Atoxyl und Sublimat ist einfacher Atoxyl-Behandlung überlegen und hat bei Kaninchen und Ratten anscheinend dauernde Heilungen herbeigeführt.

Nierenstein (2467) macht weitere Mitteilungen über die Wirkung des Atoxyls, das durch sein NH_2-Radical mit den Serumproteïden sich verbinden soll, und über seine Ausscheidung im Harn (in Form von p-Aminophenylarsensäure, p-Oxyphenylarsensäure und Oxycarbaminophenylarsensäure). Im Gegensatz zu anderen Beobachtungen am Menschen konnte Verf. nach Atoxylinjektion das Arsen auch in der Cerebrospinalflüssigkeit nachweisen (bei Eseln).

Blumenthal (2207) bestätigt die Ehrlichsche Feststellung, daß die Ersetzung eines H-Atoms in der Amidogruppe des Atoxyls die Giftigkeit vermindert, findet aber weiter, daß die Ersetzung beider H-Atome durch Methylgruppen die Giftigkeit steigere.

Schwaer (2496) hat die Einwirkung von Arsen und Atoxyl auf die weißen Blutkörperchen des Menschen studiert.

Levaditi (2414) hat im Anschluß an Untersuchungen über die Wirkung von Atoxyl auf Trypanosomen in vitro das Schicksal komplizierter Arsenverbindungen im Körper weiter verfolgt und hierbei folgende Resultate erzielt. Das in einer komplizierten chemischen Verbindung enthaltene Arsen verbindet sich unter dem Einfluß der Organe mit dem Eiweiß der Gewebe zu einem Arsen-Toxalbumin, welches für die Zellen desselben Organismus, der seinen Eiweißkern lieferte, toxisch ist. Es ist auch wirksam gegenüber atoxylempfänglichen Trypanosomen, wirkungslos dagegen gegenüber atoxylfesten Trypanosomen. Es ist thermolabil, indem es bei Erhitzung auf 100⁰ seine trypanocide Eigenschaft verliert. Nach Analogie mit den Hämolysinen schreibt Verf. dem Arsen die Rolle eines Komplementes und dem Eiweiß des Arsen-Toxalbumins die Rolle eines für die Arsenwirkung unentbehrlichen Amboceptors zu. Durch die Spezifizität dieses Eiweißes ließe sich dann auch die Tatsache erklären, daß ein Trypanosomenstamm, der in Mäusen atoxylfest ist, dies in anderen Wirtstieren nicht in gleichem Grade ist.

Breinl (2312) erzielte bei Meerkatzen, die mit *Trypanosoma gambiense* infiziert waren, in 5 von 6 Fällen völlige Heilung mit Acetyl-Atoxyl, das weniger giftig ist wie reines Atoxyl, und Quecksilber.

Igersheimer (2378) hat im Tierexperiment die Atoxylvergiftungen untersucht. Schwere nervöse Erscheinungen zentralen Ursprungs traten speziell bei einer Katze auf; außerdem werden eine Reihe verschiedener lokaler Erscheinungen in verschiedenen Organen geschildert. Verf. kommt zu dem Schluß, daß der Angriffspunkt des Atoxyls sowohl in den Trypanosomen wie in den Organen liegt. Die große Menge Atoxyl, die im Anfange nach der Injektion noch im Blute zu finden ist, mache es verständlich, daß nach Koch hie und da bereits eine einzige Atoxylinjektion Heilung der Schlafkrankheit durch Abtötung der Trypanosomen herbeiführe. Andererseits aber scheinen bei der Atoxylvergiftung zwei verschiedene Faktoren wirksam zu sein, einerseits das spezifisch wirkende Atoxyl resp. dessen Reduktionsprodukt, andererseits aber auch das allgemeine As-Symptome hervorrufende abgespaltene anorganische Arsen.

Blumenthal und **Jacoby** (2208) machen weitere pharmakologische Mitteilungen über das Atoxyl und seine Giftigkeit. Weder Atoxyl noch Acetylatoxyl töten in vitro die Trypanosomen ab, wohl aber deren Quecksilbersalze. Im Organismus entstehen vielleicht Reduktionsprodukte des Atoxyls von stark parasiticider Wirkung, auch könnte das Atoxyl anregend auf die Leukocytentätigkeit oder die Immunkörperbildung wirken. Stark trypanocid wirkten in vitro Phenylarsinoxyd und Arsenophenylglycin.

Schilling (2491) berichtet über chemotherapeutische Versuche bei Trypanosomeninfektionen. Von den versuchten Mitteln erwies sich Arsenophenylglycin als besonders wirksam. Anschließend bespricht Verf. allgemein die verschiedenen Formen von Immunität bei Protozoëninfektionen.

Roehl (2486) berichtet ebenfalls über Versuche mit Arsenophenylglycin, welches von allen Arsenderivaten die größte trypanocide Wirkung hat.

Levaditi und **v. Knaffl-Lenz** (2418) berichten über Versuche mit Arsenophenylglycin, das von den Trypanosomen mit erstaunlicher Geschwindigkeit gebunden wird. Schon nach 25 Minuten findet man nachweisbare Arsenmengen im Körper der Flagellaten. Das Arsen wird ferner gebunden in der Leber und in noch höherem Grade in der Niere, aber weder in der Lunge oder Milz noch von den roten oder weißen Blutkörperchen.

Jaffé (2382) bestätigt die eminente Wirkung des Arsenophenylglycins gegenüber Trypanosomenkrankheiten und berichtet über Versuche, dem Wesen der Immunität bei geheilten Tieren durch Prüfung des Blutserums näher zu kommen. Verf. kam hierbei zu dem Resultate, daß Immunitätsreaktionen nicht zur Unterscheidung verschiedener Arten von Trypanosomen benutzt werden dürfen (gegen Laveran und Mesnil).

Breinl und **Nierenstein** (2316) haben ebenfalls Versuche mit Arsenophenylglycin angestellt, das zweifellos dem Atoxyl überlegen ist, wenngleich die Aussicht auf Erfolg der Behandlung sinkt mit steigendem Gewicht des Tieres: von Eseln konnte kein Exemplar gerettet werden. Hunde scheiden fast das ganze Arsen in den ersten 24 Stunden wieder aus[1].

Schilling und **Jaffé** (2494) berichten über fortgesetzte Untersuchungen über die Wirkung von Arsenophenylglycin. Aus denselben ergab sich für die Praxis die Notwendigkeit mit wenigen aber hohen Dosen auszukommen, da das Mittel in dem durch die Naganainfektion geschwächten Organismus des Wirtstieres eine kumulative Giftwirkung zu entfalten scheint, die bei normalen Tieren nicht eintritt. Ferner stellten die Verff. fest, daß unter dem Einfluß des Arsenikals eine deutliche Steigerung der im Verlauf der Trypanosomeninfektion gebildeten Schutzstoffe des Blutes eintritt. Die Bildung der Antikörper im Serum spielt sich aber nicht einfach so ab, daß die durch das Arsenophenylglycin zur Auflösung gebrachten Trypanosomen (also die „Antigene") die Reaktion des Wirtsorganismus unmittelbar auslösen; vielmehr ist gerade der Wirtsorganismus der ausschlaggebende Faktor, der ganz ungleichmäßig auf jene Antigene reagiert. Die Agglomeration erwies sich als eine streng spezifische Reaktion der verschiedenen Trypanosomenstämme.

Nach **Tendron** (2501) beginnt die Wiederausscheidung des Arsenophenylglycins im Harn des Menschen später und dauert viel länger (mehrere Tage) wie die des Atoxyls[2]. In einem Falle waren noch nach 16 Tagen Spuren von Arsen nachweisbar.

Martin und **Ringenbach** (2435) empfehlen die von Loeffler und Rühs angegebene Lösung mit 1 cgm arseniger Säure auf 1 ccm Flüssigkeit, die keine Heilwirkung ausübt, zur vorübergehenden Vertreibung der

---

[1]) Vgl. Tendron (2501). Ref.
[2]) Vgl. Tendron (2500). Ref.

Trypanosomen aus der peripheren Blutbahn, um Schlafkranke ohne Gefahr für andere transportieren zu können.

Holmes (2377) berichtet über günstige Erfolge bei der kombinierten Behandlung surrakranker Tiere mit Atoxyl, Auripigment und Brechweinstein, besonders aber mit Atoxyl, Auripigment und arsensaurem Natrium.

Thiroux und **Teppaz** (2513, 2514) kommen auf Grund von Versuchen an Pferden, die verschiedene Trypanosomen-Infektionen aufwiesen, zu dem Resultat, daß Auripigment in seiner Wirkung dem Atoxyl mindestens gleichwertig und in Rücksicht auf seine Billigkeit in der Veterinärpraxis vorzuziehen sei.

Thiroux und **d'Anfreville** (2509) berichten über Versuche zur Behandlung der Schlafkrankheit des Menschen mit Auripigment.

Maja (2423) hat die morphologischen Schädigungen untersucht, welche die Trypanosomen der indischen Surra durch Brechweinstein und Atoxyl erfahren. Beide Mittel rufen eine ähnliche Involution der Parasiten hervor, welche sich dann besonders in der Leber anhäufen, um hier völlig zugrunde zu gehen (bekanntlich wirkt Atoxyl in vitro nur dann auf die Trypanosomen, wenn gleichzeitig Leberextrakt hinzugefügt wird).

Nach **Levaditi** und **v. Knaffl-Lenz** (2417) wird Brechweinstein ebenso wie Atoxyl von tierischen Eiweißsubstanzen gebunden und übt dann eine stark trypanocide Wirkung auf Naganatrypanosomen aus. Seine Bindung an das Eiweiß ist aber sehr viel lockerer wie die des Atoxyls.

Breinl und **Nierenstein** (2315) haben Versuche mit organischen Antimonverbindungen gemacht, die hiernach stark trypanocide Eigenschaften haben und zwar wirkt, wie bei den Arsenverbindungen, die Para-Verbindung stärker wie die Meta-Verbindung.

Mesnil und **Brimont** (2444) haben Untersuchungen über das Serum bei Trypanosomeninfektionen angestellt. Bei subcutaner und noch mehr bei chronischer Trypanosomeninfektion gewinnt das Serum sehr rasch schützende Eigenschaften und verhindert, gleichzeitig mit virulenten Trypanosomen injiziert, die Infektion. Nach der Heilung der Infektion schwindet die Schutzwirkung wieder. Sie ist spezifisch und kann zur Unterscheidung der verschiedenen Trypanosomenarten benutzt werden; so erklären die Verf. jetzt die Trypanosomen von Togo für verschieden von dem echten *Trypanosoma Brucei* des Zululandes und nennen es *Trypanosoma togolense.* Durch Erhitzen auf 56-64^0 verliert das Serum seine schützende Eigenschaft nicht, in vitro ist aktives Serum den Trypanosomen gegenüber jedoch wirkungslos. Wegen alles weiteren muß auf das Original verwiesen werden.

Levaditi und **Mutermilch** (2419) führen die Enstehung serumfester Trypanosomenstämme nicht auf eine aktive Immunisierung der Trypanosomen, sondern auf eine einfache Auslese einzelner Individuen zurück.

Jacoby (2381) berichtete über Versuche, naganainfizierte Mäuse mit menschlichem Serum zu behandeln. Es gelingt nur selten, die Trypanosomen zum völligen Schwinden zu bringen, da die sich ausbildende Serumüberempfindlichkeit der Mäuse der Behandlung eine Grenze setzt.

Andererseits gelingt es durch Fortzüchtung in serumbehandelten Mäusen einen serumfesten Trypanosomenstamm zu gewinnen.

Thiroux (2505) stellt fest, daß das Serum des Schafes eine Schutzwirkung ausübt gegen die Infektion von Mäusen mit *Trypanosoma Duttoni.*

Marks (2427) will Mäuse am 2. Tage nach der Infektion mit Nagana durch einmalige Schlundsondenfütterung mit Tryparosan vollkommen geheilt haben.

Gaiger (2362) berichtet über einen künstlich mit Surra infizierten Hund, in dessen Blute $2^1/_2$ Jahre hindurch bei gleichzeitigem Wohlbefinden des Tieres keine Trypanosomen gefunden werden konnten, trotzdem Blutübertragungen erwiesen, daß sie, wenn auch nur in geringer Zahl, vorhanden waren. Vorsicht bei Annahme von Heilungen ist also sehr nötig. Außerdem berichtet Verf. über Versuche, surrakranke Kamele mit Auripigment zu behandeln, sowie über eine Surraepidemie bei Hunden, bei der Atoxyl subcutan und Chinin per os ohne Erfolg gegeben wurde.

Martin und **Leboeuf** (2430) berichten über einen Fall von Schlafkrankheit, in dem nach 15 Monaten, während deren der betreffende Eingeborene völlig gesund schien, ein Rückfall eintrat. Bei der Behandlung Schlafkranker scheint kombinierte Anwendung von Afridoviolett und Atoxyl dem alleinigen Gebrauch von Atoxyl überlegen zu sein.

Chagas (2338) fand im Blute eines kleinen Affen *(Hapale penicillata)*, an dem große Wanzen der Gattung *Conorhinus* gesogen hatten, ein Trypanosom, das besonders durch seinen großen Blepharoplasten ausgezeichnet ist. Im Darm des *Conorhinus* fanden sich *Crithidia*-ähnliche Entwicklungsstadien. Die Trypanosomen ließen sich leicht auf Blutagar züchten und auf verschiedene Laboratoriumstiere (Hund, Meerschweinchen, Kaninchen) übertragen. In den Lungen fand sich eine multiple Vermehrung geißelloser Formen. Außer diesem *Trypanosoma cruzi* wird noch ein *Trypanosoma minasense* beschrieben, das in *Hapale penicillata* schmarotzt.

Chagas (2340) hat den natürlichen Wirt des *Trypanosoma cruzi* aufsuchen wollen in der Gegend, aus der die infektiösen Wanzen bezogen waren. Es zeigte sich, daß *Conorhinus* dort in großer Zahl die Hütten der ärmeren Bevölkerung bewohnt und durch seine nächtlichen Angriffe eine wahre Plage bildet. In der Bevölkerung konnte ein charakteristisches Krankheitsbild nicht selten nachgewiesen werden: Intensive Anämie, ausgesprochener organischer Verfall, starke Lymphdrüsenschwellungen, Milztumor (Malaria fehlt!), Ödeme und Fieberanfälle. Während eines Fieberanfalles wurden im Blut eines Knaben Trypanosomen gefunden, die mit dem *Trypanosoma cruzi* identifiziert werden mußten. Hiermit ist für einen beschränkten Bezirk Brasiliens eine gut charakterisierte menschliche Trypanosomiasis nachgewiesen worden, die durch *Conorhinus* übertragen wird und deren Erreger in den Lungen eine eigenartige Vermehrung durchmachen. Verf. fand in Lungen infizierter Affen und Meerschweinchen „schizogonische, geißellose, runde Formen, von denen jede

8 kleine Organismen mit zweilappigen Kernen enthält, die in rote Blutkörperchen eindringen und in denselben sich zu typischen Trypanosomen entwickeln", um als solche das Blutkörperchen wieder zu verlassen.

Chagas (2342) berichtet ausführlich über diese Trypanosomeninfektion, die bisher nur aus dem Staate Minas Geraes (Brasilien) bekannt ist. Die Parasiten und ihre verschiedenen Entwicklungsstadien werden sehr eingehend und sorgfältig geschildert. In der übertragenden Wanze wurden sie außer im Darm auch in den Speicheldrüsen gefunden und nur die verhältnismäßig wenigen Wanzen, die die Parasiten auch in den Speicheldrüsen bergen, scheinen infektiös zu sein. Da die gefangenen Wanzen bereits seit unbekannter Zeit infiziert sein konnten, so wurden auch Versuche mit im Laboratorium gezüchteten Larven gemacht. Diese waren nach Fütterung an infizierten Tieren mit zahlreichen Parasiten im peripheren Blute nicht immer infektiös, auch wenn sie Flagellaten im Mitteldarm beherbergten. 2-3 Tage nach Aufnahme des infizierten Blutes waren die Stiche der Larven noch niemals infektiös, vielmehr scheinen sie dies erst am 8.-10. Tage zu werden, um es dann lange Zeit hindurch zu bleiben, in einem Falle bis zum 25. Tage, doch sind die Grenzen dieses Zeitraums, während dessen die Stiche übertragen werden, noch nicht bestimmt.

Mit Rücksicht auf die multiple Vermehrung durch Schizogonie muß der Parasit den sich nur durch Längsteilung vermehrenden Trypanosomen gegenübergestellt werden und Verf. nennt ihn deshalb *Schizotrypanum cruzi*. Bezüglich seiner Schilderung muß auf das Original verwiesen werden.

Elders (2351) hat bei einer fieberhaften Erkrankung in einer am Rande des Urwaldes gelegenen Gummiplantage in Sumatra in einem Falle ein nur ca. 8 μ langes Trypanosom im Blute gefunden, freilich nur in einem einzigen schlecht erhaltenen Exemplar. Dasselbe scheint sich von allen bisher bekannten Trypanosomenarten dadurch zu unterscheiden, daß die Saumgeißel nicht bis zum freien Ende der auffällig breiten undulierenden Membran reicht. [Vor endgültigem Urteil werden weitere und genauere Angaben erforderlich sein. Ref.]

6. Leishmania

2527. **Babington, M. H.,** Notes on a case of a disease prevalent in Malta and known there as splenic leucocythaemia (Journal of the Royal Army Med. Corps vol. 13, no. 3 p. 291). — (S. 778)

2528. **Bassett-Smith, P. W.,** Kala-Azar in the Far East (British med. Journal vol. 2, no. 2553 p. 1614, with fig.). [Bericht über 2 Fälle aus China. *Lühe.*]

2529. **Bettmann u. v. Wasielewski,** Zur Kenntnis der Orientbeule und ihres Erregers (Beih. z. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. p. 56). — (S. 780)

2530. **Billet,** Sur un cas de Clou de Biskra (Bull. de la Soc. de Pathol.

exot. t. 2, no. 1). [Über einen Fall mit 5 gleichzeitig aufgetretenen Geschwürsknoten, die ohne den Parasitenfund für Syphilide oder Tuberkulide hätten gehalten werden können. *Lühe.*]
2531. **Calamida, F.,** Dixième observation de Kala-Azar infantile (Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis t. 1, Février). [Inhalt aus dem Titel ersichtlich; vgl. auch Nicolle (2573). *Lühe.*]
2532. **Calamida, F.,** Onzième observation de Kala-Azar infantile (Ibidem t. 1, Février). [Inhalt aus dem Titel ersichtlich; vgl. auch Nicolle (2574). *Lühe.*]
2533. **Cambillet,** Un cas de bouton d'Orient à Flatters [Alger] (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 2, no. 7). [Inhalt aus dem Titel ersichtlich. Flatters liegt fern von Biskra im fruchtbaren Küstengebiet Algeriens. *Lühe.*]
2534. **Cardamatis, J. P.,** Leishmanioses en Grèce [Bouton d'Orient] (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 2, no. 5 p. 257-260). — (S. 780)
2535. **Cardamatis, J. J.,** Observations microscopiques sur un bouton d'Orient non ulcéré (Ibidem no. 7 p. 391-392). — (S. 780)
2536. **Cardamatis, J.,** Leishmanioses en Grèce (La Grèce méd. no. 13 -14). [Bericht über 3 Fälle aus Kreta. Vgl. auch vorstehende Titel. *Lühe.*]
2537. **Carini, A.,** e **U. Paranhos,** Identificação das ulceras de Baurú ao Botão do Oriente (Revista med. de S. Paulo no. 6). [Vgl. nachstehenden Titel. *Lühe.*]
2538. **Carini, A.,** et **Paranhos, U.,** Identification de l'ulcera de bauru avec le bouton d'orient (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 2, no. 5 p. 255). — (S. 781)
2539. **Carter, R. M.,** Oriental Sore of Northern India, a Protozoal Infection: A Preliminary Communication on the Etiology of the Disease and the Extra-corporeal Cycle of the Parasite (British med. Journal vol. 2, p. 647-650, with 4 figs.). — (S. 779)
2540. **Charles, H.,** A case of Kala-azar (Bristol Med.-Chirurg. Soc.; British med. Journal vol. 2, no. 2551 p. 1468). [Nichts besonderes. *Lühe.*]
2541. **Charles, H.,** Discussion on the Parasite of Kala-Azar and Allied Organisms (British med. Journal vol. 1, no. 2508 p. 216). [Geographische Angaben, die beweisen, daß die *Leishmania*-Infektionen nicht mit Kameelen zusammenhängen können. *Lühe.*]
2542. **Charles, H.,** Discussion on the Parasite of Kala-Azar (Journal of trop. Med. vol. 12, no. 6 p. 90). — (S. 780)
2543. **Cortesi, A.,** Complément des observations six et sept de Kala-Azar infantile (Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis t. 1, Février). [Inhalt aus dem Titel ersichtlich; vgl. auch Nicolle (2575). *Lühe.*]
2544. **Doméla, Th.,** Neuvième observation tunisienne de Kala-Azar infantile (Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis t. 1, Février). [Inhalt aus dem Titel ersichtlich. Die Erkrankung wurde durch Atoxyl günstig beeinflußt. Vgl. auch Nicolle (2575). *Lühe.*]

2545. **Donovan, C.,** Notes on malaria and kala-azar — 3. Kala-Azar (Journal of trop. Med. vol. 12, no. 13 p. 199-201). — (S. 776)
2546. **Douglas, B., and A. Balfour,** Two cases of non ulcerating „oriental sore", better termed Leishman nodules (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 2, no. 10, avec planche). — (S. 781)
2547. **Elders, C.,** Kala-Azar in Deli (Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indië Deel 49, Afl. 6, p. 784-786, mit 1 Taf.). [Bericht über einen Fall. *Lühe.*]
2548. **Fink, H. C.,** Oriental sore (British med. Journal vol. 2, p. 822). [Nichts neues. *Lühe.*]
2549. **Gabbi, U.,** Nuovo contributo clinico allo studio del Kala-Azar in Sicilia (Il Policlinico, Sez. Med. fasc. 6). — (S. 778)
2550. **Gabbi, U., u. R. Caracciolo,** Kala-Azar in Sizilien und Kalabrien (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Orig., Bd. 50, H. 4 p. 424-427, mit 1 Taf.). — (S. 779)
2551. **Galli-Valerio, B.,** L'état actuel de nos connaissances sur l'agent spécifique de la lymphangite épizootique des équidés (Ctbl. f. Bakter. I. Abt., Ref., Bd. 44, No. 19 p. 577-582, mit 1 Fig.). — (S. 781)
2552. **Gueytat,** Note sur le traitement du Clou de Biskra (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 2, no. 9). [Verf. empfiehlt Wasserstoffsuperoxyd und übermangansaures Kali bis zu völliger Reinigung der Geschwürsfläche mit dann anschließender Salbenbehandlung. *Lühe.*]
2553. **Laveran, A.,** Leishmanioses (La Presse méd. no. 29 p. 257). — (S. 777)
2554. **Laveran, A., et A. Pettit,** Infections légères du rat et de la souris par la Leishmania Donovani (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 66, no. 20 p. 911-913). — (S. 778)
2555. **Laveran, A., et A. Pettit,** Infection légère du cobaye par la Leishmania Donovani (Ibidem t. 67 [1909, t. 2], no. 24 p. 8). — (S. 778)
2556. **Lindenberg, A.,** A ulcera do Baurú e o seu microbio (Revista med. de S. Paulo no. 6). [Vgl. nachstehenden Titel. *Lühe.*]
2557. **Lindenberg, A.,** L'ulcère de Bauru ou le bouton d'orient au Brésil (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 2, no. 5 p. 252). — (S. 781)
2558. **Low,** Discussion on the Parasite of Kala-Azar and Allied Organisms (British med. Journal vol. 1, no. 2508 p. 216). — (S. 777)
2559. **Low,** Discussion on the Parasite of Kala-Azar (Journal of trop. Med. vol. 12, p. 89-90). — (S. 780)
2560. **Manson, P.,** Discussion on the Parasite of Kala-Azar and Allied Organisms (British med. Journal vol. 1, no. 2508 p. 216). [Betont, daß die Entwicklung des Kala-Azar-Parasiten erst sehr unvollkommen bekannt und daß die Abbildungen Pattons von denen Leishmans wesentlich abweichen. *Lühe.*]

2561. **Manson, P.,** Kala-azar (British med. Journal vol. 1, no. 2518 p. 843). [Bericht über einen zweiten Fall von anscheinender Heilung durch Atoxylinjektionen. *Lühe.*]
2562. **Marzinowsky, E. J.,** Culture de Leishmania tropica parasite du bouton d'Orient (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 2, no. 10). — (S. 779)
2563. **Minchin, E. A.,** The Development of the Parasites of Oriental Sore in Cultures (British med. Journal vol. 1, no. 2518 p. 842). — (S. 779)
2564. **Mühlens,** Über einige fieberhafte Hautkrankheiten (Berliner klin. Wchschr. Jahrg. 46, 1908, No. 36). [Zusammenfassende Besprechung, die unter anderem das Kala-Azar berücksichtigt. *Lühe.*]
2565. **Nattan-Larrier, L.,** et **A. Bussière,** Repartition des Leishmanias dans le bouton d'Orient (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 2, no. 1). — (S. 780)
2566. **Nattan-Larrier, L.,** et **A. Bussière,** Essais de traitement du bouton d'Orient (Ibidem t. 2, no. 6). [Indiziert sind energisch reduzierende oder antiseptische Mittel: Jodtinktur 1:10, Karbolsäure rein oder in gesättigter alkoholischer Lösung, Kali hypermanganicum in Salben 1:10 oder als trockenes Pulver, Höllenstein u. a. *Lühe.*]
2567. **Nattan-Larrier, L., Touin** et **F. Heckenroth,** Sur un cas de pian-bois de la Guyane. Ulcère à Leishmania de la Guyane (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 2, no. 10). — (S. 781)
2568. **Neeb, H. M.,** Twee gevallen van Leishmania Donovani uit den Oost-Indischen Archipel (Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indië Deel 49, Afl. 6, p. 790-807, mit Tafel). [Bericht über 2 Fälle von Kala-Azar. *Lühe.*]
2569. **Neumann, O.,** Leishmania tropica im peripheren Blute bei der Dehlibeule (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Orig., Bd. 52, H. 4 p. 469-472). — (S. 781)
2570. **Nicolle, Ch.,** Reproduction expérimentale du Kala-Azar chez le chien. Origine canine de cette affection (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. 1908, t. 1, no. 3 p. 188-190). [Vgl. Jahresber. XXIV, 1908, p. 70 und Nicolle (2575). *Lühe.*]
2571. **Nicolle, Ch.,** Quelques faits nouveaux relatifs au Kala-Azar infantile (Ibidem 1908, t. 1, p. 602-605). [Vgl. Nicolle (2575). *Lühe.*]
2572. **Nicolle, C.,** Recherches expérimentales sur ce cas (Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis t. 1, Février). [Experimentelle Prüfung des Falles von Porot (2587). Vgl. auch Nicolle (2575). *Lühe.*]
2573. **Nicolle, C.,** Recherches expérimentales sur ce cas et considérations étiologiques (Ibidem t. 1, Février). [Experimentelle Prüfung des 10. Falles von Calamida (2531). Vgl. auch Nicolle (2575). *Lühe.*]
2574. **Nicolle, C.,** Recherches expérimentales sur ce cas et données étiologiques (Ibidem t. 1, Février). [Experimentelle Prüfung des 11. Falles von Calamida (2532). Vgl. auch Nicolle (2575). *Lühe.*]

2575. **Nicolle, Ch.,** Le Kala-Azar infantile (Annales de l'Inst. Pasteur t. 23, no. 5 p. 361-401; no. 6 p. 441-471; pl. XIV-XV). — (S. 777)
2576. **Nicolle, Ch.,** et **C. Comte,** Kala-Azar expérimentale du chien (Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis t. 1, Février). — (S. 777)
2577. **Nicolle, Ch.,** et **C. Comte,** Origine canine du Kala-Azar (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. 1908, t. 1, no. 5 p. 299-301). [Vgl. Jahresber. XXIV, 1908, p. 70. *Lühe.*]
2578. **Nicolle, Ch., C. Comte** et **L. Manceaux,** Recherches sur le Kala-Azar entreprises à l'Institut Pasteur de Tunis [nouvelle série d'expériences] (Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis 1908, t. 4, p. 97 -116). [Vgl. Jahresber. XXIV, 1908, p. 70 und Nicolle (2575). *Lühe.*]
2579. **Nicolle, Ch., C. Comte, L. Manceaux** et **A. Cortesi,** Recherches sur le Kala-Azar infantile entreprises à l'Institut Pasteur de Tunis [nouvelle série d'expériences] (Ibidem p. 143-160). [Vgl. Jahresber. XXIV, 1908, p. 70 und Nicolle (2575). *Lühe.*]
2580. **Nicolle, Ch., E. Conseil, C. Comte** et **E. Cassuto,** Recherches sur le Kala-Azar entreprises à l'Institut Pasteur de Tunis (Ibidem 1908, t. 4, p. 51-68). [Vgl. Jahresber. XXIV, 1908, p. 70 und Nicolle (2575). *Lühe.*]
2581. **Novy,** Sur la Leishmania infantum (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 2, no. 5). — (S. 779)
2582. **Patton, W. Sc.,** The Parasite of Kala-Azar and allied Organisms (Journal of trop. Med. vol. 12, no. 6 p. 87-88). [Vgl. Patton (2584). *Lühe.*]
2583. **Patton, W. Sc.,** The Parasite of Kala-Azar and allied Organisms (British med. Journal vol. 1, no. 2508 p. 216). [Vgl. die nachstehende ausführliche Publikation. *Lühe.*]
2584. **Patton, W. S.,** The parasite of Kala-Azar and allied organisms (Lancet 87. year, vol. 176 [1909, vol. 1], no. 4457 p. 306-309, with 2 figs.). — (S. 776)
2585. **Patton,** Discussion on the Parasite of Kala-Azar (Journal of trop. Med. vol. 12, no. 6 p. 90-91). — (S. 777)
2586. **Porot, A.,** Sur les anémies pseudo-leucémique infantiles, à propos d'une observation (Soc. d. Sciences méd. de Tunis 1908, séance du 11. mai, p. 89-91). [Vgl. nachstehenden Titel und Nicolle (2575). *Lühe.*]
2587. **Porot, A.,** Huitième observation tunisienne de Kala-Azar infantile (Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis t. 1, p. 25, Février). [Inhalt aus dem Titel ersichtlich. Der Fall gelangte zur Sektion. Vgl. auch Nicolle (2572). *Lühe.*]
2588. **de Raadt, O. L. E.,** Het vorkomen van Kala-Azar of tropische Splenomegalie in Nederlandsch-Indië (Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indië, Deel 49, Afl. 6, p. 759-783, mit 1 Tafel). [Ausführlicher Bericht über einen Fall. *Lühe.*]
2589. **Row, R.,** The Development of the Parasite of Oriental Sore in

Cultures (Quarterly Journal of Microsc. Science N. S., vol. 53, no. 212 p. 747-754, pl. 20). — (S. 779)
2590. **Sambon,** Discussion on the Parasite of Kala-Azar and allied Organisms (British med. Journal vol. 1, no. 2508 p. 216). — (S. 777)
2591. **Sambon,** Discussion on the Parasite of Kala-Azar (Journal of trop. Med. vol. 12, no. 6 p. 88-90). [Kritische Bemerkungen über Systematik und Entwicklung verschiedener mit den Trypanosomen verwandter parasitischer Flagellaten. Die Einwohner von Gegenden mit endemischer Beulenkrankheit hält Verf. für „vacciniert“ gegen Kala-Azar. *Lühe.*]
2592. **Schneider,** Discussion sur le Clou de Biskra (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 2, no. 2). — (S. 779)
2593. **Sergent, Edm.,** Discussion sur le bouton d'Orient (Bull. de la Soc. de Pathol. t. 2, no. 7). — (S. 779)
2594. **Sluka, E.,** u. **M. Zarfl,** Ein Fall von Kala-Azar (Münchener med. Wchschr. Jahrg. 56, p. 1072-1075, mit 2 Fig.). [Inhalt aus dem Titel ersichtlich. Die Diagnose war vor der Milzpunktion, durch die die Parasiten nachgewiesen wurden, durchaus unklar. *Lühe.*]
2595. **Thiroux, A.,** et **L. Teppaz,** Contribution à l'étude de la lymphangite épizootique des équidés au Sénégal (Annales de l'Inst. Pasteur, t. 23, no. 5 p. 420-425, avec 4 figs.). — (S. 781)
2596. **Wenyon,** Discussion on the Parasite of Kala-Azar (Journal of trop. Med. vol. 12, no. 6 p. 90). [*Herpetomonas* sei die primitive Flagellatenform, welche durch Vermittelung von Stechfliegen in die Blutbahn von Wirbeltieren gelangt sei und aus der dort die Trypanosomen hervorgegangen seien. *Lühe.*]
2597. **Williamson, G. A.,** Is Ponos Kala-Azar? (British med. Journal vol. 2, no. 2542 p. 781). [Verf. vermutet die Identität einer auf 2 griechischen Inseln lokalisierten chronischen als „Ponos“ bezeichneten Krankheit mit Kala-Azar. *Lühe.*]

Patton (2584) bespricht zusammenfassend die Entwickelung der Kala-Azar-Parasiten und der ihnen ähnlichen Darmparasiten von Insekten aus den Gattungen *Crithidia* und *Herpetomonas*[1]. Er faßt alle diese verschiedenen Parasiten in einer Gattung zusammen, die er *Herpetomonas* nennt, und nennt dementsprechend die 3 bisher bekannten *Leishmania* Arten *Herpetomonas donovani*, *Herpetomonas tropica* und *Herpetomonas infantum*. Verf. unterscheidet bei allen diesen Parasiten ein geißelloses „präflagellates“ Entwickelungsstadium, dem bei den *Leishmania*-Arten die im Menschen schmarotzenden Formen angehören, ein flagellates Stadium und ein wiederum geißelloses „postflagellates“ Stadium, das bei den Parasiten des Menschen in den noch unbekannten Formen gesucht wird, die die Neuinfektion vermitteln.

Donovan (2545) bespricht die systematische Stellung von *Leishmania*, *Herpetomonas* und *Leptomonas* und die Art der Übertragung des Kala-

[1]) Vgl. Jahresber. XXIV, 1908. p. 27. Ref.

Azar-Parasiten. Er hat versucht, PATTONS Angaben über *Cimex rotundatus* nachzuprüfen, aber hierbei keinen Erfolg gehabt. Er vermutet nunmehr, daß eine andere Wanze, *Conorhinus fasciatus*, der Überträger sei[1].

Sambon (2590) und **Low** (2558) vermuten im Gegensatz zu PATTON beim Kala-Azar-Parasiten eine kompliziertere Entwickelung und namentlich auch geschlechtliche Entwickelungsvorgänge im Darm eines blutsaugenden Insekts.

Laveran (2553). „Les Leishmanioses“ sind die durch LEISHMANsche Trypanosomen hervorgerufenen Krankheiten. Im folgenden werden die beiden Formen „Kala-Azar“ und „Orientbeule“, sowie deren Erreger eingehend beschrieben. Morphologisch lassen sich die Erreger der beiden Erkrankungen nicht unterscheiden (? Red.), trotzdem ist die Mehrzahl der Forscher überzeugt, daß es zwei verschiedene Arten sind.

Die Übertragungsweise ist noch nicht genau bekannt. Verf. nimmt an, daß es Mücken sind, die die Affektion verbreiten, denn man hat beobachtet, daß gerade an unbedeckten Körperstellen die Krankheit zum Ausbruch kam. *Wörner.*

Patton (2585) hat versucht in Madras einen Hund mit *Leishmania Donovani* zu infizieren nach der von NICOLLE für die tunesische *Leishmania infantum* angewandten Methode; das Resultat war völlig negativ.

Nicolle und **Comte** (2576) berichten über die Fortsetzung ihrer Untersuchungen über die Leishmania-Infektion der Hunde. Eine spontane Erkrankung ist nicht wieder beobachtet worden; die Möglichkeit künstlicher Infektion durch intraperitoneale Impfung nötigt aber dazu, die Frage im Auge zu behalten. Anhaltspunkte für die Übertragung der Infektion durch Wanzen, wie sie PATTON in Indien nachgewiesen haben will, haben sich in Tunis nicht ergeben[2].

Nicolle (2575) berichtet ausführlich über die bisherigen von ihm und seinen Mitarbeitern in Tunis angestellten Untersuchungen über die *Leishmania*-Infektion der Kinder. Nur in einem der 11 Fälle, die bisher zur Beobachtung gelangten, wurde die klinische Diagnose nicht durch den mikroskopischen Nachweis der Parasiten ergänzt. Der klinische Verlauf der Erkrankung, die Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes, die Diagnose und pathologische Anatomie werden ausführlich besprochen und besonders eingehend werden die Morphologie des Erregers, *Leishmania infantum*, sowie die Züchtungs- und Übertragungsversuche behandelt. Die Krankheit befällt ausschließlich kleine Kinder, vorwiegend im 2. Lebensjahr, gelegentlich früher (im Alter von 8 oder auch nur 5 Monaten) und selten später (je ein Fall im Alter von 3, 4 und 6 Jahren). Europäer und Einheimische sind der Infektion in gleicher Weise ausgesetzt. Im Anfangsstadium nur schwer erkennbar, weist die Krankheit bei voller Entwicklung einen sehr charakteristischen Symptomenkomplex

[1]) Vgl. hierzu oben p. 770. Ref.
[2]) Vgl. auch das nachstehende Referat. Ref.

auf (extreme Blässe, Abmagerung, starke Milzschwellung, schwächere Leberschwellung, vergängliche und schmerzlose Ödeme, sehr unregelmäßige Fieberkurve, die an einem Tage mehrere Maxima aufweisen kann, Pulsbeschleunigung, Verdauungsstörungen, starkes Vorherrschen mononukleärer Lymphocyten im Blute, Neigung zu Hämorrhagien). Die Krankheitsdauer ist eine lange; Heilung ist bisher nicht beobachtet, trotzdem Verf. sie für möglich hält; die meisten Kinder sind der Krankheit bereits erlegen. Der Erreger ist bei Punktion von Milz oder Leber leicht nachweisbar; Untersuchung des peripheren Blutes ergibt dagegen unsichere Resultate. Bei einer Autopsie waren die einzigen nachweisbaren charakteristischen Veränderungen die enorme Hypertrophie der Milz, deren Farbe und Konsistenz jedoch normal geblieben war, die geringere Vergrößerung der Leber und die Rotfärbung des Knochenmarkes; in allen 3 Organen waren die Parasiten in enormen Mengen vorhanden, wesentlich seltener wurden sie in Ausstrichen aus anderen Organen gefunden. Sie sind teils frei, teils eingeschlossen in große mononukleäre Zellen, die größtenteils dem Gefäßendothel entstammen. Der einzige Unterschied gegenüber dem typischen Kala-Azar ist hiernach das verschiedene Alter der Patienten. Auf Blutagar läßt sich der Parasit züchten und entwickelt dann auch die für *Leishmania* charakteristische Geißelform. Er ist auf Hunde und Affen übertragbar. Die Verteilung der Parasiten im Hunde ist dieselbe wie beim Kinde, die Milz jedoch kaum vergrößert und die Leber normal. Natürliche Infektion des Hundes wurde bei Untersuchung von 253 Hunden aus der Gegend von Tunis 4mal gefunden; sie scheint sehr lange zu dauern und durchaus gutartig zu sein, derart daß das Fehlen klinischer Symptome bei infizierten Hunden und die dadurch bedingte große Schwierigkeit der Diagnose auch die Prophylaxe der Kinderkrankheit zur Zeit noch sehr schwierig gestaltet. Die Art der Übertragung von Hund auf Kind (durch Flöhe? oder durch Mücken?) ist noch unbekannt. Bei Untersuchung von 51 Katzen wurden die Parasiten vergebens gesucht.

Laveran und **Pettit** (2554, 2555) berichten über gelungene Übertragungsversuche der tunesischen *Leishmania*-Form auf Ratten, Mäuse und Meerschweinchen. Die hierbei erzielten Infektionen waren leicht und gingen in Heilung aus. Die Verff. halten es jedoch für möglich, daß durch fortgesetzte Passagen die Virulenz der Parasiten für die genannten Nager gesteigert werden könnte.

Gabbi und **Caracciolo** (2550) berichten auf Grund klinischer und mikroskopischer Untersuchungen kurz über eine *Leishmania*-Infektion bei Kindern, die in Messina beobachtet wurde und offenbar völlig mit der von Nicolle in Tunis untersuchten übereinstimmt.

Gabbi (2549) berichtet über einen Fall von *Leishmania* aus Sizilien, bei dem die Infektion nur dort hatte erfolgen können und der vor dem Nachweis der Parasiten für Malaria gehalten worden war.

Nach **Babington** (2527) scheint *Leishmania infantum* auch auf Malta vorzukommen, obwohl dort nach den Parasiten selbst bei der fraglichen

Krankheit noch nicht gesucht worden ist. Bei englischen Kindern ist diese selten, bei malteser Kindern, vor allem im Alter unter 5 Jahren, dagegen sehr häufig.

Novy (2581) weist in Kulturen von *Leishmania infantum* einen Rhizoplasten bei den Geißelformen nach zur weiteren Stütze der Zugehörigkeit des Parasiten zu den echten Flagellaten.

Marzinowsky (2562) macht nähere Mitteilungen über die Kulturformen des Parasiten der Orientbeule, für den er auf Grund der Hypothese einer Übertragung durch ein blutsaugendes Insekt bereits eine schematische Übersicht über die vermutliche gesamte Entwicklung konstruiert.

Edm. Sergent (2593) vermutet den Überträger der Orientbeule in einer in ganz Algerien verbreiteten Mücke, *Phlebotomus papatassii*.

Schneider (2592) berichtet über einen Fall von Orientbeule aus Persien, der auf einen Wanzenstich zurückgeführt wurde.

Minchin (2563) teilt mit, daß es Dr. Row in Bombay gelungen sei, den Parasiten der Orientbeule im menschlichen Blutserum bei 25-28° C. zu züchten. Es erfolgte hierbei eine Vergrößerung und Teilung der Parasiten und nach 48 Stunden wurden die Parasiten unter Entwicklung einer Geißel herpetomonadenförmig. Nach 72 Stunden waren zahlreiche solche freibeweglichen Flagellatenformen vorhanden. Im Gegensatz zum Kala-Azar-Parasiten gelang die Kultur aber nicht bei Zusatz von Natriumcitrat.

Row (2589) hat Untersuchungen angestellt über die Entwicklung des Parasiten der endemischen Beulenkrankheit in Kulturen. Seine Geißelform erwies sich hierbei als viel länger und dicker wie die des Kala-Azar-Parasiten; speziell ist auch seine Geißel erheblich länger, während sie gleichzeitig regelmäßigere Wellenschwingungen ausführt. Ferner ist der Beulenparasit äußeren Einflüssen gegenüber widerstandsfähiger wie der Kala-Azar-Parasit: er läßt sich noch 3 Tage nach seiner Entnahme aus der Beule züchten, während der Kala-Azar-Parasit bereits 24 Stunden nach Entnahme aus der Milz abstirbt, wenn nicht inzwischen die Kultur angesetzt wurde; auch wird die Kultur des Beulenparasiten im Gegensatz zum Kala-Azar-Parasiten nicht sofort durch die leichteste Verunreinigung mit Staphylok. vernichtet. Der günstigste Nährboden für den Beulenparasiten ist nach den Ergebnissen des Verf.s menschliches Blutserum, während für den Kala-Azar-Parasiten 2-10proz. Natriumzitratlösung in physiologischer Kochsalzlösung, gemischt mit Milzblut, empfohlen wird. Das Temperaturoptimum für die Kultivierung des Beulenparasiten liegt zwischen 25 und 28° C. und selbst bis zu 30° C. hinauf, während es für den Kala-Azar-Parasiten bei 22° C. oder noch tiefer liegen soll. Hiernach hält Verf. die beiden Parasiten für verschieden, trotzdem sie in Blutausstrichen, die direkt den erkrankten Körperteilen entnommen sind, nicht unterschieden werden können.

Carter (2539) schildert die endemische Beulenkrankheit nach Beobachtungen im nördlichen Indien. In Kulturen treten Flagellatenformen auf, die sich von denen des Kala-Azar-Parasiten so stark unterscheiden, daß Verf. beide Parasiten sogar in verschiedene Gattungen einreiht: den Kala-

Azar-Parasiten stellt er zu *Herpetomonas*, den Beulenparasiten dagegen zu *Crithidia*. Im Gegensatz zum Kala-Azar-Parasiten entwickelt sich der Beulenparasit auch noch sehr gut zusammen mit K. Zur Kultur benutzte Verf. ein Gemisch von Zitratlösung, Geschwürssaft, Serum und Blut. Unter den in diesem Medium auftretenden Flagellaten ließen sich stets 2 Formen unterscheiden, schlanke, sich blaufärbende und mehr ovoïde, sich rötlich färbende Formen. Verf. betrachtet die ersteren als Männchen und die anderen als Weibchen.

Low (2559) tritt ebenfalls für die Verschiedenheit des Erregers der endemischen Beulenkrankheit von dem Kala-Azar-Parasiten ein unter Hinweis auf Fälle von Beulenkrankheit aus Persien, wo Kala-Azar fehle.

Charles (2542) betont in gleichem Sinne, daß er an der Nordwestgrenze Indiens, in Persien, Turkestan und Belutschistan zahlreiche Fälle von endemischer Beulenkrankheit behandelt, aber nie einen Fall von Kala-Azar gesehen habe.

Nattan-Larrier und **Bussière** (2565) fanden die *Leishmania* der Orientbeule meist in großen Makrophagen, außerdem aber auch in Bindegewebszellen und mitunter in den Endothelzellen der Kapillaren. Freie Parasiten wurden in geringer Zahl in den Bindegewebsmaschen, in Lymphgefäßen und an der Geschwürsoberfläche gefunden. Am zahlreichsten sind die Parasiten in der peripheren Wachstumszone des lokalen Krankheitsherdes.

Cardamatis (2534) fand bei 2 auf Kreta beobachteten Fällen von Orientbeule die Parasiten ähnlich wie früher Mesnil, Nicolle und Remlinger[1]), innerhalb polynukleärer und mononukleärer Leukocyten, welch letztere an Zahl erheblich zugenommen hatten. Der Parasit wurde auch innerhalb der Blutbahn in der peripheren hyperämischen Zone des Geschwüres im Plasma gefunden und Verf. glaubt hierin ein neues Anzeichen für nahe Beziehungen dieses Parasiten der Orientbeule zur *Leishmania donovani* des Kala-Azar erblicken zu dürfen.

Cardamatis (2535) fand starke Vermehrung der mononukleären bei völligem Fehlen von eosinophilen Leukocyten auch bei einem weiteren Fall von noch nicht ulcerierter Orientbeule. Die Parasiten fanden sich in diesem Falle fast ausschließlich extracellulär, nur sehr selten einzeln oder (noch seltener) zu zweit in (oder auf?) roten Blutkörperchen.

Der Erreger der Orientbeule, die *Leishmania tropica*, ist bisher nachgewiesen bei der Aleppobeule, der armenischen Beule, der transkaukasischen Beule, der Bagdad-Beule, der Delhi-Beule, der Philippinen-Beule, der persischen Beule, der Biskra-, Nil- und Gafsa-Beule. Die Zusammengehörigkeit der endemischen Beulenerkrankungen erscheint gesichert. **Bettmann** und **Wasilewski** (2529) beschreiben eingehend einen von ihnen beobachteten aus Zentralasien stammenden Fall (Aschabadka, Ulcus pende, Sartengeschwür). Die Erkrankung war mehrere Monate nach Verlassen von Asien aufgetreten. 4 Stadien: Induration Desquamation, Ulceration, Vernarbung. Diagnose durch Nachweis der

[1]) Jahresber. XXIV, 1908, p. 71. Ref.

Leishmania in den meist an unbedeckten Körperstellen sitzenden Affektionen, nicht im peripheren Blut. — Leishmania ist obligater Gallschmarotzer. W. unterscheidet Zell- oder Cytozoënform und freischwimmende Monadenform. *Mühlens.*

Neumann (2569) hat in einem Falle von Dehlibeule in der Zeit, als die heranwachsende Pustel am Unterarm eben an der Oberfläche einzuschmelzen begann, im peripheren Blute aus einem Finger des infizierten Armes die charakteristischen parasitischen Formen von *Leishmania tropica* nachgewiesen, während gleichzeitig leichtes Fieber bestand. Sie fanden sich frei im Blute, nicht in Zellen eingeschlossen. Bei einem späteren Fieberanfall konnte der Parasitenfund wiederholt werden, zu anderen Zeiten wurden aber im Blute keine Parasiten gefunden. Die Beobachtung ist bemerkenswert, da die epidemische Beulenkrankheit bisher als ein rein lokaler Krankheitsprozeß aufgefaßt wird.

Douglas und **Balfour** (2546) berichten über 2 Fälle von endemischer Beulenkrankheit aus Ägypten, von denen einer epidemiologisch dadurch von Interesse ist, daß unter den Verwandten des Patienten noch 2 weitere Erkrankungen aufgetreten sind. Die Parasiten konnten nach derselben Methode wie Aktinomyces gezüchtet werden. In beiden Fällen war der Verlauf sehr langsam und führte nicht zu Geschwürsbildung; trotzdem waren mikroskopisch die von der rascher verlaufenden geschwürigen Form bekannten histologischen Veränderungen nachweisbar.

Lindenberg (2557) sowie **Carini** und **Paranhos** (2538) machen Mitteilungen über das Vorkommen der endemischen Beulenkrankheit in Brasilien, wo sie unter dem Namen Baurugeschwür bekannt ist.

Nattan-Larrier, Touin und **Heckenroth** (2567) berichten über einen Fall von „Pian-bois" aus Guyana, in dem eine noch näher zu untersuchende *Leishmania* als Erreger der Geschwürsbildung ermittelt wurde.

Galli-Valerio (2551) liefert eine zusammenfassende Besprechung der derzeitigen Kenntnisse von der epizootischen Lymphangitis der Pferde und kommt zu dem Schlusse, daß der Erreger derselben ein mit dem Kala-Azar-Parasiten verwandtes Protozoon ist, welches er demzufolge *Leishmania farciminosa* nennt.

Thiroux und **Teppaz** (2595) besprechen diese epizootische Lymphangitis der Pferde nach Untersuchungen am Senegal und machen nähere Angaben über den Erreger derselben. Sie konnten die Angaben von Ducloux[1] bestätigen. Die Art des Parasitismus dieser Erreger entspricht vollkommen dem Verhalten des Erregers der Orientbeule des Menschen. Es gelang jedoch nicht bei Versuchen künstlicher Kultivierung auf Blutagar Flagellaten zu erzüchten. Auch konnte der für *Leishmania* charakteristische Blepharoblast nicht nachgewiesen werden. Bei Züchtungsversuchen auf Kartoffeln konnte niemals Anlage neuer Kolonien beobachtet werden[2].

---

[1]) Jahresber. XXIV, 1908, p. 112. Ref.

[2]) Gegen ältere Angaben über „Cryptokokken". Vgl. auch Pricolo im Jahresber. XXIV, 1908, p. 112. Ref.

7. Haemoproteus und Leucocytozoon

2598. **Anschütz, G.,** Über den Entwicklungsgang des „Haemoproteus oryzivorae" nov. spec. (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Orig., Bd. 51, H. 6 p. 654-659, mit 2 Taf.). — (S. 783)

2599. **Cardamatis, J. P.,** Observations sur les microfilaires, trypanosomes et hémocytozoaires, chez les Oiseaux en Grèce (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 2, no. 5 p. 261). — (S. 784)

2600. **Cleland, J. B.,** and **T. H. Johnston,** Descriptions of New Haemoprotozoa from Birds in New South Wales (Proceed. Roy. Soc. of N. S. Wales vol. 43, p. 75-96). — (S. 783)

2601. **Kerandel, J.,** Sur quelques hématozoaires observées au Congo [Haute-Sangha-Logone] (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 2, no. 4 p. 204-209). — (S. 783)

2602. **Keysselitz, G.,** u. **M. Mayer,** Über ein Leucocytozoon bei einem ostafrikanischen Perlhuhn (Guttera pucherani Hartl.] (Archiv f. Protistenk. Bd. 16, H. 3 p. 237-244, Taf. 15). — (S. 783)

2603. **Léger, M.,** et **C. Mathis,** Leucocytozoon de la perdrix du Tonkin (Annales de l'Inst. Pasteur t. 23, p. 740-743, avec pl. XIX). — (S. 784)

2604. **Mathis, C.,** et **M. Léger,** Leucocytozoon de la poule (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris, t. 67, no. 31, p. 470-472). — (S. 784)

2605. **Mathis, C.,** et **M. Léger,** Recherches sur le leucocytozoon de la poule. Périodicité des formes sexuées dans le sang (Ibidem t. 67, no. 36 p. 688-690). — (S. 784)

2606. **Mezinescu, D.,** Leucocytozoon ziemanni et trypanosomes chez l'épervier [Falco nisus] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 66, no. 7 p. 328-329). — (S. 784)

2607. **Mezinescu, D.,** Evolution des Ookynètes d'Haemoproteus dans l'intestin des moustiques (Ibidem t. 66, no. 7 p. 329-330, avec 7 figs.). — (S. 783)

2608. **Woodcock, H. M.,** On the Occurrence of Nuclear Dimorphism in a Halteridium parasitic in the Chaffinch, and the probable connection of this parasite with a Trypanosome (Quarterly Journal of Microsc. Science N. S., vol. 53, no. 210 p. 339-349, with 14 figs.). — (S. 782)

Woodcock (2608) hat den im Buchfink schmarotzenden *Haemoproteus passeris* erneut untersucht und betont hierbei vor allem den Kerndimorphismus, d. h. das Vorhandensein eines „Kinetonucleus" (Blepharoblast) neben dem Hauptkern. Hiernach scheint ihm ein entwicklungsgeschichtlicher Zusammenhang der Halteridienformen (von denen männliche, weibliche und indiferente Formen zur Beobachtung gelangten) mit den außerdem im Blute vorhandenen Trypanosomen wahrscheinlich, trotzdem er nicht durch die direkte Beobachtung von Übergangsformen bewiesen werden konnte. Die von Labbé im Jahre 1896 geschilderte Vermehrung

der Halteridienformen hat Verf. nicht wieder beobachtet, wohl aber fand er zweimal im Knochenmark ein freies, rundliches Teilungsstadium mit mehreren Kernen, das vielleicht in den Entwicklungskreis des Haemoproteus gehört.

Anschütz (2598) hat Untersuchungen über den *Haemoproteus* des Reisvogels (*Padda oryzivora*) angestellt und hierbei, namentlich in Milz- und Leberausstrichen, multiple Vermehrungsstadien in Form typischer Schizogonie gefunden und zwar unterscheidet er eine Schizogonie pigmentloser Parasiten (nur in wenigen frisch gekauften Vögeln gefunden) und eine Schizogonie pigmenthaltiger Makrogameten (Parthenogenese?). Trypanosomenförmige Stadien wurden nie gefunden, auch war (im Gegensatz zu *Haemoproteus noctuae*) der Versuch, Kulturen auf Blutagar anzulegen erfolglos. [Die Untersuchungen scheinen so gut wie ausschließlich an gefärbten Präparaten angestellt zu sein; von einem Versuch, Entwicklungsvorgänge am lebenden Objekt zu verfolgen und damit die Richtigkeit der Deutung der einzelnen beobachteten Formen zu beweisen, wird jedenfalls nichts erwähnt. Bedauerlich ist auch der Ausspruch, der Parasit würde als „*Haemoproteus*“ bezeichnet, um ihn dadurch wegen seiner Schizogonie „von dem von Schaudinn untersuchten *Halteridium*“ zu unterscheiden. Dies ist um so willkürlicher und irreführender, als eine derartige Wiedererweckung des seit einem Dezennium nicht mehr gebrauchten Namens *Halteridium* mit der bisher üblichen Benennung der fraglichen Vogelparasiten weder übereinstimmt, noch auch nur vereinbar ist. Ref.]

Mezinescu (2607) macht Angaben über das Schicksal der Ookineten von *Haemoproteus* im Mückendarm. Bis zur Bildung einer Geißel hat er es nicht verfolgen können.

Cleland und **Johnston** (2600) schildern 4 neue *Haemoproteus*-Arten aus australischen Vögeln.

Keysselitz und **Mayer** (2602) fanden in einem ostafrikanischen Perlhuhn ein *Leucocytozoon*, das in den Erythroblasten schmarotzt. Das Heranwachsen der Parasiten von ganz kleinen, eben sichtbaren, aus sich blaufärbendem Protoplasma mit einem zentral gelegenen Chromatinkorn bestehenden endoglobulären Formen bis zu den großen Spindelformen wurde durch Beobachtung zahlreicher Übergangsstadien verfolgt. Abgerundete Formen, welche in „Plasmakapseln ohne Kern der Wirtszelle“ lagen, werden als vor der Befruchtung stehende Gameten gedeutet. Ein Blepharoblast wurde anscheinend [im Gegensatz zu *Leucocytozoon ziemanni*! Ref.] nie beobachtet und einen entwickelungsgeschichtlichen Zusammenhang mit gleichzeitig gefundenen Trypanosomen nehmen die Verff. nicht an. Sie warnen aber ausdrücklich und mit Recht vor einer Verallgemeinerung des bei einzelnen Arten Festgestellten und betonen in diesem Zusammenhange, daß sie bei Untersuchung zahlreicher Eulen noch niemals derartige junge Entwickelungsformen gefunden haben wie bei den Leucocytozoen des Perlhuhnes.

Kerandel (2601) macht Mitteilungen über afrikanische *Leucocytozoon*-

Arten, unter anderem über einen dem *Leucocytozoon neavei* BALFOUR ähnlichen Parasiten von *Francolinus bicalcaratus*, und betont hierbei die Schwierigkeit der Unterscheidung verschiedener Arten.

Léger und **Mathis** (2603) schildern unter dem Namen *Leucocytozoon Mesnili* einen Parasiten des tonkinesischen *Francolinus sinensis* OSBECK. Sie betrachten denselben wie die meisten neueren Autoren als innerhalb von Blutzellen gelegen [im Gegensatz zu SCHAUDINN; möglicherweise aber handelt es sich bei vielen dieser sogenannten „Leucocytozoen" um Parasiten, die mit dem von SCHAUDINN untersuchten *Leucocytozoon ziemanni* nur äußerliche Ähnlichkeit haben, in der Tat dagegen ganz anderen Gattungen zugerechnet werden müssen; sind doch z. B. neuerdings in Leukocyten brasilianischer Vögel typische Haemogregarinen gefunden worden! Ref.]. Ob die von den Parasiten bewohnten Zellen Leukocyten oder Erythroblasten waren, lassen die Verff. unentschieden; Erythrocyten waren es sicher nicht.

Einen sehr ähnlichen Parasiten fanden **Mathis** und **Léger** (2604) auch in Hühnern aus Tonkin; in Rücksicht auf den anderen Wirt betrachten sie ihn jedoch unter dem Namen *Leucocytozoon caulleryi* als besondere Art.

Mathis und **Léger** (2605) machen weitere Mitteilungen über diesen Parasiten, speziell über die Periodizität des Auftretens der Gametocyten im Blute (in einem Falle mit einem Intervall von 40, in einem anderen mit einem solchen von 21 Tagen).

Mezinescu (2606) fand *Leucocytozoon ziemanni* im Blute des Sperbers in großer Zahl, aber fast nur in Form der ausgebildeten Gametocyten. Nur bei aufmerksamer Untersuchung wurden in jungen Erythrocyten kleine amoeboide Parasiten, dem Kerne dicht angelagert, gefunden. Ein Trypanosom wurde direkt im Blute nicht gefunden, wohl aber aus demselben nach der Methode von NOVY gezüchtet. Bisher war vom Sperber keiner dieser Parasiten bekannt.

Cardamatis (2599) berichtet über die Beobachtung von *Leucocytozoon ziemanni* bei 2 von 14 untersuchten Eulen Griechenlands. Außerdem fand er je 2mal Trypanosomen bei Untersuchung von 92 *Lanius rufus* bezw. 74 Distelfinken.

8. Malariaparasiten des Menschen

2609. **Addison, J. D.**, and **M. S. Power**, The Etiology of Malaria (British med. Journal vol. 2, no. 2532 p. 99-100). [Bericht über einen Malaria-Ausbruch auf Picard, einer *Anopheles*-freien Insel der Seychellen, der 11 Tage nach dem Eintreffen von Arbeitern aus einer malariaverseuchten Insel nahe Madagaskar begann und 6 Monate andauerte. *Lühe.*]

2610. **Alessandrini, G.**, Contributo allo studio di Distomi parassiti di Anopheles maculipennis [MEIGEN] (Malaria, Internat. Archiv Bd. 1, H. 2 p. 133-137). [Inhalt aus dem Titel ersichtlich. *Lühe.*]

2611. **Battara,** Die staatliche Malariatilgungsaktion in Dalmatien im Jahre 1906 (Das österreich. Sanitätswesen Jahrg. 20, 1908, p. 353 -356). [Dreijährige systematische Bekämpfung mit Hilfe von Chinin hat bereits merkbare Erfolge erzielt. Vgl. auch den folgenden Titel. *Lühe.*]
2612. **Battara,** Die staatliche Malariatilgungsaktion in Dalmatien in den Jahren 1907 und 1908 (Das österreich. Sanitätswesen Jahrg. 21, No. 24 p. 225). [Bericht über erfolgreiche Bekämpfung mit Hilfe von Chinin in 212 Ortschaften mit 89300 Einwohnern, von denen 38426 (43%) wegen Malaria behandelt wurden. *Lühe.*]
2613. **Bertarelli, E.,** Gegen den Unizismus auf dem Gebiete der Ätiologie der Malaria (Hyg. Rundschau No. 10 p. 586). [Nichts Neues. *Lühe.*]
2614. **Bethge, K.,** Über Malariapsychosen (Malaria, Internat. Archiv Bd. 1, H. 3 p. 198). [Bericht über einen Fall mit kritischer Literaturübersicht. *Lühe.*]
2615. **Bevacqua,** Gehirnsymptome bei Malaria (Riforma med. 1908, no. 50). [Bericht über einen Fall von Ataxie. *Lühe.*]
2616. **de Blasi, D.,** Über Hämolysine und antihämolytische Stoffe im Serum Malariakranker (Folia serologica Bd. 1, 1908, H. 4). — (S. 799)
2617. **Boehm,** Malaria und Wassermannsche Reaktion (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, Beih. 6 [Verhandl. d. tropenmed. Gesellsch., 2. Tagung], p. 165). [Vgl. nachstehende ausführlichere Publikation. *Lühe.*]
2618. **Boehm, W.,** Malaria und Wassermannsche Reaktion (Malaria, Internat. Archiv Bd. 1, H. 3 p. 191-197). — (S. 799)
2619. **Boshowsky, W.,** Beobachtungen über Methylenblau bei Malaria [Russisch] (Wratschebnaja Gaseta no. 11). — (S. 804)
2620. **Bouffard,** The prophylaxis of malaria amongst the natives of the Soudan (Lancet 87. year, vol. 176 [1909, vol. 1], no. 4463 p. 798). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]
2621. **Boyce, R.,** Mosquito or Man? The Conquest of the Tropical World. London, John Murray. 8⁰. 283 p., 44 figs. 10 s. 6 d. [Populäre Darstellung der neueren Fortschritte der Tropenmedizin mit besonderer Berücksichtigung der Malaria, doch wird auch u. a. die Schlafkrankheit behandelt. *Lühe.*]
2622. **Braide, G. F. W.,** The value of quinine in malaria (Lancet 87. year, vol. 176 [1909, vol. 1], no. 4474 p. 1568). — (S. 797)
2623. **Breinl,** Discussion on the persistence of protozoal tropical diseases in man (British med. Journal vol. 2, no. 2542 p. 769). — (S. 797)
2624. **Brimont, E.,** Sur un cas d'orchite paludéenne (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 2, no. 7 p. 374). [Inhalt aus dem Titel ersichtlich. *Lühe.*]
2625. **Brooke, J. St.,** Discussion on the persistence of protozoal tropical diseases in man (British med. Journal vol. 2, no. 2542 p. 770). — [Empfehlung des Höhenklimas bei Malaria. *Lühe.*]

2626. **Cantlie, J.,** Discussion on the persistence of protozoal tropical diseases in man (British med. Journal vol. 2, no. 2542 p. 769). — (S. 798)

2627. **Cardamatis, J. P.,** Infantile Malaria (Lancet 87. year, vol. 177 [1909, vol. 2], no. 4488 p. 722). [Vgl. nachstehenden Titel. *Lühe.*]

2628. **Cardamatis, J. P.,** La Malaria Infantile (Compt. rend. du 16. Congrès Internat. de Méd., 10. Section, p. 107-131). — (S. 799)

2629. **Cardamatis, J.,** Die Phagocytose bei Malaria (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Orig., Bd. 48, H. 5 p. 677-678, 1 Taf.). — (S. 798)

2630. **Celebrini,** Malaria in Austria (Verhandl. d. 16. internat. med. Kongresses in Budapest am 29. Aug. bis 4. Sept.; British med. Journal vol. 2, no. 2548 p. 1289). [Kurzer Bericht über Maßnahmen zur Bekämpfung der Malaria in den österreichischen Küstenländern. *Lühe.*]

2631. **Celli, A.,** L'opera della Società per gli Studi della Malaria (1898 -1908). Note riassuntive (Malaria, Internat. Archiv Bd. 1, H. 1 p. 1-37). [Zusammenfassende Darstellung des verdienstvollen und erfolgreichen Wirkens der genannten Gesellschaft. *Lühe.*]

2632. **Christophers, S. R.,** A New Statistical Method of Mapping Epidemic Disease, with Special Reference to Malaria (Lancet 87. year, vol. 176 [1909, vol. 1], no. 4499 p. 1548). [Verf. stützt sich auf die Mortalitätsstatistik. *Lühe.*]

2633. **Clerc, A.,** Contribution à l'étude des moustiques qui vivent dans l'eau salée (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 3 p. 120-121). — (S. 797)

2634. **Correspondent,** Mosquitoes and malaria: a campaign that failed (Lancet 87. year, vol. 176 [1909, vol. 1], no. 4466, p. 1012-1014). [Zusammenfassende Besprechung der angeblich erfolglos gebliebenen Versuche, die Malaria in Mian Mir zu bekämpfen. Vgl. Jahresber. XX, 1904, p. 137f., sowie Ref. No. 2653, 2668, 2716, 2718 und 2721. *Lühe.*]

2635. **Craig, Ch. F.,** The Classification of the Malarial Plasmodia (Boston Med. and Surg. Journal vol. 160, p. 677-679). [Nichts neues. *Lühe.*]

2636. **Crendiropoulo, M.,** Une fièvre des pays chauds non encore décrite (Presse méd. no. 13 p. 108-110). [Bericht über 4 Fälle aus Ägypten, die klinisch ganz das Bild von Malaria boten, ohne daß jedoch die Parasiten gefunden werden konnten. *Lühe.*]

2637. **Dane, L.,** Malarial Fever in India (Lancet 87. year, vol. 176 [1909, vol. 1], no. 4499 p. 1548). [Angaben zur Malariaepidemiologie im Punjab. *Lühe.*]

2638. **Daniels,** Discussion on the persistence of protozoal tropical diseases in man (British med. Journal vol. 2, no. 2542 p. 770). [Nichts neues, vgl. aber auch DANIELS (2053). *Lühe.*]

2639. **Donnart,** Dispensaires français. De quelques affections fréquentes au Maroc (Arch. de méd. nav. 1908, no. 8). [Malaria ist selten. *Lühe.*]

2640. **Donovan, C.,** Notes on Malaria and Kala-Azar. 1. Is Blackwater Fever due to a Distinct Species of Laverania? 2. Mixed Malaria Infection and the Effect of Quinine upon the Several parasites (Journal of Tropical Med. vol. 12, no. 13 p. 198-199). — (S. 801)

2641. **Doxiades,** Myelitis transversa (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 35, No. 43, Vereinsber. p. 1902). [2 Fälle völliger Lähmung von Blase und unteren Extremitäten im Anschluß an Tertiana; Heilung nach Chinin- und Arsentherapie. *Lühe.*]

2642. **Doxiades,** Beziehungen der Malaria zu den anderen Infektionskrankheiten (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 35, No. 43, Vereinsber. p. 1902). [Betont die Gefahr der Malariarecidive im Anschluß an andere Infektionskrankheiten. *Lühe.*]

2643. **Dumolard** et **Viallet,** Paludisme congénital (Bull. de la Soc. méd. des Hop., 5. févr.). [Vgl. nachstehenden Titel. *Lühe.*]

2644. **Dumolard** and **Viallet,** Congenital malaria (Lancet 87. year, vol. 176 [1909, vol. 1], no. 4468 p. 1126-1127). — (S. 799)

2645. **Editorial,** Does Malaria ever occur epidemically without the agency of Anophelines? (Lancet 87. year, vol. 177 [1909, vol. 2], no. 4482 p. 237-238). [Bericht über eine kleine Malariaepidemie auf Picard Island, einer der Seychellen, auf denen Anophelinen zu fehlen scheinen. Die Epidemie war mit einem Schiffe aus Madagaskar eingeschleppt. Vgl. auch Ref. No. 2609. *Lühe.*]

2646. **Effertz, O.,** Malaria in Tropical America and among Indians (Janus, April; British med. Journal vol. 1, no. 2524 p. 1194). [Angaben über Verbreitung der Malaria auf dem Isthmus von Tehuantepec in Mexiko. *Lühe.*]

2647. **Elgood, P. G.,** The Suppression of the Mosquito (Cairo Scientific Journal, July; British med. Journal vol. 2, no. 2546 p. 1179-1180). [Über erfolgreiche Mückenbekämpfung in Ägypten. *Lühe.*]

2648. **Eysell, A.,** Erwiderung auf „Zur Frage der Eier von Culex cantans. Antwort usw. von B. Galli-Valerio und J. Rochaz de Jongh" (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Orig., Bd. 50, H. 2 p. 203-205). [Hält unter Anführung einiger neuer Tatsachen frühere Aussprüche aufrecht. *Lühe.*]

2649. **Fisch, R.,** Behandlung der Malaria mit fraktionierten Chinindosen (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, p. 309). — (S. 803)

2650. **Foley, H.,** et **A. Yvernault,** Campagne antipaludique dans une oasis Saharienne, à Beni-Onnit (Sud-Oranais) en 1908 (Malaria, Internat. Archiv, Bd. 1, H. 3 p. 164-182). [Günstige Erfolge durch Bekämpfung der Mückenlarven. *Lühe.*]

2651. **Fontoynont, M.,** La fièvre bilieuse hémoglobinurique à Tananarive (Presse méd. 1908, p. 577). [Klinisch-therapeutisch. *Lühe.*]

2652. **Forli, F.,** Der Kampf gegen die Malaria in der römischen Campagna (Med. Klinik 1908, p. 33). [Inhalt aus dem Titel ersichtlich. Vgl. auch Jahresber. XVIII, 1902, p. 830, No. 2348. Erfolge sehr günstig. *Lühe.*]

2653. **Forman, R. H.,** Malaria Prevention at Mian Mir (Lancet 87. year, vol. 177 [1909, vol. 2], no. 4479, p. 44-45). [Gegen die Angriffe von James und Christophers auf die Versuche, die Malaria in Mian Mir zu bekämpfen. Diese Angriffe seien auf falsche tatsächliche Angaben gestützt. Vergl. Ref. No. 2634, 2668, 2716, 2718 und 2721. *Lühe.*]

2654. **Fornaca, G.,** Le piastrine del sangue nella infezione malarica (Il Policlinico, Sez. med. fasc. 5). — (S. 798)

2655. **Galli-Valerio, B., u. J. Rochaz de Jongh,** Zur Frage der Eier von Culex cantans. Letzte Erwiderung an Dr. Eysell (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Orig., Bd. 51, H. 5 p. 545-546). [Polemisch. *Lühe.*]

2656. **Galli-Valerio, B., u. J. Rochaz de Jongh,** Beobachtungen über Culiciden (Ctbl. f. Bakter. Orig., Abt. 1, Bd. 49, H. 4 p. 553-558, m. 1 Fig.). [Angaben über Überwinterung, Brutplätze, Eiablage, Vernichtung von Larven und Puppen und Schutz gegen Mückenstiche. *Lühe.*]

2657. **Galli-Valerio, B., u. J. Rochaz de Jongh,** Zur Frage der Eier von Culex cantans. Antwort an Dr. A. Eysell (Ctbl. f. Bakter. Orig., Abt. 1, Bd. 48, H. 1 p. 91-92). [Polemisch. *Lühe.*]

2658. **Giemsa, G.,** Über Injektionen von Urethan-Chinin (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, Notizen a. d. Tropenpraxis No. 2 p. 164). [Technisch. *Lühe.*]

2659. **Golgi,** Malaria in Italy (British med. Journal vol. 2, no. 2548 p. 1301). — (S. 803)

2660. **Gonder, R., u. F. Dapas,** Atoxylversuche bei Malariakranken (Wiener klin. Wchschr. 1908, No. 23). [Die Erfolge blieben hinter den mit Chinin zu erzielenden weit zurück. *Lühe.*]

2661. **Gonsalves, V. P.,** Malaria in India (British med. Journal vol. 2, no. 2551 p. 1508). [Nichts Besonderes. *Lühe.*]

2662. **Gorgas, W. C. G.,** The sanitary organisation of the Isthmian canal as it bears upon antimalarial work (The milit. Surgeon vol. 24, no. 4). [Angaben über Verbreitung und Bekämpfung der Malaria in der Kanalzone. *Lühe.*]

2663. **Graham, E. N.,** Unusual Manifestation of Malaria (Journal of Tropical Med. vol. 12, no. 10 p. 151). [Bericht über 3 Fälle mit cerebralen, peritonitischen bezw. dysenterischen Erscheinungen. *Lühe.*]

2664. **Grande,** Zentrale Neuropathien nach Malaria (Riforma med. no. 41) [4 Fälle; ob Toxinwirkung vorliegt oder nur die Folge von Pigmentablagerungen oder Embolien, ist zweifelhaft. *Lühe.*]

2665. **Hearsey, H.,** Blackwater Fever (Journal of Tropical Med. vol. 12, no. 17 p. 260-262). — (S. 799)

2666. **Hoffmann, G.,** Tertianarecidiv nach Malaria tropica (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 35, No. 11 p. 474-475). — (S. 798)

2667. **James, S. P.,** The Distribution of Malaria in India (Lancet 87. year vol. 176 [1909, vol. 1], no. 4499 p. 1548). [Nichts Besonderes. *Lühe.*]

2668. **James, S. P., and S. R. Christophers,** Malaria in India: What can the state do to prevent it? (Lancet 87. year, vol. 176 [1909, vol. 1], no. 4478 p. 1860-1862). [Kritische Besprechung der Ross-schen Methode, die Malaria indirekt, durch Vernichtung der Brut-, stätten der Anophelen, zu bekämpfen; wenn diese Methode auch Erfolge haben könne, so stehe sie doch, wenigstens bei den Verhältnissen in Indien, nicht in erster Linie. Vgl. Forman (2653) und Ross (2716, 2718). *Lühe.*]

2669. **Jones, W. H. S.,** Malaria: a Neglected Factor in the History of Greece and Rome. With an introduction by Major R. Ross and a concluding chapter by G. G. Ellet. Cambridge 1907. 8⁰. 108 p. [Vgl. das nachstehende ausführlichere Buch. *Lühe.*]

2670. **Jones, W. H. S.,** Malaria and Greek History. Manchester. [Verf. führt den Rückgang Griechenlands seit seiner Blütezeit im Altertum zwar nicht allein, aber doch zum großen Teil auf die entvölkernde Wirkung der seit 400 vor Chr. endemischen Malaria zurück. *Lühe.*]

2671. **Kenrick, W. H.,** Malarial Fever in India (Lancet 87. year, vol. 176 [1909, no. 1], no. 4499 p. 1548-1549). [Verf. betont die große Gefahr des Übernachtens in den einzelnen Raststätten (Bungalows und Paraos) bei Reisen in Indien; die meisten Malariainfektionen bei Europäern in Indien sind auf derartige Reisen zurückzuführen. *Lühe.*]

2672. **Kiewiet de Jonge,** Tropische Ziekten van den indischen Archipel. Deel 1. Malaria. Batavia, Javasche Boekhandel. 1908. 8⁰. 200 p. [Aus Vorträgen hervorgegangenes und für praktische Tropenärzte bestimmtes Lehrbuch. *Lühe.*]

2673. **Kiewiet de Jonge, G. W.,** Over gemengde Malariainfecties (Geneesk. Tijdschr. voor Nederlandsch-Indië, Deel 49, Afl. 2/3, p. 245-257). [Klinisch. Über den Fieberverlauf bei Mischinfektionen. *Lühe.*]

2674. **Kiewiet de Jonge, G. W.,** Over gemengde Malariainfecties (Mededeelingen uit het Geneesk. Laborat. te Weltevreden, 2. Ser. A., no. 10 p. 105-117). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

2675. **Kiewiet de Jonge, G. W.,** Over neuritis bij malaria (Geneesk. Tijdschr. voor Nederlandsch-Indië, Deel 49, Afl. 2/3, p. 281-302). [Klinisch. *Lühe.*]

2676. **Kiewiet de Jonge, G. W.,** Over neuritis bij Malaria (Mededeelingen uit het Geneesk. Laborat. Weltevreden 2. Ser. A., no. 10 p. 141-162). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

2677. **Kirkovic, St.,** Zur Diagnose der malarischen Splenomegalien (Wiener med. Wchschr. No. 3). [Viele als Morbus banti betrachtete Fälle sind wahrscheinlich Malariafälle. *Lühe.*]

2678. **Körmöczi, E.,** Beiträge zu den Malariaverhältnissen in Budapest und zur Lehre der Frühjahrsmalaria (Ctbl. f. Bakter. Orig., Abt. 1, Bd. 48, H. 4 p. 406-412). — (S. 795)

2679. **Külz,** Behandlung der Malaria mit fraktionierten Chinindosen

(Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13; Notizen a. d. Tropenpraxis No. 1 p. 35-38). [Die Vorzüge der Methode kommen in den Tropen noch in erhöhtem Maße zur Geltung. *Lühe.*]

2680. **Külz,** Beitrag zur Kapselspaltung der Niere bei Anurie nach Schwarzwasserfieber (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13; Notizen a. d. Tropenpraxis No. 4 p. 551-552). [Auch nach doppelseitiger Kapselspaltung stellte sich die Urinsekretion nicht wieder her. *Lühe.*]

2681. **Külz,** Eine Theorie des Schwarzwasserfiebers auf Grund der Seitenkettentheorie und der Katalyse (Malaria, Internat. Archiv Bd. 1, H. 2 p. 95-116). — (S. 799)

2682. **Kuhn, Ph.,** Nachbehandlung und Prophylaxe der Malaria mit kleinen Chinindosen (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, Beiheft 6 [Verhandl. d. Deutschen tropenmed. Gesellsch., 2. Tagung] p. 185-196). — (S. 803)

2683. **Laubenheimer,** Malaria (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 1909, No. 24, Vereinsber. p. 1087). [Kurze Notiz über einen Fall. *Lühe.*]

2684. **Lemaire** et **Dumolard,** La Quinine à doses fractionnées dans le traitement de la fièvre paludéenne (Malaria, Internat. Archiv Bd. 1, H. 1 p. 38-46). — (S. 803)

2685. **Leslie, J. T. W.,** Malaria in India (Lancet 87. year, vol. 177 [1909, vol. 2], no. 4499, p. 1483-1486). — (S. 796)

2686. **Levy, F.,** Kleine therapeutische Mitteilungen bei Malaria (Deutsch-med. Wchschr. No. 7 p. 320). [Chininrezepte. *Lühe.*]

2687. **McCutcheon, O. E.,** Discussion on the persistence of protozoal tropical diseases in man (British med. Journal vol. 2, no. 2542 p. 770). — (S. 798)

2688. **Maxwell, J. L.,** Discussion on the persistence of protozoal tropical diseases in man (British med. Journal vol. 2, no. 2542 p. 769). [Versuche, die Dauer der Malariainfektion festzustellen, sind nur in einem malariafreien Lande möglich. *Lühe.*]

2689. **May, A. W.,** Blackwater fever, a suggestion for treatment (Journal of Tropical Med. vol. 12, no. 15). — (S. 795)

2690. **Minto, Lord,** Opening Address to the Conference on Malaria appointed by the Government of India (Lancet year 87, vol. 177 [1909, vol. 2], no. 4498 p. 1470; vgl. auch ebenda no. 4501 p. 1708 -1709). [Über die wirtschaftliche Bedeutung der Malaria in Indien, die jährlich 1000 000-2000 000 Todesfälle herbeiführt. *Lühe.*]

2691. **Mollow, W.,** Beitrag zur Kenntnis der Malaria in Bulgarien (Malaria, Intern. Archiv Bd. 1, 1908, H. 1). — (S. 803)

2692. **Moty, F.,** Influence des altitudes et des latitudes sur les manifestations aigués du paludisme (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 2, Décbr.). — (S. 797)

2693. **Mühlens,** Bericht über die Malariaepidemie des Jahres 1907 in Bant, Heppens, Neuende und Wilhelmshaven, sowie in der weiteren Umgebung (Klin. Jahrb. Bd. 22, H. 1). — (S. 795)

2694. Mühlens, Bericht über die Malariabekämpfung in Wilhelmshaven und Umgegend in der Zeit vom 1. 4. 1908 bis 31. 3. 1909 (Klin. Jahrb. Bd. 22, H. 1). — (S. 795)

2695. Mühlens, Malariabekämpfung in Wilhelmshaven und Umgegend. II. (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, Beih. 6 [Verhandl. d. tropenmed. Gesellsch., 2. Tagung] p. 166-173). — (S. 795)

2696. Nardelli, G., Sulla eliminazione della chinina per le urine in rapporto alle diverse dosi negli individui sani e malati (Malaria, Internat. Archiv Bd. 1, H. 3 p. 146-163). — (S. 804)

2697. Neeb, H. M., Parthenogenese der Makrogameten van de Tropicaparasiet (Geneesk. Tijdschr. voor Nederlandsch-Indië Deel 49, Afl. 5 p. 574-584, m. 1 Taf.). — (S. 794)

2698. Negri, A., Sul valore della bonifica umana come mezzo di lotta contro la malaria. Pavia. [Günstige Erfolge in einigen malariaverseuchten Ortschaften Norditaliens mit Hilfe prophylaktischer Chinindarreichung. *Lühe.*]

2699. Neiva, A., Beitrag zur Kenntnis der Dipteren. Beobachtungen über die Biologie und Systematik der brasilianischen Anophelinen und deren Beziehungen mit der Malaria (Mem. do Inst. Oswaldo Cruz t. 1, fasc. 1 p. 69-77, Taf. 4). — (S. 796)

2700. Neiva, A., Über die Bildung einer chininresistenten Rasse des Malariaparasiten (Mem. do Inst. Oswaldo Cruz t. 2, 1910, fasc. 1 p. 131 -146). — (S. 796)

2701. Nocht, B., Malaria-Bibliographie (Malaria, Internat. Archiv Bd. 2, H. 1 p. 62-70). [Zusammenstellung von Arbeiten aus den Jahren 1908 und 1909, denen meist eine kurze Inhaltsangabe beigefügt ist. *Lühe.*]

2702. Nocht, B., Die Therapie der Malaria (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 35, No. 12 p. 513-517). — (S. 803)

2703. Osler, Malaria in Italy (British med. Journal vol. 1, no. 2516 p. 735). [Kurzer Bericht über die erfolgreiche Malariabekämpfung in Italien. *Lühe.*]

2704. Ouwehand, C. D., Malaria te Batavia (Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indië Deel 49, Afl. 6 p. 717-728). [Im wesentlichen statistisch. *Lühe.*]

2705. Pancot, L'opothérapie de la rate dans la splénomégalie paludique (Caducée 1907, no. 14 p. 190). [Empfehlung der Darreichung von Rindermilz. *Lühe.*]

2706. Pelle, A., Le paludisme à Madagascar (Arch. de méd. nav. no. 11). [Bericht über Erfahrungen auf Kriegsschiffen vor Madagaskar; 1907 sehr zahlreiche, 1908 bei besserer Prophylaxe nur wenige Fälle. Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

2707. Plehn, Die Diagnose der latenten Malaria (Münchener med. Wchschr. p. 1733). — (S. 798)

2708. Plehn, A., Weitere Untersuchungen über die Schicksale des Chinins im Organismus (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, Bei-

heft 6 [Verhandl. d. tropenmed. Gesellsch., 2. Tagung] p. 145-151). — (S. 803)

2709. **Polettini, U.,** I gameti nel sangue circolante secondo il trattamento chininico curativo dell' infezione malarica (Malaria, Internat. Archiv Bd. 1, H. 3 p. 183-190). — (S. 794)

2710. **Pozilli, P.,** Sopra la gangrena simmetrica delle estremità inferiori in un caso di perniciosa malarica (Il Policlinico, Sez. prat. fasc. 48). [Bericht über einen Fall. *Lühe.*]

2711. **Queely, J. G. St. G.,** Some notes on blackwater-fever (Journal of Tropical Med. vol. 12, no. 8 p. 115-116). [Bericht über einen Fall. *Lühe.*]

2712. **de Raadt, O. L. E.,** Febris biliosa haemoglobinurica en Malaria-Immuniteit. Eene biologische hypothese (Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indië Deel 49, Afl. 1, p. 33-75, m. 1 Taf.). — (S. 800)

2713. **Rigaud,** Traitement de la fièvre bilieuse hémoglobinurique par la décoction de Voafotsy [Aphloia madagascariensis] (Annales de méd. et d'hyg. col. p. 388). [Inhalt aus dem Titel ersichtlich. *Lühe.*]

2714. **Ritchie, T.,** Discussion on the persistence of protozoal tropical diseases in man (British med. Journal vol. 2, no. 2542 p. 770). [Nichts besonderes. *Lühe.*]

2715. **Roseo, G.,** Emoglobinuria e malaria primaverile (Il Policlinico fasc. 30). [Bericht über 2 Fälle von Hämoglobinurie bei gewöhnlicher Tertiana. *Lühe.*]

2716. **Ross, R.,** Malaria Prevention at Mian Mir (Lancet 87. year, vol. 177 [1909, vol. 2], no. 4479 p. 43-44). [Erwiderung auf JAMES und CHRISTOPHERS (2668). *Lühe.*]

2717. **Ross, R.,** The Best Antimalarial Organisation for the Tropics (Malaria, Internat. Archiv Bd. 1, H. 2 p. 89-94). [Zusammenfassende Besprechung. *Lühe.*]

2718. **Ross, R.,** Mosquitoes and malaria: a campaign that failed (Lancet 87. year, vol. 176 [1909, vol. 1], no. 4467 p. 1074-1075). [Über die Versuche der Malariabekämpfung in Mian Mir, die nichts gegen die Zweckmäßigkeit und Wirksamkeit der Rossschen Bekämpfungsmethode beweisen. *Lühe.*]

2719. **Ross, R.,** On the Prevention of Malaria (The Medical Times vol. 37, no. 1617 p. 317-318, April 24th.). — (S. 802)

2720. **Ross, R.,** The prevention of Malaria (The Medical Magazine vol. 18, p. 360, June). — (S. 801)

2721. **Rowan, H. D.,** Mian Mir: a retrospect and prospect (Journal of Royal Army Med. Corps vol. 11, 1908, no. 3). [Durch die hygienischen Maßnahmen (örtliche Assanierung im Verein mit Chininprophylaxe) ist die Malariamorbidität, die vor 20 Jahren noch 190% betrug, auf 20% zurückgegangen. Vgl. auch Jahresber. XX, 1904, p. 137f. *Lühe.*]

2722. **Safford, A. H.,** Malaria treated with injections of quinine (Lancet 87. year, vol. 177 [1909, vol. 2], no. 4496 p. 1308). [Nichts neues. *Lühe.*]

2723. **Salomon, O.,** Ein interessanter Fall von Chininintoxikation (Münchener med. Wchschr. Jahrg. 55, 1908, No. 34). [Schweres Schwarzwasserfieber mit Purpura haemorrhagica nach 0,3 g Chinin. Malaria nicht vorausgegangen und starke Chininkur 3/4 Jahre früher gut vertragen. *Lühe.*]
2724. **Sandwith, F. M.,** Malaria (South-West London Med. Soc.; British med. Journal vol. 2, no. 2556 p. 1801). [Therapeutisch. Über die Form der Chininanwendung. *Lühe.*]
2725. **Sant'Anna, J. F.,** Algumas condiçoes etiologicas da biliosa hemoglobinurica (Med. Contemp., 1. Aug.; vgl. auch Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, H. 19 p. 613). — (S. 800)
2726. **Schreiber, J.,** Zur Behandlung der Malaria mit fraktionierten Chinindosen (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13; Notizen a. d. Tropenpraxis No. 4 p. 552-554). — (S. 797)
2727. **Sergent, Edm.** et **Et.,** Campagne antipaludique de 1908. Alger, Gouvernement Général de l'Algérie. 8⁰. 217 p. — (S. 801)
2728. **Sofer, L.,** Bekämpfung der Malaria in Europa (Therap. Monatsh. No. 7). [Betont die Begrenztheit der Wirksamkeit des Chinins und die dadurch bedingte Notwendigkeit möglichster Mückenbekämpfung. *Lühe.*]
2729. **Speiser,** Stechmücken [Culicidae] (Schriften d. Phys.-ökonom. Ges. Königsberg Jahrg. 49, H. 3 p. 389-397). [Angaben zur Systematik, geographischen Verbreitung und Biologie. *Lühe.*]
2730. **Stone, C. A.,** Discussion on the persistence of protozoal tropical diseases in man (British med. Journal vol. 2, no. 2542 p. 770). [Betrifft Zweifel über die Art der Chininwirkung. *Lühe.*]
2731. **Tarasconi, L.,** Contributo alle dermatosi da malaria (Il Policlinico fasc. 26). [Bericht über einen Fall. *Lühe.*]
2732. **Ter-Grigoriantz,** Behandlung der larvierten Malaria mit Atoxyl (Therap. Monatsh. No. 9). [Glänzende Erfolge. Vgl. aber auch Nocht (2702) und Vassel (2734). *Lühe.*]
2733. **Thomson, F. W.,** Mosquitoes and malaria in Dehra Doon, India (Journal of Royal Army Med. Corps vol. 12, no. 5 p. 502). [Angaben über die lokalen Verhältnisse, die keiner Methode der Mückenbekämpfung dauernden Erfolg versprechen. *Lühe.*]
2734. **Vassel, J. J.,** Atoxyl in the treatment of malaria (Philippine Journal of Sciences, Ser. B., Med. Sciences vol. 4, no. 1 p. 1-7). [Atoxyl allein ist wirkungslos, in Verbindung mit Chinin dagegen, namentlich in chronischen Fällen und bei Malariakachexie, wirksamer wie Chinin allein. *Lühe.*]
2735. **zur Verth,** Die Bewertung der Chininprophylaxe für die persönliche Malariavermeidung nach Erfahrungen an Bord und Land beim Aufstand in Deutsch-Ostafrika 1905/06 (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, Beih. 6 [Verhandl. d. tropenmed. Gesellsch., 2. Tagung] p. 174-184). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]
2736. **Vicarino, R.,** Die Malariafälle der I. medizinischen Klinik zu

München in den Jahren 1892-1906 [Diss.] München 1907. [Nichtbakteriologisches, Besprechung einiger klinisch interessanter Formen von in München beobachteten Malariafällen, die gewöhnlich aus dem Süden eingeschleppt waren, meistens Recidive, seltener Neuinfektionen, auch einige larvierte als Neuralgien auftretende Formen, bei denen aber Blutbefund positiv war. *Dibbelt.*]

2737. **Vitello, G.,** Delle sindrome meningitiche nella perniciosa malarica (Il Policlinico, Sez. prat. fasc. 3). [Bericht über 2 Fälle. *Lühe.*]

2738. **de Vogel, W. T.,** Myzomyia rossii als overbrengster der Malaria (Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indië Deel 49, Afl. 5 p. 585-595). — (S. 797)

2739. **Vortisch-van Vloten, H.,** Idiosynkrasie gegen Chinin (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, H. 12 p. 373-378). — (S. 804)

2740. **Washburne, W. S.,** Health Conditions in the Philippines (Philippine Journal of Sciences vol. 3, Ser. B., no. 4 ,1908, p. 269-284). [Enthält statistische Angaben über die relative Häufigkeit der Malaria. *Lühe.*]

2741. **Werner, H.,** Erfahrungen über Chinintannat bei Malaria (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, Beih. 6 [Verhandl. d. tropenmed. Gesellsch., 2. Tagung] p. 152-164, m. 4 Kurven). [Nur für Kinderpraxis zu empfehlen. *Lühe.*]

2742. **Williamson, G. A.,** Blackwater fever in Cyprus (Journal of Tropical Med. vol. 12, no. 17 p. 262). [2 Fälle auf der sonst von Schwarzwasserfieber verschonten Insel. *Lühe.*]

2743. **Wittig,** Über Malaria (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 35, No. 6, Vereinsber., p. 278-279). [Bericht über einen Fall, bei dem die Infektion in Leipzig erfolgt war. *Lühe.*]

2744. **Woldert, A.,** How the Malarial Parasite perpetuates its Existence (Journal of the American Med. Assoc. vol. 50, 1908, p. 1247). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

2745. **Young, G. W.,** Notes on three cases of malaria treated with injections of quinine (Lancet 87. year, vol. 177 [1909, vol. 2], no. 4489 p. 782-783). [Inhalt aus dem Titel ersichtlich. *Lühe.*]

Neeb (2697) beobachtete bei Halbmonden des Perniciosaparasiten eine parthenogenetische Schizogonie, die der von Schaudinn entdeckten Parthenogenese des Tertianparasiten entspricht. Die betreffenden Formen wurden bei systematischer Untersuchung zahlreicher Präparate von unbehandelten Patienten (in Niederländisch-Indien) nur in einem Falle gefunden, zwei vom Verf. abgebildete Formen erscheinen aber durchaus beweisend.

Polettini (2709) hat das Verhalten der Gameten der Malariaparasiten bei Chininbehandlung untersucht. Wird nach einem Rezidiv noch längere Zeit eine intensive Chininbehandlung fortgesetzt (1-1½ g täglich, so nimmt die Zahl der Gameten stark zu und wird erheblich größer wie bei weniger intensiver Chininbehandlung (0,4 g täglich). Dies gilt sowohl

für den Tertian- wie für den Perniciosaparasiten. Auch jede andere den Organismus schwächende Behandlung (Quecksilber, Jodkali, Aspirin) führt zu Vermehrung der Gameten.

Mühlens (2695) berichtet erneut über seine Wilhelmshavener Erfahrungen und bespricht hierbei auch eine ziemlich ausgedehnte Malariaepidemie in Emden, die lehrt, daß in Nordwestdeutschland noch lange nicht mit einem endgiltigen Aufhören der Malaria gerechnet werden darf. Bemerkenswert ist der Fund von Parasiten noch im September und Oktober, nachdem die eigentliche Malariazeit schon vorüber war.

Mühlens (2693) berichtet ausführlich über eine Malaria-Epidemie in der Umgegend von Wilhelmshaven. Er konnte in der Zeit vom 1. Oktober 1906 bis 1. November 1907 auf Grund der staatlich eingeführten Meldepflicht 158 Neuerkrankungen nachweisen, darunter allein 138 in der Ortschaft Bant. Die Erkrankungen kamen fast nur in solchen Wohnungen oder in unmittelbarer Nähe solcher Häuser, in denen auch in den vorausgegangenen Jahren Malariafälle beobachtet waren, vor, da die Anophelen sich an die Häuser halten.

Mühlens (2694) stellte im Jahre 1908 einen erheblichen Rückgang dieser Malaria in der Wilhelmshavener Gegend fest. Vom 1. April 1908 bis 31. März 1909 konnten trotz Untersuchung sämtlicher Kinder in den vornehmlich befallenen Banter Werfthäusern nur 16 Neuerkrankungen festgestellt werden. In wie weit dies durch die vom Verf. eingeleiteten Bekämpfungsmaßnahmen bedingt ist oder noch andere Ursachen hat, läßt sich zurzeit noch nicht sicher entscheiden.

May (2689) betont die auffällig rasche Gerinnung des Blutes bei Schwarzwasserfieber, die durch Verstopfung der Nierenkanälchen zu der gefährlichen Anurie führt. In einem Falle betrug am 2. Krankheitstage die Gerinnungszeit des Blutes nur ½ Minute gegenüber 1½ Minuten beim Gesunden. Er vermutet, daß bei der Auflösung der Erythrocyten neben dem Hämoglobin auch Kalksalze frei werden, die im Verein mit der Hyperalkalität des Blutes die rasche Gerinnung bewirken, und empfiehlt deshalb Kochsalzinfusionen, um das Blut zu verdünnen und die Gerinnung aufzuhalten.

Körmöczi (2678) berichtet über die Malariaverhältnisse von Budapest, wo die Malaria 1897 und 1898 noch endemisch gewesen sein soll. Seitdem hat die Zahl der Fälle sehr stark abgenommen und seit 1903 hat Verf. bei sorgfältigem Forschen nach den Infektionsquellen keinen Fall gefunden, bei dem eine einheimische Infektion hätte angenommen werden können. Mit Ausnahme von 2 aus der Balkanhalbinsel eingeschleppten Fällen von Perniciosa und sehr seltenen, seit 1903 überhaupt nicht mehr beobachteten Fällen von Quartana handelte es sich bei den Budapester Fällen stets um Tertiana. Von 5 Frühjahrserkrankungen war eine ein zweifelloses Rezidiv; die andern 4 betrachtet Verf. als Infektionen aus dem vorhergehenden Jahre, die anfangs keinerlei wahrnehmbare Symptome verursachten, den ganzen Winter latent waren und erst im Frühjahr manifest wurden. Anophelen sind vorhanden, ließen sich mit den Malaria-

parasiten künstlich infizieren. Wenn trotzdem und trotz des Vorkommens eingeschleppter Fälle die Malaria nicht mehr endemisch ist, so führt Verf. dies in erster Linie auf die geringe Häufigkeit der sich meist in Ställen aufhaltenden und von Tierblut nährenden Anophelen zurück.

Neiva (2699) bespricht die brasilianischen Anophelinen-Arten und ihre geographische Verbreitung. Als Zwischenwirte der Malariaparasiten wurden auf experimentellem Wege ermittelt: für Perniciosa *Cellia argyrotarsis*, *Cellia albimana*, *Arribalzagia pseudomaculipes* und *Cycloleppteron intermedium*; für Tertiana die beiden zuerst genannten *Cellia*-Arten. Sehr verdächtig ist auch *Myzomyia lutzi*, *Myzorhynchella lutzi* und *parva*, sowie *Cellia brasiliensis*, doch fehlt für diese noch der sichere experimentelle Beweis. Von anderer Seite ist *Stethomyia nimba* beschuldigt. Im ganzen kommen in Brasilien 16 Anophelinen-Arten vor.

Neiva (2700) hat in einem 60 Kilometer von Rio de Janeiro entfernten Malariaherde an einem sehr umfangreichen Materiale (20monatliche Beobachtung von durchschnittlich 3000 Arbeitern) sehr interessante Feststellungen gemacht. Die Größe der Chinindosis und die Häufigkeit ihrer Darreichung, welche anfangs zur prophylaktischen Bekämpfung der Malaria ausgereicht hatten, erwiesen sich später als unzulänglich, so daß zur Erreichung desselben Zweckes eine Erhöhung notwendig wurde. Die Leute, welche infolge regelmäßigen Chiningebrauchs an Ort und Stelle frei von Malaria blieben, bekamen Anfälle nach ihrer Rückkehr in das malariafreie Rio de Janeira, wenn sie glaubten dort mit dem Chiningebrauch aufhören zu können. Auch die zu Anfang therapeutisch wirksamen Chinindosen waren später nicht mehr im Stande, dieselbe Wirkung zu erzielen. Die Chininresistenz der Parasiten entwickelte sich aber nicht gleichzeitig in der ganzen dem Chiningebrauch unterworfenen Zone, stand vielmehr in offensichtlichem Zusammenhang mit dem zunehmenden, eine allmähliche Anpassung der Parasiten ermöglichenden Chiningebrauch (anfangs wurde nur ½ g alle 3 Tage angewandt), der zwar bei den Arbeitern (es handelte sich um einen Eisenbahnbau in sumpfiger Gegend) zwangsweise durchgeführt wurde, auf deren Familien aber nicht ausgedehnt werden konnte. Verf. schließt deshalb, daß eine fortgesetzte Chininbehandlung bei malariainfizierten Bevölkerungen, falls sie nicht auf einmal die gesamten Einwohner betrifft, schließlich den Hämatozoën die Mittel liefert, nach und nach eine solche Resistenz gegen das spezifische Heilmittel zu erwerben, daß sie zur Bildung einer unterschiedlichen Rasse führt.

Leslie (2685) bespricht zusammenfassend die Malariaepidemie und die Möglichkeiten zur Bekämpfung der Malaria in Indien[1]. Im Jahre 1908 trat die Malaria dort besonders schwer und tödlich auf; trotzdem starben in den Gefängnissen von 20039 Malariakranken nur 105 (und auch diese z. T. an anderen interkurrenten Krankheiten), während in der allgemeinen Bevölkerung auf 24 Personen ein Todesfall an Malaria kam.

---

[1]) Vgl. auch die Referate No. 2634, 2653, 2668, 2690 und 2721. Ref.

Braide (2622) berichtet, daß im Punjab schätzungsweise 90% der Bevölkerung während der 4 Monate des letzten Herbstes Malariaanfälle hatten und 50% dauernd krank waren, während in den Gefängnissen nur bei 10% Infektion auftrat. Speziell in Ludhiana versäumten 85-88% der Schüler die Schulen, während im Gefängnis nur 3,84% erkrankten. Er führt dies auf die prophylaktische Chininanwendung in den Gefängnissen zurück.

de Vogel (2738) hat Versuche mit *Myzomyia rossii* angestellt, um die Zweifel aufzuklären, die darüber bestehen, ob diese Anopheline die Malaria zu übertragen vermöge. Von 10 Versuchen verliefen 5 negativ, einmal wurde eine zweifelhafte Oocyste in der Magenwand gefunden, einmal eine sichere desgl., einmal fanden sich bei einer bereits 5 Stunden nach der Fütterung vorgenommenen Untersuchung Ookineten, ein andresmal bei einer erst nach 4 Tagen vorgenommenen Untersuchung zahlreiche junge Oocysten, bei dem letzten Versuche endlich fanden sich 8 bzw. 5 Tage nach der zweimaligen Fütterung ebenfalls zahlreiche Oocysten, die z. T. beinahe reif waren. Die Patienten hatten sämtlich bereits seit mindestens 9 Tagen Chinin erhalten, das also die Entwickelungsfähigkeit der Gameten nicht beeinträchtigte.

Clerc (2633) konnte ältere Larven von *Anopheles maculipennis* in Salzwasser von 44,46‰ Salzgehalt 4-5 Tage am Leben erhalten und hiernach ihre Verpuppung und das Ausschlüpfen der Imagines erzielen, während junge Larven in demselben Wasser im Laufe von 1-2 Tagen zugrunde gingen.

Moty (2692) beobachtete mehrfach schwere Anfälle von Malaria bei Personen, die aus durchseuchten Gegenden in eine weniger verseuchte, nördlicher oder höher gelegene verzogen waren, und will diese Anfälle auf Verminderung der Schweißsekretion und der Ausscheidung von Toxinen zurückführen. In der Diskussion betont Marchoux dagegen die Bedeutung plötzlicher Änderungen der Lebensführung für die Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Parasitenträger und damit für das Auftreten von Parthenogenese der Makrogameten der Malariaparasiten, während Laveran hinzutretende Strapazen und Erkältungen zur Erklärung heranzieht und Granjux unter Betonung des Einflusses alkoholischer Exzesse gleichzeitig berichtet, daß er 1870 bei über 900 Verwundeten des algerischen Korps kein einziges Malariarecidiv beobachtet hat.

Schreiber (2726) erwähnt in einer Besprechung der Anwendungsweise des Chinins, daß er mehrfach bei Wöchnerinnen zwischen dem 5. und 10. Tage einen Ausbruch bis dahin latenter Malaria beobachtete, so daß er es jetzt für nötig hält, grundsätzlich bei allen Wöchnerinnen in dem von ihm geleiteten Hospital auf Sumatra prophylaktisch Chinin anzuwenden (3 Tage lang unmittelbar nach erfolgter Geburt und ebenso am 7.-10. Tage 1 g refracta dosi [4×0,25]).

Breinl (2623) berichtet über einen Fall, in dem ein Malariarecidiv, heraufbeschworen durch eine akute Blinddarmentzündung und die dadurch bedingte Vitalitätseinbuße des Patienten, noch nach 7jähriger Pause auftrat.

In ähnlicher Weise konnten mit Trypanosomen infizierte Affen, die nach viermonatlicher negativer Blutuntersuchung völlig geheilt erschienen, im Anschluß an einen ihre Vitalität herabsetzenden Zwischenfall plötzlich wieder Trypanosomen in ihrem Blute zeigen.

Cantlie (2626) betont, daß klinische Erscheinungen noch lange andauern können, auch wenn keine Malariaparasiten mehr im Blute nachweisbar sind.

McCutcheon (2687) beobachtete in Assam maligne Malariaanfälle in 14tägigen bis 3wöchigen Intervallen, die auf Latentbleiben der Parasiten in der Zwischenzeit zurückgeführt werden und bei denen Chinin nur ungenügend wirkte.

Hoffmann (2666) berichtet über einen interessanten Fall, bei dem (nach Infektion in Ostindien) zunächst ein Malariarecidiv mit massenhaften Perniciosaparasiten und 6 Wochen später ein neues Recidiv mit ebenfalls massenhaften Tertianaparasiten beobachtet wurde. Kritische Würdigung führt entgegen Plehn[1] zu dem Resultat, daß ursprünglich eine Doppelinfektion vorlag, daß dann aus einem unbekannten Grunde zunächst die Perniciosaparasiten sich wieder vermehrten und das nach gründlicher Chininbehandlung erfolgte Wiedererscheinen nur der Tertianaparasiten auf deren größerer Widerstandsfähigkeit gegen Chinin beruhte.

Plehn (2707) unterscheidet bei Malaria eine primäre Latenzzeit von der Infektion bis zum ersten Ausbruche, eine intermediäre Latenzzeit zwischen den einzelnen akuten Anfällen und eine finale Latenzzeit nach dem letzten Rückfalle. Die letztgenannte dauert bei Chiningebrauch noch etwa ein halbes Jahr. Bereits während der primären Latenzzeit tritt Anämie und basophile Körnelung der hämoglobinhaltigen Zellen auf. In der finalen Latenzzeit ist das am längsten andauernde Symptom die Urobilinurie infolge des vermehrten Untergangs der Erythrocyten. Ob auch nach dem Schwunde des Urobilins im Harn noch neue Malariarecidive auftreten können, ist zweifelhaft.

Fornaca (2654) hat das Verhalten der Blutplättchen bei Malaria eingehend studiert. Während der Apyrexie steht die Zahl der Blutplättchen in direktem Verhältnis zur Zahl der Leukocyten, während des Fieberanfalls ist sie dagegen wesentlich geringer. Chininmedikation führt zu Vermehrung der Blutplättchen. Bei Neuerkrankungen und Rezidiven bestehen keine Unterschiede, ebensowenig ist die Art der Malariainfektion von Einfluß[2].

Cardamatis (2629) konnte unter besonderen Bedingungen mehrfach die Phagocytose direkt bei Malaria verfolgen und schildert deren Verlauf. Die Malariaparasiten waren 50-65 Minuten nach ihrer Aufnahme seitens der Leukocyten unter glasiger Degeneration des Plasmas abgestorben.

---

[1]) Jahresber. XXIII, 1907, p. 91. Ref.

[2]) Ziemann betont in einem Referate über die obige Arbeit (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1910, Bd. 14, p. 594) die zweifellose enge Beziehung der Blutplättchen, die er bei milde verlaufender Quartana und bei der Malaria der Neger stets sehr vermehrt fand, zur Immunisierung. Ref.

Dumolard und **Viallet** (2644) berichten über einen Fall von kongenitaler Malaria. Während eines Malariaanfalls erfolgte eine Frühgeburt, das Kind lebte nur 1 Stunde und zeigte in seinem Herzblut ebenso wie in dem Blute des Nabelstrangs Malariaparasiten, die denen der Mutter durchaus entsprachen und nach Ansicht der Verff. die Placenta durchwandert haben müssen.

Nach **Cardamatis** (2628) sind Säuglinge im ersten Monat in verhältnismäßig hohem Grade malaria-immun. Mit zunehmendem Alter nimmt die Häufigkeit der Erkrankungen zu, bleibt aber während des ganzen 1. Jahres gering (anscheinend infolge künstlichen Schutzes gegen Mückenstiche). Besonders der Erkrankung ausgesetzt sind Kinder von 2-3 Jahren. Verf. ist ferner auf Grund eingehender Untersuchungen zu dem Resultate gekommen, daß die Malariaparasiten unfähig sind die Placenta zu durchwandern, und vermutet, daß die Placenta ein Antitoxin enthält, welches mütterliche Malariaparasiten an ihrer Oberfläche vernichtet und so dem Foetus fernhält, und daß auch die relative Malariaimmunität des Neugeborenen mit der anderen Zusammensetzung seines Blutes im Vergleich zum Erwachsenen (größere Dichtigkeit, größerer Reichtum an Fibrin und Leukocyten usw.) zusammen hängt. Ausführlich werden dann auch noch die klinischen Erscheinungsformen der Kindermalaria besprochen.

Boehm (2618) hat in 46 Fällen von Malaria Versuche mit der Wassermannschen Reaktion gemacht. Während der Ausfall in der Mehrzahl der Fälle (30) negativ war, wurde in 7 Fällen stets völlige Hemmung erzielt und in 9 weiteren Fällen ergaben einzelne Extrakte völlige Hemmung, andere dagegen negatives Resultat. In Fällen mit Hemmung wurde im Laufe der Chininbehandlung gleichzeitig mit dem Schwund der Parasiten auch das Verschwinden der Reaktion beobachtet. Bei chronischen Malariafällen war der Ausfall der Reaktion stets negativ.

de Blasi (2616) fand im Serum Malariakranker Hämolysine, die durch Erwärmung auf 56-62° C. aktiviert werden, bei gewöhnlicher Temperatur jedoch ebenso wenig nachweisbar sind wie bei Erhitzung auf über 62° C.

Hearsey (2665) bespricht auf Grund von 14 in Nyassaland beobachteten Fällen das Schwarzwasserfieber, dessen Fehlen bei Negern er auf deren in der Jugend erworbene Malariaimmunität zurückführt. Die Verschiedenheiten der geographischen Verbreitung von Schwarzwasserfieber und Malaria möchte Verf. durch eine verschiedene Virulenz der Malariaparasiten in verschiedenen Gegenden erklären.

Nach **Külz** (2681) beruht das Schwarzwasserfieber auf einer individuellen, meist durch vorangegangene Malaria bedingten Disposition und auf einer bestimmten Wirkung des Chinins (oder ausnahmsweise eines anderen Agens). Der Krankheitsprozeß ist im wesentlichen eine Hämolyse, die von der auch bei Malaria stets stattfindenden Hämolyse durch die Geschwindigkeit ihres Verlaufes und den ursächlichen Zusammenhang mit Chinin unterschieden ist, welch letzteres zeitweise in der Leber und vermutlich auch noch in anderen Organen aufgespeichert wird und beim Zusammentreffen mit den im Blute des disponierten Pa-

tienten sich bildenden Hämolysinen, nachdem diese über die Antihämolysine die Oberhand gewonnen haben, diese Hämolysine aktiviert und dadurch zum Paroxysmus führt. Jede Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit der Leber (z. B. durch Luës, Alkoholismus, chronische Malaria) schafft ebenso wie eine Verzögerung der Chininausscheidung durch die Nieren bei deren Erkrankung Disposition für Schwarzwasserfieber. Auf Grund dieser Anschauungen über die Ätiologie wäre ein Kupieren des Schwarzwasserfieberanfalls durch kausale Therapie theoretisch möglich 1. durch Ausschaltung des Aktivators Chinin, 2. durch Ausschaltung der Hämolysinwirkung oder 3. durch Veränderungen des Mediums, um der gegen solche sehr empfindlichen Katalyse entgegenzuwirken. Die größten Aussichten bietet dieser letzte Weg in Form der möglichst frühzeitigen Anwendung ausgiebiger Kochsalzinfusionen.

de Raadt (2712) betont den innigen Zusammenhang zwischen Malaria und Schwarzwasserfieber, welch letzteres ausnahmslos nur bei Malariakranken oder Malariarekonvaleszenten auftritt zur gleichen Zeit, wo die Malaria-Immunität gerade deutlich erkennbar zu werden beginnt, und das sich infolgedessen vorwiegend in solchen Gegenden findet, wo durch die Möglichkeit ständiger Reinfektion die Bedingungen zum Zustandekommen der Malaria-Immunität gegeben sind. Vorbedingung für die Disposition zu Schwarzwasserfieber sind aber auch besondere biologische Eigentümlichkeiten der Parasiten (meist handelt es sich um Perniciosa-Parasiten), die vor allem in großer Virulenz und großer Resistenz gegen das schädliche auf sie einwirkende Agens bestehen. Wenngleich auch bei Malaria spezifische Immunkörper angenommen werden müssen, so ist doch die Einwirkung von Amboceptoren und Komplement auf die Malariaparasiten so wenig intensiv, daß nur bei fortdauerndem Einfluß eine Abschwächung der Erreger zustande kommt und infolgedessen auch nur gehäufte Rezidive zu Immunität führen können. Die Hämolyse beim Schwarzwasserfieber beruht nun nach dem Verf. darauf, daß zur Zeit der Virulenzabschwächung der Malariaparasiten bei eintretender Immunität im Blute hämolytische Amboceptoren frei werden, die auf die Malariaparasiten, durch deren Einfluß sie mobilisiert werden, gleichzeitig parasiticid wirken. So lange dann der Komplementgehalt des Blutes noch innerhalb normaler Grenzen bleibt, ist die Auflösung roter Blutkörperchen noch nicht erheblich. So wie indessen aus irgend einem Anlaß ein Übermaß von Komplement frei wird (z. B. infolge von Intoxikationen mit Chinin oder anderem, infolge von Klimawechsel, Übermüdung oder Traumen), tritt ein akuter Anfall von Hämolyse ein. Für die Prophylaxe des Schwarzwasserfiebers sei die Halbgramm-Chininprophylaxe nach A. Plehn zweifellos von Nutzen, wenn sie in regelmäßigen und nicht zu langen Intervallen durch kurzwährende tägliche Anwendung großer Chinindosen unterbrochen wird, um dadurch eventuell latent gebliebene Parasiten zu vernichten.

Nach **Sant' Anna** (2725), der an dem ätiologischen Zusammenhang von Schwarzwasserfieber und Malaria festhält, spielt vielleicht neben dem

Chinin auch die intensive Lichtwirkung bei den an Hautpigment ärmeren Rassen eine auslösende Rolle. Die meisten Fälle treten beim plötzlichen Übergang von der Regen- zur Trockenzeit auf. Die Gefahr der Auslösung eines Anfalles ist bei subkutaner Anwendung des Chinins wesentlich geringer wie bei innerlicher Darreichung, so daß Verf. eine Reizung des Darmes durch das Mittel und dadurch herbeigeführte Autointoxikation annimmt.

Donovan (2640) glaubt, daß das Schwarzwasserfieber durch eine besondere (vierte) Art von Malariaparasiten hervorgerufen werde. Er fand nämlich in einem Falle von Malaria aus einer Gegend mit Schwarzwasserfieber (das jedoch bei dem betreffenden Patienten selbst noch nie zum Ausbruch gekommen war) kleine Schizonten eines Malariaparasiten, der ihm von den 3 gewöhnlich angenommenen Parasitenarten verschieden zu sein schien. — Anschließend wird noch eine kasuistische Mitteilung über eine Mischinfektion mit Tertian-, Quartan- und Perniciosa-Parasit gemacht.

Die Brüder **Sergent** (2727) haben mit Unterstützung zahlreicher Mitarbeiter einen ausführlichen Bericht über die Malariabekämpfung in Algerien im Jahre 1908 herausgegeben, der durch Abbildungen, Karten und Pläne erläuterte detaillierte Angaben über die getroffenen prophylaktischen Maßnahmen und ihre Erfolge enthält und auch viele epidemiologische Angaben (über Mückenbrutstätten u. dgl.) bringt.

Ross (2720) berichtet zusammenfassend über die Hauptpunkte der Malariaprophylaxe weniger vom Gesichtspunkte aus, die Malaria vollständig auszurotten, als vielmehr von dem aus, sie durch Maßnahmen einzuschränken, welche nicht zu kostspielig sind, um von öffentlichen Instituten angewandt werden zu können. Bezüglich der Kosten weist Verf. auf 2 Faktoren hin, die bei der Berechnung zu berücksichtigen sind. Die Feldzugskosten werden häufig diskutiert, nicht so häufig die Kosten der Krankheit. Für die Regierung macht sich das aufgewandte Geld bezahlt, wenn in Betracht gezogen wird, daß das Leben von Soldaten erhalten wird, die sonst Invaliden usw. würden. Verf. unterscheidet 3 Gruppen von Methoden zur Vorbeugung der Malaria: 1. Die Vernichtung der Parasiten durch Gebrauch von Chinin; 2. Vernichtung der Moskitos durch Entwässerung und andere Maßnahmen und 3. Schutzmaßnahmen wie Drahtgaze und Absonderung:

1. Alle Antimalariamaßnahmen sind gut und nutzbringend. Jede sollte am geeigneten Platze Verwendung finden.

2. Für Großstädte, Städte, größere Stationen und andere Stellen dichterer Bevölkerung dürfte die Vernichtung der Moskitos wahrscheinlich die geeignetste Maßnahme sein, da die Entwässerung einer größeren Anzahl Menschen zu gute kommt und von ihnen die Kosten leichter getragen werden können, da die Kosten auch wahrscheinlich geringer sind als die Kosten genügender Chininverteilung unter viele Leute. Auch dürfte diese Maßnahme zur Folge haben, daß auch andere Krankheiten und störende Begleiterscheinungen der Malaria eingeschränkt werden.

Schließlich kann diese Maßregel auch von den Behörden aus eigener Initiative ausgeführt werden, ohne daß an die Bevölkerung die Aufforderung gerichtet zu werden braucht, Drogen zu nehmen oder Moskitonetze zu verwenden usw.

3. Bei zerstreut wohnender Bevölkerung, kleinen Dörfern und in ländlichen Bezirken muß man schon hauptsächlich zum Chinin seine Zuflucht nehmen, da die Kosten einer Entwässerung zu groß sind oder doch größer als in Städten.

4. In Fällen schwerer und ernster Malaria müssen sowohl die Moskitos wie auch die Parasiten vernichtet werden und außerdem müssen in besonderen Fällen Hilfsmaßnahmen getroffen werden. Vollständige Vernichtung der Insekten ist nicht zu verlangen, ihre Verminderung ist schon genügend.

Wegen Details muß auf das Original verwiesen werden. *French.*

In einer weiteren Arbeit teilt **Ross** (2719) die gleichen Ansichten mit.

Bei Betrachtung dieser Angaben wird sich für den Sanitätsbeamten die Frage ergeben: Wo ist zu beginnen? Was muß zuerst getan werden? In dieser Hinsicht dürfte folgendes gelten:

Es soll mit den Maßnahmen begonnen werden, die unmittelbar angewendet werden können, d. h. in den meisten Fällen mit den billigsten.

Bekanntlich sind die Eingeborenenkinder die Hauptträger der Malariaparasiten. Die meisten tropischen Gebiete sind jetzt weit genug vorgeschritten, um zahlreiche Schulen zu besitzen, die entweder von der Regierung erhalten oder doch wenigstens durch Geld unterstützt werden. Das könnte ohne Schaden für einen doppelten Zweck ausgenutzt werden, erstens für die Behandlung kranker Kinder und zweitens für fortgesetzte Maßnahmen gegen Malaria. Folgendes Vorgehen wird für Mauritius empfohlen: 1. Jeder Lehrer soll ein „Milz-Register" der ihm anvertrauten Kinder führen; 2. Jede Schule soll zu passender Zeit einmal im Vierteljahr von den Sanitätsbeamten des Distriktes oder von einem anderen Medizinalbeamten oder von einem zuverlässigen ärztlichen Assistenten besucht werden; 3. Der Inspizient soll bei jeder Inspektion so viel Kinder wie möglich untersuchen und in ein Register hinter dem Namen des Kindes eintragen, ob es an vergrößerter Milz oder Fieber leidet und welche Dosis Chinin ihm während der nächsten 3 Monate gegeben werden soll; 4. Die Lehrer sollen sich bemühen, ihre Anweisungen bezüglich der Austeilung von Chinin möglichst genau auszuführen. Wenn die Krankheit wirklich ernstlich durch Chinin bekämpft werden soll, so muß Chinin in die Häuser der Armen geliefert werden, entweder umsonst oder für ein sehr geringes Entgelt. Der Aufwand ist gar nicht so sehr groß. Man sollte dann folgendermaßen vorgehen: Für die am meisten durch Malaria verseuchten Gegenden wird ein zuverlässiger Chininverteiler bestellt. Er bekommt einen großen Tornister voll Chininpillen und wird damit nun ausgeschickt, um sie von Haus zu Haus an alle die auszuteilen, welche davon wünschen. Es sollen immer soviel Pillen zur Verteilung kommen, daß damit bei einer täglichen Dosis von 0,2 g für den Erwachsenen 14 Tage gereicht wird. Auf diese Weise kann der Beamte täglich etwa 50 Häuser

besuchen und zusammen etwa in 500-600 Häuser Chinin liefern, da er jedes Haus alle 14 Tage nur einmal besucht. Eine große und schwere Epidemie wurde auf Phönix und Mauritius vollständig in 2 Monaten des letzten Jahres durch diese Maßnahmen zusammen mit Entwässerung unterbunden. Für ganz Mauritius mit seiner Bevölkerung von 375 000 Menschen und einem Prozentsatz an vergrößerten Milzen von 34% brauchte Verf. 5 solche Verteiler, die nur 6000 Rs kosteten pro Jahr, abgesehen von den Kosten für Chinin.

Verf. meint, daß diese Organisation bezüglich der Schulen und der Chininverteiler alles leistet, was praktisch von öffentlicher Chininprophylaxe in den Tropen erwartet werden kann. Er schätzt die Kosten incl. Präparation und Verteilung von Chinin in Mauritius auf 33 600 Rs pro Jahr. Diese Insel besitzt allerdings eine Reihe von Armenapotheken der Kolonisten. Eine weitergehende Verteilung wie in Panama würde natürlich mehr kosten, doch hat nicht jeder Distrikt derartige Kapitale zur Verfügung. Sind große Mengen von Parasitenträgern in einem Distrikt, so ist die Krankheit so wenig vollständig zu vernichten, wie ein Feuer ausgepustet werden kann, wenn es immer wieder von neuem sich entzündet.

Eine vollständige Vernichtung der Insekten kann gar nicht verlangt werden. Eine Verminderung ist schon genügend. *French.*

In Bulgarien ist nach **Mollow** (2691) noch ziemlich viel Malaria: $^2/_3$ der Fälle sind Tertiana, $^1/_3$ Tropica. 12mal Komplikation mit Nephritis, einmal eigentümliche Pigmentierung von Haut und Schleimhäuten beobachtet. *Mühlens.*

Nach **Golgi** (2659) hat die staatliche Chininverteilung in Italien die Mortalität an Malaria um $^3/_4$ verringert.

Nocht (2702) gibt eine vortreffliche zusammenfassende Darstellung der Wirkung des Chinins auf die Malaria-Parasiten und der darauf beruhenden therapeutischen Anwendungsweise des Chinins. Auch der (sehr beschränkte) Nutzen der verschiedenen Chininderivate und Chininersatzmittel wird auf Grund eigener Erfahrungen besprochen.

Fisch (2649) und **Kuhn** (2682), sowie **Lemaire** und **Dumolard** (2684) machen weitere Mitteilungen über die günstigen Erfolge und die Anwendungsweise der Malariabehandlung mit mehrfachen kleinen Chinindosen.

Plehn (2708) stellt sich auf Grund chemisch-pharmakologischer Versuche die Chininwirkung folgendermaßen vor: Beim Übertritt in die Zirkulation wird das Chinin sowohl von bestimmten Organzellen als auch ganz besonders von den Jugendformen der Malariaparasiten gebunden. In gewissen Körperteilen — erwiesenermaßen in der Leber — wird das zurückgehaltene Chinin dann teilweise abgebaut, teilweise gespeichert. Aus seinen Speicherplätzen kehrt es ganz allmählich und in Mengen, welche sich dem chemischen Nachweise größtenteils entziehen, wieder in die Zirkulation zurück, um im Harn ausgeschieden zu werden. Auf seinem Wege zu den Nieren wird es aber in der Blutbahn natürlich wieder von den Parasiten elektiv gebunden werden.

Vortisch-van Vloten (2739) berichtet über einen eigenartigen Fall von Idiosynkrasie gegen Chinin, in dem jede über 0,18 g hinausgehende Einnahme von Chinin. hydrochlor. binnen 3-6 Stunden einen Malariaanfall heraufbeschwor, nachdem Patient in früherer Zeit Chinin gut hatte vertragen können.

Nardelli (2696) berichtet über die Ausscheidung des Chinins im Urin, die bei Patienten mit hohem Fieber wie auch bei Stoffwechselkrankheiten (Diabetes, Gicht, Rheumatismus, Fettleibigkeit u. a.) und Nephritis wesentlich vermindert ist. Auch ist bei Anwendung von Chinin. tannicum die Ausscheidung geringer wie bei Chinin. bichloricum, anscheinend infolge langsamerer (nicht geringerer) Resorption des ersteren.

Nach **Boshowsky** (2619) scheint Methylenblaubehandlung bei Malaria, die in etwas über der Hälfte der Fälle ein zwar langsames aber zweifellos günstiges Ergebnis hatte, besonders auf die Halbmonde zu wirken.

9. Den menschlichen Malariaparasiten ähnliche Parasiten bei Säugetieren und Vögeln

2746. **v. Berenberg-Goßler, H.,** Beiträge zur Naturgeschichte der Malariaplasmodien (Archiv f. Protistenk. Bd. 16, p. 245-280, Taf. 16 -18). — (S. 804)

2747. **Bertarelli, E.,** Die Malaria der Affen (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Ref., Bd. 43, No. 9/12 p. 280-285). [Zusammenfassende Besprechung. *Lühe.*]

2748. **Cardamatis, J. P.,** Le paludisme des oiseaux en Grèce. Etude biologique et histologique du parasite de Danilewsky (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 52, H. 3 p. 351-367, mit 2 Taf.). — (S. 805)

2749. **Laveran, A.,** et **A. Pettit,** Sur une hémamibe de Melopelia leucoptera L. (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 66 [1909, t. 1], no. 21 p. 952-954, avec 13 figs.). — (S. 805)

2750. **Neave, Sh.,** An avian Haemoprotozoon (Journal of Tropical Med. vol. 12, no. 6 p. 79). [Kurze Notiz über *Haemamoeba neavei* aus *Milvus aegyptius*. *Lühe.*]

2751. **Neumann, R. O.,** Über die Blutparasiten von Vesperugo und deren Weiterentwicklung in den Milben der Fledermäuse (Archiv f. Protistenk. Bd. 18, p. 1-10, Taf. 1). — (S. 805)

v. Berenberg-Goßler (2746) macht weitere Mitteilungen über *Plasmodium Kochi* und *Plasmodium brasilianum*[1]. Von allgemeinem Interesse ist namentlich der Nachweis, daß der fast stets vorhandene Nebenkern „insofern dem Blepharoblast der Trypanosomen entspricht, als er aus dem Karyosom des Hauptkernes entsteht, und in Verbindung mit demselben bleibt.“ Bei den Mikrogameten konnte auch noch ein Randsaum nach-

[1]) Vgl. Jahresber. XXIV, 1908, p. 94. Ref.

gewiesen werden, wenn auch nicht in der gleichen Deutlichkeit, wie ihn Hartmann bei *Proteosoma* gefunden hat. Das Pigment von *Plasmodium Kochi* unterscheidet sich von dem des menschlichen Tertianparasiten in auffälliger Weise durch das Fehlen der Doppelbrechung [ich habe diese bei dem Affenparasiten ebenfalls vermißt. Ref.]. Die Kernverhältnisse bei der Schizogonie sind etwas verschieden, je nachdem es zur Bildung von Schizonten oder von Gametocyten kommt.

Plasmodium Kochi steht der hypothetischen Urform der Plasmodien offenbar noch sehr nahe, *Plasmodium brasilianum* ähnelt mehr dem Quartanparasiten, *Plasmodium inui* mehr dem Tertianparasiten des Menschen.

Hinsichtlich des Sitzes der Parasiten ist Verf. nicht zu einheitlichen Ergebnissen gekommen: „Erscheinungen, welche auf endoglobuläres Wachstum hinweisen, fanden sich bei den in den Tropen natürlich infizierten Affen verhältnismäßig nur selten.“ „Bei den sekundär infizierten Affen“ dagegen „waren die deutlich endoglobulären Formen bei weitem in der Überzahl“ und zwar werden alle Formen (junge und alte Schizonten sowohl wie Gameten) „gelegentlich“ endoglobulär angetroffen.

Cardamatis (2748) hat in Griechenland zahlreiche Vögel, 936 Individuen, die sich auf 38 Arten verteilen, auf Blutparasiten untersucht und hierbei verhältnismäßig häufig Halteridien gefunden, unter anderem auch bei einigen Arten, von denen sie bisher noch nicht bekannt waren. Übertragung der Infektion durch Impfung gelang nicht, wohl aber gelang die Übertragung mit Hilfe von *Culex pipiens* und *Culex nemorosus*. Zweifellose Vermehrungsstadien wurden nicht gefunden.

Laveran und **Pettit** (2749) fanden in einer südamerikanischen Taubenart einen *Haemoproteus*-ähnlichen Blutparasiten, welchen sie mit der *Haemamoeba majoris* Lav. aus *Parus major* vergleichen und *Haemamoeba melopeliae* nennen.

Neumann (2751) fand von 62 Exemplaren von *Vesperugo noctula*, 3 mit *Achromaticus vesperuginis* infiziert und beobachtete eine Weiterentwicklung desselben in Milben unter starkem Hervortreten eines Blepharoblasten.

10. Haemosporidien der Kaltblüter

2752. de Beaurepaire-Aragao, H., and **A. Neiva,** Two new species of Plasmodium, Plasmodium diploglossi and Plasmodium tropiduri. A contribution to the study of the endoglobular parasites of the lizards (Mem. do Instit. Oswaldo Cruz t. 1, fasc. 1, p. 44-50, with pl. 3). — (S. 808)

2753. Bouet, G., Sur deux hémocytozoaires pigmentés des reptiles (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 66 [1909, t. 1], no. 1 p. 43-45). — (S. 808)

2754. Bouet, G., Hémogrégarines de l'Afrique occidentale française (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 66 [1909, t. 1], no. 16 p. 741-743). — (S. 807)

2755. **Carini, A.**, Sur deux hémogrégarines du Tupinambis teguixin (Revista da Sociedade de São Paulo t. 4, no. 1-3). — (S. 807)
2756. **Cuenot, A.**, Sur une hémogrégarine caryolysante de Lithorhynchus diadema (Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis p. 43, Févr.). — (S. 808)
2757. **Flu, P. C.**, Über Haemogregarinen im Blute Surinamischer Schlangen (Archiv f. Protistenk. Bd. 18, p. 190-206, Taf. 12). — (S. 808)
2758. **França, C.**, Sur les Hématozoaires des Sauriens. I. Haemogrégarines de Lacerta ocellata (Arch. d. Inst. Bacter. Camara Pestana t. 2, fasc. 3, p. 339-360, pl. X). — (S. 807)
2759. **Hahn, C. W.**, The Stages of Haemogregarina stepanovi Danilewsky found in the Blood of Turtles, with Special Reference to Changes in the Nucleus (Archiv f. Protistenk. Bd. 17, H. 3 p. 307 -376). — (S. 807)
2760. **Hahn, C. W.**, The stages of Haemogregarina stepanovi Danilewsky found in the blood of turtles, with especial reference to changes in the nucleus (Contribution from the Zool. Laborat. of the Mus. of Camp. Zool. at Harvard College no. 205, Cambridge). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]
2761. **Johnston, T. H.**, On a new Haemoprotozoan (Records from the Austral. Mus. vol. 7, no. 4 p. 257-259, pl. 72). [*Haemogregarina amethystina* aus *Sython amethystinus* von Queensland. *Lühe.*]
2762. **Johnston, T. H.**, On some haemogregarines from australian reptiles (Proceed. of the Linn. Soc. of New South Wales vol. 34, part 3, p. 400-410, pl. XXXIV-XXXV). [Beschreibung von 4 Arten, darunter 3 neuen. *Lühe.*]
2763. **Johnston, T. H.**, and **J. B. Cleland**, On a Melanin-producing Haematozoon from an Australian tortoise (Journal and Proceed. of the Royal Soc. of N. S. Wales vol. 43, p. 97-103, with pl. III and 12 text figs.). — (S. 808)
2764. **Laveran, A.**, Au sujet des hémogrégarines de Tupinambis teguixin L. (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 67 [1909, t. 2], no. 24 p. 9-10). — (S. 807)
2765. **Laveran, A.**, et **A. Pettit**, Sur une hémogrégarine de Pituophis melanoleucus (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 149 [1909, t. 2], no. 2 p. 94-97, avec 10 figs.). — (S. 807)
2766. **Laveran, A.**, et **A. Pettit**, Sur une hémogrégarine du Python Sebai (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 148 [1909, t. 1], no. 18 p. 1142-1146, avec 9 figs.). — (S. 807)
2767. **Laveran, A.**, et **Salimbeni**, Sur une hémogrégarine de Tupinambis teguixin L. (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 148 [1909, t. 1], no. 3 p. 132-134, avec 6 figs.). — (S. 807)
2768. **Neresheimer, E.**, Über das Eindringen von Leukesterella spec. in die Froschblutkörperchen (Archiv f. Protistenk. Bd. 16, p. 187-193, mit 10 Textfig.). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]
2769. **Sambon, L. W.**, The haemogregarines of snakes (Journal of Tropical Med. vol. 12, no. 5 p. 70). [Zusammenfassende Besprechung

mit Schilderung von 27 einzelnen Arten und ausführlicher Literatur. *Lühe.*]

2770. **Sambon, L. W.**, Haemogregarines and parasitology (Journal of Tropical Med. vol. 12, no. 8). [Polemisch. Gegen Dobell und Patton. Vgl. Jahresber. XXIV, 1908, p. 96. *Lühe.*]

Hahn (2759) bespricht ausführlich die Entwicklung der (durchweg unter dem Namen *Haemogregarina stepanowi* zusammengefaßten) Haemogregarinen verschiedener amerikanischer Schildkröten. Die Frage der Übertragung wird nicht erörtert, ein Anzeichen dafür, daß diese durch Vermittlung eines Zwischenwirtes erfolge, wurde jedoch nicht gefunden. Die Zahl der bei der Schizogonie gebildeten Merozoiten soll in den aufeinanderfolgenden Generationen eine ständige Abnahme erfahren (anfangs 16—20, hierauf 8—10, dann 4—5, schließlich nur 2—3) und der Macrogametocyt soll nicht nur einen, sondern (ähnlich dem Microgametocyten) mehrere Macrogameten bilden. Bezüglich aller weiteren Einzelheiten kann auf das Original verwiesen werden.

França (2758) schildert die Haemogregarinen, die in *Lacerta ocellata* aus Portugal und Nordafrika schmarotzen und von denen er nicht weniger wie 6 Formen (5 Arten und 1 Varietät) unterscheidet. Die Übertragung erfolgt anscheinend durch die Larven von *Ixodes ricinus*, in denen Verf. Entwicklungsstadien einer der von ihm unterschiedenen Arten gefunden zu haben glaubt.

Laveran und **Salimbeni** (2767) schildern eine neue Haemogregarine aus einer südamerikanischen Eidechse, *Tupinambis teguixin* unter dem Namen *Haemogregarina tupinambis*.

Carini (2755) fand in derselben Eidechse 2 verschiedene Parasiten-Arten, die er *Haemogregarina tupinambisi* und *Haemogregarina missoni* nennt.

Laveran (2764) ist noch nicht davon überzeugt, daß *Haemogregarina missoni* eine selbständige Art ist und nicht nur eine Jugendform einer der beiden andern Arten. Die von Carini *Haemogregarina tupinambisi* genannte Art ist nämlich von der vom Verf. früher gefundenen und ähnlich genannten verschieden und wird deshalb jetzt, um Verwechselungen zu vermeiden, in *Haemogregarina carinii* umgetauft.

Bouet (2754) macht kursorische Angaben über Haemogregarinen einer größeren Zahl von Kaltblütern (größtenteils Schlangen) Westafrikas.

Laveran und **Pettit** (2766) schildern eine neue Haemogregarine aus einer Riesenschlange, *Haemogregarina sebai*. Die in Rücksicht auf eine Angabe Prowazeks vorgenommene Untersuchung der in den Lungen der Schlange parasitierenden Pentastomen ergab ein negatives Resultat.

Laveran und **Pettit** (2765) schildern eine weitere neue Haemogregarinenart aus einer mexikanischen Schlange und betonen die große Widerstandsfähigkeit der Haemogregarinencysten. Noch 20 Tage nach dem Tode der Schlange waren die Cysten in der in völliger Fäulnis befindlichen Leber vollkommen erhalten.

Cuenot (2756) schildert eine neue Schlangenhaemogregarine, die ein Aufquellen der normalerweise 16 μ langen Blutkörperchen bis zu 34 μ bewirkt.

Flu (2757) schildert eine Schlangen-Haemogregarine aus Surinam, bei der er indifferente, weibliche und männliche Formen unterscheiden und die Vermehrung verfolgen konnte. Neben Schizogonie soll auch Zweiteilung vorkommen. Die Übertragung erfolgt durch Zecken, in deren Darm Entwicklungsstadien der Parasiten gefunden wurden.

Bouet (2753) schildert zwei neue pigmentierte Blutparasiten aus einer Schlange und einer Schildkröte der Elfenbeinküste. Wie bei den bisher bekannten pigmentierten Blutparasiten an Kaltblütern, die von Sambon z. T. zu *Haemocystidium*, z. T. zu *Haemoproteus* gestellt wurden, sind nur die Gametocyten gefunden worden, so daß ein sicheres Urteil über die systematische Stellung noch nicht möglich ist. Verf. stellt alle diese Arten im Anschluß an Laveran zu *Plasmodium*; die neuen Arten sind *Plasmodium mesnili* aus *Naja* spec.? und *Plasmodium roumei* aus *Cinixys belliana.*

Johnston und **Cleland** (2763) fanden in einer australischen Schildkröte ein neues pigmentbildendes endoglobuläres Protozoon, welches sie *Haemocystidium chelodinae* nennen. Die Gattungen *Haemocystidium* und *Plasmodium* lassen sich freilich bisher morphologisch nicht unterscheiden, sondern nur dadurch, daß die eine in Reptilien, die andere in Warmblütern schmarotzt.

de Beaurepaire-Aragao und **Neiva** (2752) schildern 2 neue pigmentbildende Blutparasiten aus brasilianischen Eidechsen, die sie beide der Gattung *Plasmodium* einreihen.

11. Haemogregarinen der Säugetiere

2771. Mathis, C., et M. Léger, Présence d'un leucocytozoaire chez les chiens du Tonkin (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 67, no. 25 p. 98-100).

Mathis und **Léger** (2771) fanden in Tonkin bei einem jungen Hunde einen Parasiten in den Leucocyten, der anscheinend mit dem von verschiedenen Untersuchern in Vorderindien gefundenen identisch ist. Er befand sich ausschließlich in mononucleären Leucocyten und kann schon fast das ganze Protoplasma der befallenen Lymphocyten erfüllen, bevor Form und Farbreaktionen des Kernes beeinflußt werden. Bei voller Entwicklung des Parasiten ist jedoch der Kern der Wirtszelle mehr oder weniger verlagert und fragmentiert. Bezüglich der Einzelheiten des Baues des Parasiten muß auf das Original verwiesen werden.

12. Babesia (= Piroplasma)

2772. Blanchard, R., L'insecte et l'infection. Histoire naturelle et médicale des Arthropodes pathogènes. 1. fascicule: Acariens. Paris. 8⁰. 160 pp. 167 figg. — (S. 813)

2773. **Breinl** and **Annett,** Short note on the mechanism of haemolysis in Piroplasma canis (Annals of trop. Med. and Parasit. vol. 2, no. 5 p. 383-386). — (S. 811)
2774. **Breinl, A.,** and **E. Hindle,** The morphology of Piroplasma canis (Rep. 78. Meet. Brit. Ass. Adv. Sci. p. 742). [Vgl. Jahresber. XXIV 1908, p. 103. *Lühe.*]
2775. **Broden, A.,** et **J. Rodhain,** Piroplasmoses des bovidés observées au Stanley-Pool (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 2, no. 3 p. 120). [*P. parvum* und *bigeminum,* letzteres seltener. *Lühe.*]
2776. **Frei, W.,** Piroplasmosis (Transv. Departm. of Agric. Rep. of the Governm. Veter. Bacteriol. for the year 1907-1908. Pretoria. Part 2. Phys.-chem. investig. into South African dis. p. 210-250). — (S. 812)
2777. **Graffunder,** Ergebnis der Schutzimpfungen gegen Haemoglobinurie der Rinder im Jahre 1908 im Kreise Landsberg (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 8 p. 153). — (S. 812)
2778. **Kaumanns,** Das Texasfieber und seine Bekämpfung (Berichterstatt. d. Land- u. Forstwirtsch. Sachverst. im Ausl., mitget. vom Ausw. Amte; Mitteil. d. Deutschen Landwirtsch. Ges. Bd. 24, No. 25). [Zusammenfassende Übersicht. *Lühe.*]
2779. **Levaditi, C.,** et **L. Nattan-Larrier,** La réaction des lipoïdes dans la piroplasmose canine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 66, no. 3 p. 157-159). — (S. 811)
2780. **Martini, E.,** Remarks on Piroplasmosis (Philipp. Journal of Sciences, Ser. B, Med. Sciences vol. 4, no. 2 p. 121-123). [Nichts neues. Verf. will auch die Kala-Azar-Parasiten den Piroplasmen anschließen. *Lühe.*]
2781. **Martini, E.,** The Development of a Piroplasma and Trypanosoma of Cattle in Artificial Culture Media (Philipp. Journal of Sciences, Ser. B, Med. Sciences vol. 4, no. 3 p. 147-169, pl. III-VI). — (S. 812)
2782. **Marzinowsky, E. J.,** Über die Züchtung von Piroplasma equi (Ztschr. f. Hyg. Bd. 62, p. 417). — (S. 812)
2783. **Marzinowski, E. J.,** u. **A. W. Bielitzer,** Piroplasmose des Pferdes in Rußland und die Rolle der Zecke *Dermacentor reticulatus* bei ihrer Verbreitung (Ztschr. f. Hyg. Bd. 63, p. 17). — (S. 812)
2784. **Mathis, C.,** La piroplasmose canine au Tonkin (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 2, no. 7 p. 380). [Inhalt aus Titel ersichtlich, nichts wesentlich neues. *Lühe.*]
2785. **Meyer, K. F.,** Preliminary note on the transmission of east coast fever to cattle by intraperitoneal inoculation of the spleen or portions of the spleen of a sick animal (Journal of comp. Pathol. and Ther. vol. 22, no. 3 p. 213). — (S. 812)
2786. **Meyer, K. F.,** Zur Übertragung von afrikanischem Küstenfieber auf gesunde Tiere durch intraperitoneale Verimpfung von Milzen und Milzstücken kranker Tiere (Ztschr. f. Inf. d. Haust. Bd. 6, H. 5 p. 374-379, Taf. XV, 1 Textfig.). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

2787. **Michin u. Yakimoff,** Die Piroplasmose der Pferde in Südrußland [Gouvernement Cherson] (Ztschr. f. Inf. d. Haust. Bd. 6, H. 3-4). — (S. 812)
2788. **Nuttall, G. H. F.,** Note on the mode of multiplication of Piroplasma bovis as observed in the living parasite (Parasitology vol. 2, no. 4 p. 341-343, with 30 figs.). — (S. 811)
2789. **Nuttall, G. H. F., H. B. Fantham** and **A. Porter,** Observations on Theileria parva, the parasite of East Coast Fever of cattle (Parasitology vol. 2, no. 4 p. 325-340, with 6 figs.). — (S. 812)
2790. **Nuttall, G. H. F.,** and **G. S. Graham-Smith,** Theileria parva: attempts at cultivation (Parasitology vol. 2, no. 3 p. 208-210). — (S. 812)
2791. **Nuttall, G. H. F.,** and **G. S. Graham-Smith,** Notes on immunity in canine piroplasmosis (Ibidem p. 215-228). — (S. 811)
2792. **Nuttall, G. H. F.,** and **G. S. Graham-Smith,** Note on attempts to infect the fox and the jackal with Piroplasma canis (Ibidem p. 211-214). — (S. 811)
2793. **Nuttall, G. H. F.,** and **S. Hadwen,** The successfull drug treatment of canine piroplasmosis, together with observations upon the effect of drugs on Piroplasma canis (Parasitology vol. 2, no. 1-2 p. 156-191, with 1 fig.). — (S. 811)
2794. **Nuttall, G. H. F.,** and **S. Hadwen,** Further experiments upon the drug treatment of canine piroplasmosis (Ibidem no. 3 p. 229 -235). — (S. 811)
2795. **Nuttall, G. H. F.,** and **S. Hadwen,** The drug treatment of piroplasmosis in cattle (Ibidem p. 236-266, with 7 charts). — (S. 811)
2796. **Perrucci, P.,** Studi ematologici nella piroplasmosi equina (Moderno Zooiatro). [Angaben über das Verhalten der Blutkörperchen bei akuter Infektion. *Lühe.*]
2797. **Pricolo, A.,** Quelques observations sur la piroplasmose équine (Rev. gen. de méd. vétér. t. 13, no. 146 p. 60-64). [Klinisch. *Lühe.*]
2798. **Rohr, C. J.,** Estudes sobre Ixódidas do Brazil (Trabalho do Instituto Oswaldo Cruz). Rio de Janeiro. 8⁰. 220 pp. 5 Taf. — (S. 813)
2799. **Theiler, A.,** The immunity of cattle inoculated with piroplasma mutans (Transv. Departm. of Agric. Rep. of the Governm. Veter. Bacteriol. for the year 1907-1908. Pretoria. Part 1. Investig. into South African dis. p. 1-10). — (S. 812)
2800. **Theiler, A.,** The influence of cold or ticks and Piroplasma parvum (Transv. Departm. of Agric. Rep. of the Governm. Veter. Bacteriol. for the year 1907-1908. Pretoria. Part 1. Investig. into South African dis. p. 10-13). [Versuche über die Kälteempfindlichkeit von *Rhipicephalus appendiculatus* und *decoloratus*. *Lühe.*]
2801. **Theiler, A.,** Quelques observations concernant la transmission du Piroplasma bigeminum par les tiques (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 2, no. 7 p. 384). [Über positive Übertragungsversuche mit *Boophilus decoloratus*, die auf Pferden schmarotzt hatten. *Lühe.*]

2802. **Warburton, C., and G. H. F. Nuttall,** On new species of Ixodidae, with a note on abnormalities observed in ticks (Parasitology vol. 2, no. 1-2 p. 57-76, with 26 textfigs.). [Beschreibung von 11 Arten. *Lühe.*]
2803. **Wellington, A. R.,** Notes on a case of Piroplasma bigeminum (Journal of Tropical Med. vol. 12, no. 14). [Kasuistisch. Bericht über einen Sektionsbefund. *Lühe.*]
2804. **Yakimoff, W. L.,** Die Zecken und Piroplasmen des Igels (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 52, H. 4 p. 472-477, mit 1 Taf.). — (S. 812)
2805. **Yakimoff, W. L.,** Zecken und Piroplasmen der Igel und Fledermäuse. Originalreferat aus der Sitzung der Mikrobiologischen Gesellschaft zu St. Petersburg vom 12.-25. Dezember 1908 (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Ref., Bd. 43, p. 287). — (S. 813)

Nuttall (2788) schildert den Verlauf der Zweiteilung bei *Babesia bovis* nach dem Leben. Derselbe ist ähnlich wie bei *Babesia canis*.

Nuttall und **Graham-Smith** (2792) haben bei Versuchen, Fuchs und Schakal mit der südafrikanischen Hunde-Babesie zu infizieren, beide immun gefunden.

Nuttall und **Graham-Smith** (2791) berichten über eine Reihe von Versuchen, Hunde gegen *Babesia canis* zu immunisieren. Hiernach sind auf diesem Wege Resultate nicht zu erhoffen, und die Möglichkeit einer medikamentösen Behandlung mit Trypanblau ließ daher Fortsetzung der Versuche als unnötig erscheinen.

Levaditi und **Nattan-Larrier** (2779) haben das Serum von Hunden, die an schwerer *Babesia*-Infektion litten, auf seine Fähigkeit, haemolytisches Komplement zu bilden, untersucht und hierbei analoge Verhältnisse gefunden, wie sie von Trypanosomen-Infektionen, sowie von Syphilis und Lepra bereits bekannt sind.

Nach **Breinl** und **Annett** (2773) beruht die Haemolyse und Haemoglobinurie bei der *Babesia*-Infektion der Hunde auf mechanischer Zerstörung der Blutkörperchen durch die Parasiten, nicht auf Haemolysinbildung.

Nach **Nuttall** und **Hadwen** (2793) sind Trypanblau und Trypanrot bei Behandlung der Hundepiroplasmose sehr wirksam. Die birnförmigen Parasiten verschwinden rasch und meist verschwinden überhaupt alle Parasiten aus dem peripheren Blute. Nach 9—12 Tagen treten dann freilich die Parasiten in geringer Zahl noch einmal auf, verursachen in der Regel aber keine Symptome mehr und die Krankheit geht in Heilung über.

Bei Fortsetzung ihrer Untersuchungen fanden **Nuttall** und **Hadwen** (2794), daß Trypanblau, 1 Tag vor oder nach der Impfung subcutan injizirt die Infektion mit *Babesia canis* verhütet. Innerlich gegeben ist es wirkungslos. Ebenso ist auch Tryparosan in jedem Falle wirkungslos.

Nach **Nuttall** und **Hadwen** (2795) ist Trypanblau gegenüber *Babesia bovis* ebenso wirkungsvoll.

Graffunder (2777) hat mit einem von der tierärztlichen Hochschule in Berlin gelieferten Impfstoff bei einer größeren Zahl von Rindern Schutzimpfungen gegen Haemoglobinurie vorgenommen. Das Ergebnis wird als günstig bezeichnet, das Wesen der Immunisierungsvorgänge ist aber noch ungeklärt.

Marzinowski und **Bielitzer** (2783) machen weitere Angaben über die *Babesia*-Infektion russischer Pferde, aus denen hervorgehoben sei, daß in der die Übertragung vermittelnden Zecke auch die von Koch u. a. als Entwicklungsstadien der Rinderbabesie betrachteten Sternformen und würmchenartigen Formen wiedergefunden wurden.

Marzinowski (2782) berichtet über Versuche, diese Babesie in Natriumzitrat-haltigem Blute zu züchten. Dieselben gelangen gleich gut bei Zimmertemperatur und im Brutofen. Es wurden ähnliche Formen beobachtet wie in den Zecken und wie sie Kleine auch bei der Kultur der Hundebabesie gefunden hatte. Ein mehrfach beobachtetes Zusammenfließen zweier Parasiten will Verf. als Kopulation deuten.

Michin und **Yakimoff** (2787) machen ebenfalls Angaben über die Babesia-Infektion südrussischer Pferde. Die Parasiten waren meist ringförmig, Birnformen waren selten. Die auf den erkrankten Pferden zahlreich vorhandenen Zecken gehörten zu *Hyalomma aegyptium*.

Frei (2776) bespricht ausführlich die physikalisch-chemischen Veränderungen von Blut und Urin bei der Babesia-Infektion der Pferde.

Nach **Martini** (2781) kommt auf den Philippinen eine ,,Varietät" des Texasfiebers vor. Bei einem Versuch, die Parasiten zu kultivieren, wurden ähnliche Formen beobachtet wie seinerzeit von R. Koch, dagegen wurde kein Anhaltspunkt dafür gewonnen, daß die Babesien in Trypanosomen ähnliche Formen übergehen können. In Bouillonkulturen starben die Babesien nach 5—10 Tagen ab, während ein gleichzeitig vorhanden gewesenes Trypanosom (anscheinend einer neuen Art angehörig) noch länger lebend blieb. Außerdem erwähnt Verf. noch, daß auf den Philippinen anscheinend gesunde Rinde Träger der Surraparasiten sind.

Theiler (2799) stellt fest, daß Immunität gegen Redwater nicht gegen die Infektion mit *Babesia mutans* schützt.

Nuttall, Fantham und **Porter** (2789) haben *Theileria parva*, den Erreger des Küstenfiebers, lebend untersucht und schildern vor allem die verhältnismäßig lebhaften Bewegungen der Parasiten innerhalb der befallenen roten Blutkörperchen.

Nuttall und **Graham-Smith** (2790) haben bei Versuchen, *Theileria parva* zu kultivieren, nur negative Resultate erzielt.

Meyer (2785) hat das Küstenfieber des Rindes, dessen direkte Überimpfung im Gegensatz zu anderen *Babesia*-Infektionen bekanntlich nicht gelingt, vermittelst intraperitonealer Transplantation großer frischer Milzstücke eines kranken Tieres übertragen können.

Yakimoff (2805) hat im Saratowschen Kreise (Rußland) bei Igeln eine kleine *Babesia* gefunden, die er *Piroplasma ninense* nennt, und zwar kam sie bei der größeren Hälfte der untersuchten Igel vor (20 von 34). Die

größten Parasiten waren nur 1,9 μ lang; die Milz der infizierten Igel war auf das 5—6fache der normalen Größe angeschwollen. Überträger ist anscheinend die Nymphe von *Dermacentor reticulatus*, dieselbe Zecke, die im erwachsenen Zustande in Zentralrußland die Pferdepiroplasmose überträgt. Die Übertragung durch Überimpfung virulenten Blutes gelang nur bei Igeln, nicht bei anderen Versuchstieren (Pferd, Hund, Kaninchen, Meerschweinchen, weiße Mäuse, Ziesel, Tauben).

Yakimoff (2804) berichtet erneut über diese Igelparasiten. Er fand natürliche Babesieninfektion außerdem auch bei einigen Fledermäusen, doch waren hier nur 3 von 13 untersuchten infiziert, auch war der Infektionsgrad geringer wie beim Igel. [Ob es sich hier aber wirklich um dieselbe Parasitenart handelt, ist doch recht zweifelhaft. Ref.]

Blanchard (2772) hat ein groß angelegtes Werk über Arthropoden als Infektionsüberträger begonnen. Bisher liegt die 1. Lieferung des Werkes vor, welche die Ixodiden behandelt. Alle Arten werden mit den nötigen Literaturverweisen aufgeführt, die wichtigeren Arten ausführlich besprochen. Bestimmungsschlüssel und zahlreiche Abbildungen erleichtern die Orientierung. Vorausgeschickt wird eine allgemeine Besprechung von Morphologie und Biologie der Ixodiden und anhangsweise wird das wenige zusammengestellt, was über Infektionsübertragungen durch andere Milben bekannt ist.

Rohr (2798) liefert eine sehr gründliche Besprechung der brasilianischen Ixodiden unter besonderer Berücksichtigung der Biologie der ganzen Familie wie auch einzelner wichtiger Arten. Eine ganze Reihe von Microphotographien dienen zur Erläuterung.

13. Coccidien

2806. **Awerinzew, S.**, Sur les Coccidies de l'intestin de Cerebratulus sp. [Communication préliminaire] (Trav. de la Soc. de Natural. St. Pétersbourg t. 39, p. 328-329). [Vgl. nachstehenden Titel. *Lühe.*]

2807. **Awerinzew, S.**, Studien über parasitische Protozoen. IV. Beobachtungen über die Entwicklungsgeschichte von Coccidien aus dem Darme von Cerebratulus spec. (Archiv f. Protistenk. Bd. 18, p. 11-47, mit 25 Fig.). — (S. 814)

2808. **Brasil, L.**, Documents sur quelques Sporozoaires d'Annélides (Archiv f. Protistenk. Bd. 16, p. 107-142. Taf. 7-10). — (S. 814)

2809. **Elmassian, M.**, Une nouvelle Coccidie et un nouveau parasite de la Tanche, Coccidium Rouxi nov. spec., Zoomyxa Legeri nov. gen., nov. spec. (Arch. d. Zool. expér., 5. sér., t. 2, no. 4 p. 229-270, pl. VI-VII). — (S. 814)

2810. **Jollos, V.**, Multiple Teilung und Reduktion bei *Adelea ovata* [A. Schneider] (Archiv f. Protistenk. Bd. 15, H. 3 p. 249-262, Taf. 23 u. 24). — (S. 814)

Jollos (2810) macht Angaben über die Entwicklung von Adelea ovata und bespricht hierbei vor allem die Kernverhältnisse bei der Schizogonie sowie bei der Reifung der Makrogameten.

Elmassian (2809) schildert ein neues Coccid, das in dem Darmepithel der Schleie schmarotzt und häufig selbst noch wieder von einem anderen Parasiten befallen ist, der auch direkt in den Epithelzellen vorkommt und anscheinend zu den Myxosporidien gehört.

Brasil (2808) schildert unter Beigabe trefflicher Abbildungen 4 verschiedene Gregarinen aus dem Darme mariner Anneliden (2 Seleniden und 2 *Doliocystis*-Arten), sowie (verhältnismäßig am ausführlichsten) *Angeiocystis andominiae*, die unter den Coccidien durch die große Zahl der Sporzoiten eine Sonderstellung einnimmt[1].

Awerinzew (2807) schildert eine neue *Barrouxia* aus einem marinen Anneliden und macht im Anschluß daran allgemeine Bemerkungen über Chromidialbildungen.

14. Gregarinen

2811. Awerinzew, S., Studien über parasitische Protozoën. III. Beobachtungen über die Vorgänge der Schizogonie bei Gregarinen aus dem Darme von Amphiporus sp. (Archiv f. Protistenk. Bd. 16, H. 1 p. 71-80, Taf. IV). — (S. 815)

2812. Dogiel, V., Beiträge zur Kenntnis der Gregarinen. III. Über die Sporocysten der Coëlom-Monocystideae (Archiv f. Protistenk. Bd. 16, H. 2 p. 194-208, mit 7 Fig.). — (S. 815)

2813. Hesse, E., Contribution á l'étude des Monocystidies des Oligochètes (Arch. de zool. expér., 5. sér., t. 3, no. 2 p. 27-301, pl. I-VII). — (S. 815)

2814. Léger, L., Les Schizogrégarines des Trachéates. II. Le genre Schizocystis (Archiv f. Protistenk. Bd. 18, p. 83-110, Taf. 5-6 und 11 Textfig.). — (S. 815)

2815. Léger, L., et **O. Duboscq,** Protistes parasites de l'intestin d'une larve de „Ptychoptera" et leur action sur l'hôte (Bull. de l'Acad. roy. de Belgique no. 8 p. 885-902). — (S. 815)

2816. Léger, P., et **O. Duboscq,** La reproduction sexuée chez les actinocéphalides (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 148 [1909, t. 1], no. 3 p. 190-193, no. 6 p. 384). — (S. 815)

2817. Léger, L., et **O. Duboscq,** La reproduction sexuée chez les actinocéphalides (Annales de l'Univ. de Grenoble t. 21, no. 1 p. 223-227). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

2818. Léger, L., et **O. Duboscq,** Etudes sur la sexualité chez les Grégarines (Archiv f. Protistenk. Bd. 17, p. 21-134, Taf. 1-5 u. 33 Textfig.). — (S. 815)

2819. Porter, A., Merogregarina amaroucii nov. gen. nov. spec., a Sporozoon from the Digestive of the Ascidian, Amaroucium sp. (Archiv f. Protistenk. Bd. 15, H. 1-2 p. 227-248, Taf. XXII). — (S. 815)

[1]) Jahresber. XX, 1904, p. 159. Ref.

Dogiel (2812) bespricht die Sporen der Monocystideen, die nach 2 verschiedenen Typen gebaut sind: bei allen Schmarotzern mariner Tiere sind sie heteropol, bei allen Schmarotzern von Land- und Süßwassertieren (Insekten und Oligochaeten) dagegen gleichpolig. Die Gregarinen der 1. Gruppe werden Choanosporiden, die der zweiten Homopolariden genannt.

Hesse (2813) liefert eine ausführliche monographische Bearbeitung der Gregarinen der Regenwürmer und Süßwasseroligochaeten, deren er 6 Gattungen mit zum Teil zahlreichen Arten unterscheidet.

Léger und **Duboscq** (2816) machen Angaben über die Befruchtungsvorgänge bei einigen Actinocephaliden (*Hoplorhynchus*, *Pileocephalus*, *Actinocephalus*, *Phialoides*, *Geneiorhynchus*), die eine bemerkenswerte Einheitlichkeit und Übereinstimmung mit *Stylorhynchus* aufweisen: deutlicher Geschlechtsdimorphismus der beiden sich gemeinsam encystierenden Gregarinen und Anisogamie mit beweglichen männlichen und rundlichen weiblichen Gameten, die Copula ist aufrecht kugelig, die Kernteilungen beginnen in ihr aber erst, nachdem sie die Form der fertigen Spore angenommen hat. Letzteres gilt auch für die Acanthosporide *Ancyrophora* (mit stacheligen Sporen).

Léger und **Duboscq** (2818) berichten ausführlich über die Befruchtungsvorgänge bei einer Reihe verschiedener Gregarinen mit besonderer Berücksichtigung des Geschlechtsdimorphismus, dessen geringe Entwicklung bei der Gattung *Gregarina* auf sekundärem Verlust beruhen dürfte. Hinsichtlich aller Einzelheiten muß auf das inhaltsreiche Original verwiesen werden.

Léger (2814) bespricht ausführlich Bau und Entwicklung der eigenartigen *Schizocystis gregarinoides*, deren Sporogonie sehr lebhaft an die der Actinocephaliden erinnert. Verf. hält die Schizogregarinen für eine ursprüngliche Gruppe, von der aus die Gregarinen sich unter Schwund der Schizogonie entwickelt haben.

Awerinzew (2811) macht Angaben über ein *Selenidium* aus dem Darme eines Anneliden des Kola-Fjordes unter besonderer Berücksichtigung der Kernverhältnisse.

Porter (2819) schildert ausführlich eine mit den Selenidien verwandte monocystide Gregarine mit Epimerit, auf den vorderen Körperteil beschränkten längs verlaufenden Myonemen und (gleich den meisten Gregarinen, aber abweichend von den Selenidien) 8 Sporozoiten bergenden Sporen[1].

Léger und **Duboscq** (2815) schildern die Parasiten, welche sie im Darm einer Larve von *Ptychoptera contaminata* (Dipter) fanden, außer einer am eingehendsten behandelten Gregarine noch ein Microsporid, einen Flagellat (eine schon von *Chironomus*-Larven bekannte *Crithidia*) und eine Spirochaete.

---

[1]) Vorläufige Mitteilung in Jahresber. XXIV, 1908, p. 107. Ref.

15. Myxosporidien

2820. **Auerbach, M.,** Die Cnidosporidien (Myxosporidien, Actinomyxidien, Mikrosporidien). Eine monographische Studie. Leipzig. 1910. 4. 261 pp. mit 83 Figg., geb. M 18,00. — (S. 816)
2821. **Auerbach, M.,** Die Sporenbildung von Zschokella und das System der Myxosporidien (Zool. Anz. Bd. 35, No. 8 p. 240-256). — (S. 816)
2822. **Auerbach, M.,** Bericht über eine Studienreise nach Bergen (Norwegen) in den Monaten August und September 1908. Karlsruhe (S.-A. aus Verh. d. Naturwiss. Ver. Bd. 21. 39 p., 2 Taf.). — (S. 816)
2823. **Auerbach, M.,** Biologische und morphologische Bemerkungen über Myxosporidien (Zool. Anz. Bd. 35, no. 1-2 p. 57-63). — (S. 816)
2824. **Awerinzew, S.,** Studien über parasitische Protozoën. I. Die Sporenbildung bei Ceratomyxa drepanopsettae mihi (Archiv f. Protistenk. Bd. 14 H. 1 p. 74-112, Taf. VII-VIII). — (S. 816)
2825. **Awerinzew, S.,** Studien über parasitische Protozoën. II. Lymphocystis johnstonei Woodc. und ihr Kernapparat (Archiv f. Protistenk. Bd. 14, H. 3 p. 335-362, mit 16 Fig.). — (S. 816)
2826. **Emery, C.,** I Missosporidi sono Protozoi (Monit. Zool. Ital. Anno 20, p. 247-249). [Verf. bezweifelt die Protozoënnatur der Myxosporidien und vermutet statt dessen Verwandtschaft mit den Dicyemiden. *Lühe.*]
2827. **Trojan, E.,** Ein Myxobolus im Auge von Leuciscus rutilus (Zool. Anz. Bd. 34, p. 679-682, mit 3 Fig.). — (S. 816)

Auerbach (2820) hat eine umfassende Monographie der Cnidosporidien (Myxosporidien, Mikrosporidien und Actinomyxidien) herausgegeben, in der alles, was bisher über diese Protozoëngruppe bekannt ist, zusammengefaßt und im Verein mit eigenen Beobachtungen kritisch verarbeitet wird. Das Buch ist für jeden, der sich mit Cnidosporidien beschäftigen will, unentbehrlich. Morphologie, Biologie, Fortpflanzung und Systematik werden ausführlich besprochen.

Awerinzew (2824) bespricht ausführlich die Sporenbildung eines Myxosporids und knüpft daran Bemerkungen über die systematische Stellung und Verwandtschaft der Myxosporidien.

Auerbach (2821) schildert ebenfalls die Sporenbildung eines primitiven Myxosporids, um daran eine Neueinteilung der Myxosporidien anzuschließen.

Auerbach (2822 und 2823) macht ferner eine Reihe verschiedener Angaben, meist biologischer Natur, über Myxosporidien.

Trojan (2827) schildert eine neue Myxosporidienart aus der Plötze.

Awerinzew (2825) bespricht ausführlich die Entwicklung von *Lymphocystis johnstonei*[1].

---

[1]) Jahresber. XXIII, 1907, p. 124. Ref.

16. Mikrosporidien

2828. **Léger, L.,** et **O. Duboscq,** Sur une microsporidie parasite d'une Grégarine (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 148 [1909, t. 1], no. 11 p. 733-734). — (S. 817)

2829. **Léger, L.,** et **O. Duboscq,** Perezia lankesteriae, n. g., n. sp., microsporidie parasite de Lankesteria ascidae [Ray-Lank.] (Arch. de Zool. expér., 5. sér. t. 1, Notes et Revue no. 3 p. 89-94). — (S. 817)

2830. **Schröder, O.,** Thelohania chaetogastris, eine neue in Chaetogaster diaphanus Gruith schmarotzende Mikrosporidienart (Archiv f. Protistenk. Bd. 14, H. 2 p. 119-133, Taf. X). — (S. 817)

2831. **Stempell, W.,** Über die Auflösung feinster organischer Strukturen durch Mikrophotographie mit ultraviolettem Licht (Ztschr. f. physik. Chemie Bd. 76, p. 203-211, Taf. 1). [Untersuchung und Struktur der Sporen von *Nosema bombycis.* Vgl. Stempell (2833). *Lühe.*]

2832. **Stempell, W.,** Über die Entwicklung von Nosema bombycis Naegeli (Zool. Anz. Bd. 34, No. 10 p. 316-318). [Vorläufige Mitteilung zum folgenden. *Lühe.*]

2833. **Stempell, W.,** Über Nosema bombycis Naegeli nebst Bemerkungen über Mikrophotographie mit gewöhnlichem und ultraviolettem Licht (Archiv f. Protistenk. Bd. 16, p. 281-358, Taf. 19-25). — (S. 817)

Stempell (2833) berichtet ausführlich über die Entwicklung des Pebrine-Erregers, *Nosema bombycis*[1], um hieran Bemerkungen über die vergleichende Morphologie, Systematik und Phylogenie der Mikrosporidien zu knüpfen, die ihn zur Aufstellung eines neuen Mikrosporidiensystems führen. Hinsichtlich weiterer Einzelheiten sei auf die wichtige Arbeit selbst verwiesen.

Schröder (2830) schildert eine neue Mikrosporidienart aus einem Oligochaeten. Die Vermehrung durch Teilung und die Sporenbildung entspricht dem von anderen Arten bekannten[2]. Die Parasiten schmarotzen in den Bindegewebs- und Muskelzellen, am häufigsten in denen der Dissepimente.

Léger und **Duboscq** (2828) fanden in einer Gregarine aus einem kurzschwänzigen Krebse (*Frenzelina conformis* aus *Pachygrapsus marmoratus*) ein Mikrosporid, *Nosema frenzelinae.* Der Kern der Gregarine wird von dem Parasiten nicht angegriffen, die Gregarinen encystieren sich in normaler Weise und in der Cyste erfolgen auch noch die Kernteilungen. Es kommt aber nicht bis zur Bildung von Gameten und infolge der gleichzeitigen Weiterentwicklung der Parasiten wird schließlich die Gregarinencyste zu einer „Mikrosporidiencyste“.

Léger und **Duboscq** (2829) fanden ferner in der monocystiden Darmgregarine von *Ciona intestinalis* eine weitere neue Mikrosporidienform,

---

[1]) Jahresber. XXIII, 1907, p. 126. Ref.
[2]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 879. Ref.

die sich von den bisher bekannten Mikrosporidien dadurch unterscheidet, daß sich die einzelnen Individuen zu Pansporoblasten mit nur 2 Sporen umwandeln. Nur die frei im Darminnern, nicht die noch in den Epithelzellen schmarotzenden Gregarinen waren infiziert.

17. Sarkosporidien

2834. **v. Betegh, L.,** Beiträge zum Entwicklungsgange der Sarkosporidien (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 52, H. 5 p. 566-572, mit 2 Taf.). — (S. 818)

2835. **v. Rátz, St.,** Die Sarkosporidien und ihre in Ungarn vorkommenden Arten [Magyarisch, mit deutschem Resumé] (Allattani közleményk: Bd. 8, p. 1-41, Taf. 1-3). — (S. 818)

2836. **Weber, A.,** Altérations des fibres musculaires striées sous l'influence des sarcosporidies (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66 [1909, t. 1], no. 13 p. 566-568). — (S. 818)

2837. **Weber, A.,** Sur la morphologie de la sarcosporidie du Gecko [*Sarcocystis platydactyli* Bertram] (Ibidem no. 23 p. 1061-1062). — (S. 818)

v. Betegh (2834) gibt eine detaillierte Beschreibung der (meist als „Sporen" bezeichneten) Fortpflanzungskörper zweier Sarkosporidienarten, *Sarcocystis tenella* des Schafes und *Sarcocystis blanchardi* des Pferdes. Die Angaben Negri's über die Entwicklung der Sarkosporidiensporen, insbesondere deren Vermehrung durch Zweiteilung hat er bestätigen können [schon allein deswegen paßt dann aber die vom Verf. empfohlene Übertragung des einen ganz bestimmten Begriff bezeichnenden Namens „Sporozoit" auf die Sarkosporidienspore ebensowenig wie deren bisher übliche Benennung als „Spore"! Ref.]. Ein in Ein-, seltener Zweizahl vorhandenes kleines scharfkonturiertes, stark lichtbrechendes Gebilde, das „v. Rátzsche Körperchen", betrachtet Verf. „höchstwahrscheinlich" als Centrosom, ohne für diese Deutung eine Begründung zu geben.

Weber (2836) berichtet über Störungen im Verlauf der Muskelfibrillen, die beim Gecko durch die in den Muskelfasern schmarotzenden Sarkosporidien hervorgerufen werden.

Weber (2837) macht ferner Angaben über die Struktur dieser *Sarcocystis platydactyli.*

v. Rátz (2835) bespricht Bau und Entwicklung der Sarkosporidien, von denen er 7 ungarische Arten unterscheidet, darunter 2 neue aus dem Reh bezw. dem Huhn. Im Gegensatz zu allen anderen neueren Untersuchern will er in den Sporen eine Polkapsel und einen Blepharoblast-ähnlichen Nebenkern gefunden haben.

18. Zweifelhafte Protozoën

2838. **Bell, J.,** A new parasite seen in a case of dysentery (Lancet 87. year vol. 176 [1909, vol. 1], no. 4455 p. 161, with 4 figs.). — (S. 819)

2839. Carini, A., Sur une altération des hématies d'un ouistiti et sur la présence dans le sang de cet animal de filaments semblables à des spirochètes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, [1909, t. 2], no. 34 p. 583-585, avec 9 figs.). — (S. 819)

2840. Chatton, E., et E. Roubaud, Sur un Amoebidium du rectum des larves de Simulies [Simulium argyreatum Meig. et Simulium fasciatum Meig.] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 66 [1909, t. 1], no. 15 p. 701-703). [Inhalt aus dem Titel ersichtlich. *Lühe.*]

2841. Krassilstschik, J. M., Über neue Sporozoën bei Insekten, die von Bedeutung für die Systematik der Sporozoën sind (Archiv f. Protistenk. Bd. 14, p. 1-73, Taf. 1-6 und 17 Textfig.). — (S. 820)

2842. Nicolle, C., et L. Manceaux, Sur un protozoaire nouveau du Gondi (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 148 [1909, t. 1], no. 6 p. 369-370). — (S. 819)

2843. Splendore, A., Sopra un nuovo protozoo parassita di conigli (Revist. da Socied. Scientif. de São Paulo vol. 4, no. 5-7, 5 pp., 1 Taf.). — (S. 820)

Bell (2838) beobachtete in einem Falle von Dysenterie aus Neuguinea einen als neu betrachteten Parasiten, der im Aussehen an encystierte Amoeben erinnerte, aber eine langsame rotierende Bewegung zeigte. Am nächsten Tage, aber auch nur dies eine Mal, fanden sich zahlreiche, lebhaft bewegliche, birnförmige Körper ohne Wimpern oder Geißeln, mit einer in regelmäßigen Intervallen von 20-30 Sekunden pulsierenden Vakuole; Bewegung stets mit dem spitzeren Pole vorwärts. In einer feuchten Kammer soll dann nach Verlust der Beweglichkeit durch zweimalige Zweiteilung ein Zerfall in 4 Tochterindividuen eingetreten sein, deren jedes eine kontraktile Vakuole besaß und die schließlich aus einer sie zunächst noch umschließenden gemeinsamen Cystenhülle ausschwärmten. Diese ganze Vermehrung soll 3-3½ Stunde gedauert haben, während im ganzen die Parasiten sich 4 Tage lebend erhalten haben sollen.

Carini (2839) schildert eigenartige Veränderungen der roten Blutkörperchen eines Uistiti (*Callithrix jacchus*), die er auf die Einwirkung eines noch unbekannten Blutparasiten zurückführt, die aber bei flüchtiger Untersuchung selbst Parasiten vortäuschen können.

Nicolle und **Manceaux** (2842) machen genauere Angaben über einen bereits im Vorjahre bekannt gegebenen Blutparasiten von *Ctenodactylus gondi*[1], der sich von den Piroplasmen durch den Sitz in den weißen Blutkörperchen, von den Haemogregarinen durch seine Überimpfbarkeit und seine Vermehrung (häufige Zweiteilung) und von den Leishmanien durch das Fehlen des Blepharoblasten unterscheidet. Züchtung auf dem Novy-McNealschen Nährboden gelang nicht. Die Verff. betrachten den Parasiten als den Leishmanien nahestehend, aber einer bisher unbekannten Gattung angehörig und nennen ihn *Toxoplasma gondi.*

---

[1]) Jahresber. XXIV, 1908, p. 72. Ref.

Splendore (2843) schildert einen ähnlichen Parasiten des Kaninchens unter dem Namen *Toxoplasma cuniculi.*

Krassilstschik (2841) bringt die ausführliche Arbeit über die von ihm im Fettkörper verschiedener Raupen entdeckten „Mikroklossien", die „unverkennbare verwandtschaftliche Beziehungen" zu den Myxosporidien aufweisen und diese „auf das Engste mit den Coccidien verbinden" sollen, so daß sie nach Ansicht des Verf.s die sonst jetzt allgemein aufgegebene systematische Zusammengehörigkeit aller Sporozoën beweisen.

B. Allgemeine Mikrobiologie

1. Allgemeine Morphologie und Biologie der Mikroorganismen

2844. **Ambroz, A.,** Entwicklungscyklus des Bac. nitri sp. n. als Beitrag zur Cytologie der Bakterien (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 3 p. 193). — (S. 825)

2845. **Berthelot, A.,** Étude biochimique de deux microbes anaérobies du contenu intestinal (Annales de l'Inst. Pasteur no. 1 p. 85). — (S. 832)

2846. **Burri, R.,** u. **O. Allemann,** Chemisch-biologische Untersuchungen über schleimbildende Milchsäurebakterien (Ztschr. f. Unters. d. Nahr.- u. Genußmittel Bd. 18, p. 449). — (S. 833)

2847. **Carapelle, E.,** u. **V. Ferrara,** Einfluß besonderer indifferenter chemischer Stoffe auf die Umwandlung der pathogenen Bakterien in Impfstoffe (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 5 p. 564). — (S. 828)

2848. **Carré, H.,** Quelques considérations sur les virus filtrants (Revue génér. de méd. vétér. t. 13, p. 433). [Zusammenfassende Übersicht. *Hutyra.*]

2849. **Conradi, H.,** Über den Keimgehalt normaler Organe. (Ctbl. f. Bakter. Ref., Beil. zu Bd. 44). — (S. 837)

2850. **Conradi, H.,** Über den Bakteriengehalt normaler Organe (Münchener med. Wchschr. No. 26 p. 1318). — (S. 838)

2851. **Conradi, H.,** Über den Keimgehalt normaler Organe [Vortrag auf der 8. Tagung der Freien Verein. f. Mikrobiologie in Wien 1909] (Ctbl. f. Bakter. Ref., Beil. z. Bd. 44). [Inhaltlich identisch mit der vorstehenden Arbeit. *Walz.*]

2852. **Eisenberg, Ph.,** Weitere Untersuchungen über Fetteinschlüsse bei Bakterien (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 2 p. 115). — (S. 826)

2853. **v. Eisler, M.,** Über Wirkungen von Salzen auf Bakterien (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 5 p. 546). — (S. 835)

2854. **Fornet, W.,** u. **W. Heubner,** Versuche über die Entstehung des Sepsins (Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Suppl.-Bd., 1908). — (S. 833)

2855. **Frégonneau, K.,** Über die Wirkung von Bakterien auf Azofarbstoffe (Ctbl. f. Bakter. Bd. 49, H. 2 p. 276). — (S. 837)

2856. **Gleckel, D.,** Vergleichende Untersuchungen der biochemischen Eigenschaften des Bacillus osteomyelitidis HENKE mit denen des Staphylococcus aureus, citreus und Bact. coli commune (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 52, H. 3 p. 318). — (S. 832)
2857. **Guilliermond,** Observations sur la cytologie d'un bacille (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, p. 102). — (S. 825)
2858. **Holzinger, F.,** Über den Einfluß osmotischer Strömungen auf Entwicklung und Lebenstätigkeit der Bakterien (Münchener med. Wchschr. No. 46 p. 2364). — (S. 826)
2859. **Hoffmann, F.,** Zur Differenzierung ähnlicher Bakterien durch Züchtung auf Farbstoff-Traubenzucker- und Sanatogen-haltigen Nährböden [Diss.] Gießen 1908. — (S. 836)
2860. **v. Kern, F.,** Beiträge zur Wirkung des Yoghurt-Bacillus (B. bulgarus) auf den Bacillus coli (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 67, p. 211). — (S. 835)
2861. **Lane-Claypole, J. E.,** Multiplication of bacteria and the influence of temperature and some other conditions thereon (Journal of Hyg. Bd. 9, p. 239). — (S. 828)
2862. **Lazarus, E.,** Influence de la réaction des milieux sur le developpement et l'activité protéolytique de la bactéridie de DAVAINE (Compt. rend. de l'accad. des sciences t. 149, 17 août). — (S. 829)
2863. **Lazarus, E.,** Sur la réaction des milieux pour la bactéridie de DAVAINE (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1908, t. 65, p. 38). — (S. 829)
2864. **Lazarus, E.,** Sur l'inconstance du pouvoir protéolytique de la bacteridie de DAVAINE (Ibidem t. 66, no. 18). — (S. 830)
2865. **Licheri, B.,** Ricerche sulla colorabilità dei virus filtrabili (Boll. Soc. tra in cultori delle Scienze Med. e Naturali in Cagliari 1908). — (S. 826)
2866. **Liebermann jr., L.,** Über die Reduktion des Oxyhämoglobins und einiger anderer Stoffe durch Bakterien (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 4). — (S. 834)
2867. **Lippens, A.,** Une méthode de differenciation du colibacille avec le bacille typhique (Bull. de la Soc. roy. des sciences méd. et nat. de Bruxelles p. 16). — (S. 834)
2868. **Lippschütz, R.,** Über mikroskopisch sichtbare, filtrierbare Virusarten [mit Demonstrationen] (Ctbl. f. Bakter. Ref., Beil. zu Bd. 44). — (S. 827)
2869. **MacConkey, A.,** Further observations on the differentiation of the lactose fermenting bacilli, with special reference to those of intestinal origin (Journal of Hyg. vol. 9, p. 86). — (S. 836)
2870. **Mandelbaum,** Veränderungen zweier Nährböden (Rosolsäure- und Blutagar) durch Säure- bzw. Alkali-bildende Bakterien (Münchener med. Wchschr. No. 48 p. 2475). — (S. 830)
2871. **Meyer, A.,** Bemerkungen über Aërobiose und Anaërobiose (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 49, H. 3 p. 305). — (S. 830)

2872. **Raubitschek, H.,** Bemerkungen zu dem Artikel von R. Emmerich und O. Löw: „Zur Kenntnis der baktericiden Eigenschaften der Pyocyanase“ (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 4). [Polemische Schlußbemerkung. *Dietrich.*]

2873. **Raybaud, L.,** Contribution à l'étude de l'influence de la lumière sur les mouvements du protoplasma à l'intérieur des mycéliums de mucorinées (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 19 p. 887). — (S. 827)

2874. **Reichert, C.,** Über die Sichtbarmachung der Geißeln und die Geißelbewegung der Bakterien (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, p. 14). — (S. 825)

2875. **Reitz, A.,** Chemische Probleme aus dem Gebiete der Bakterienforschung (Ztschr. f. angew. Chemie 22. Jahrg., p. 100, 156). — (S. 833)

2876. **Riener, M.,** Beitrag zur Kenntnis des Stoffwechsels des Micrococcus pyogenes aureus. Habilitationsschrift, Rostock. — (S. 831)

2877. **Rodella, A.,** Studien über die Darmfäulnis. 1. Giftige und ungiftige Fäulnis (Wiener klin. Wchschr. 22. Jahrg., No. 47 p. 1637). — (S. 833)

2878. **Rosenthal, G.,** Recherches sur les bases scientifiques de la bactériothérapie par les ferments lactiques. Le bacille bulgare contre le bacille perfringens: chez de la loi d'incontamination du lait caillé; la suspension du pouvoir tryptique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, p. 795). — (S. 835)

2879. **Rosenthal, G.,** u. **P. Chazarain-Wekel,** La culture du bacille perfringens dans les cultures sporulées en eau blanc d'oeuf du bacille anaérobie du rhumatisme aigue; moyen de différenciation des deux variétés du bacille d'Achalme (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, p. 677). — (S.)

2880. **Ružička, V.,** Die Bakterien und das Vererbungsproblem. Ein Beitrag zur Vererbungsmechanik (Archiv f. Entw.-Mechanik d. Organe 1908, Bd. 26, H. 4 p. 667). — (S. 824)

2881. **Sauerbeck, E.,** Kapselbildung und Infektiosität der Bakterien (Ztschr. f. Hyg. Bd. 63, H. 2 p. 313). — (S. 827)

2882. **Selter,** Über Indolbildung durch Bakterien (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 5). — (S. 832)

2883. **Swellengrebel, N. H.,** Untersuchungen über die Cytologie einiger Fadenbakterien (Archiv f. Hyg. Bd. 70, H. 4 p. 380). — (S. 825)

2884. **Traube, J.,** Zur Frage der Virulenz der Bakterien (Biochem. Ztschr. 1908, Bd. 10, H. 4, 5, 6). — (S. 828)

2885. **Wolf, F.,** Über Modifikationen und experimentell ausgelöste Mutationen bei Bac. prodigiosus und anderen Schizophyten [Diss.] Berlin. — (S. 824)

2886. **Wolff,** Biologische Untersuchung abnorm aufrahmender Milch (Milchwirtschaftl. Ctbl. 5. Jahrg., p. 530). — (S. 834)

2887. **Woerner, L.,** Über gefärbte Nährböden. Ein Beitrag zu ihrem Ver-

halten bei der Einimpfung des Milzbrand-, Rauschbrand-, malignem Ödem- und Heubacillus, sowie der Bakterien der Gruppen des Paratyphus und der hämorrhagischen Septikämie [Diss.] Gießen. — (S. 836)

Ruzička (2880) hat für die Frage der Eruierung der substantiellen Bedingungen der Vererbung die Vorgänge der Vermehrung bei den Bakterien mit denen bei den Metazoën in Vergleich gestellt; es ist das Problem der Vererbung im Sinne des Problems der Erbmasse aufgefaßt. Nicht um die Vergleichung histologischer Strukturgebilde, sondern um den Vergleich gewisser stofflicher Differenzierungen des Protoplasmas, die mikrochemisch, tinktoriell und soweit bekannt auch chemisch analog sind, nämlich des Chromatins und des Plastins, ohne Rücksicht auf die spezielle morphologische Ausgestaltung derselben.

R. kommt nun auf Grund seiner Arbeit zu dem Schlusse, daß die Vererbung weniger in der Übertragung stofflicher Bestandteile, d. h. einer besonderen Vererbungssubstanz beruht, obwohl natürlich ein materielles Substrat der Vererbung gegeben sein muß, als in einem bestimmten chemischen Zustande der lebenden Substanz, welcher bei Einleitung des richtigen Stoffwechsels die Entwicklung des Chromatins ermöglicht. Das Sporenplastin stellt nämlich einen ganzen Organismus dar; dasselbe müßte in toto als Erbmasse fungieren. Es handelt sich aber nach R. bei der Vererbung nicht um eine Kontinuität einer besonderen „Erbmasse", sondern um die Kontinuität einer „Erbfähigkeit", welche auf einer besonderen chemischen Konstitution und dem durch die letztere unter gewissen äußeren Bedingungen ermöglichten Stoffwechsel beruht.

Die außerordentlich interessante Begründung dieses Standpunktes muß im Original eingesehen werden. *v. Düring.*

Wolf (2885) beschäftigt sich in seinen Untersuchungen mit der Frage, ob die an Bakterienstämmen experimentell durch Änderungen in der Außenwelt (Temperatur, Nährboden) hervorgerufenen Veränderungen nur Modifikationen sind, die nur in einer Generation auftreten und beim Züchten unter normalen Lebensbedingungen wieder verschwinden, oder ob sie vererbbare Mutationen darstellen, die auch in die gewöhnlichen Verhältnisse zurückgezüchtet die künstlich erworbene Eigenart in allen folgenden Generationen vererben. Es wurden untersucht: Bac. prodigiosus, Staphyloc. pyogenes aureus, Sarcina lutea und Myxob. rubescens und virescens. Davon verlief völlig ergebnislos der Versuch mit Sarcina lutea, wo auch keine Modifikation erzielt werden konnte. Beim Staphyloc. traten nur Modifikationen in Zitronengelb und Rotgelb auf. Beim Prodigiosus dagegen gelang es nicht nur leicht, Modifikationen nach weiß und blauviolett (durch Temperaturerhöhung, Zusatz von Salzen zum Nährboden) zu erzielen, sondern es wurden auch konstante Mutationen beobachtet, im wesentlichen durch Salzzusatz ($HgCl_2$, $KMnO_4$, $K_2Cr_2O_7$), unter ihnen auch sogen. rückschlagende Mutanten, die aber nur bei sorgfältiger Auslese dauernd rein kultiviert werden können. Ebenso

waren die Resultate bei den Myxobakterien, teils Modifikationen nach weiß, gelb, rot, teils konstante Veränderungen, erkennbar an dem Wachstum auf der Platte mit scharfer Grenzlinie als verschiedene Arten. — Auf eine theoretische Diskussion seiner Ergebnisse geht W. nicht ein.

Dibbelt.

Ambroz (2844) benutzte eine große, zufällig in Salpeterlösung gefundene Bakterienart, die er Bac. nitri benennt, zum Studium des Bakterienbaues, besonders der Kernfrage. Er kommt bei eingehender Nachprüfung der vorliegenden Angaben der Literatur zu dem Ergebnis, daß alle als Kerne angesehenen endobacillären Strukturen nicht als solche gelten können, sie sind entweder Chromatingranula oder Bungesche bzw. Krompechersche Granula. Bac. nitri besteht entsprechend den Ansichten Ružičkas, der den gesamten Bakterienleib den Zellkernen gleichstellt, aus einer Plastingrundsubstanz, in welche von Chromatin überzogene Plastinkörner in schwankender Zahl und Anordnung eingelagert sind. A. vermochte auch kein Chromidialsystem nachzuweisen, aus dem etwa analog dem sekundären Kern der Protisten sich die Spore entwickeln würde. A. schließt sich daher Ružička an, daß die Bakterienzelle eine Cytode im Sinne Haeckels, gleichzeitig ein im Ganzen dem Zellkern gleichwertiges Gebilde ist. *Dietrich.*

Guilliermond (2857) beschreibt einen im Darmkanal des Echinocardium cordatum lebenden, ziemlich großen, stäbchenförmigen, Ketten bildenden Bac., der einen sich stark färbenden axial verlaufenden Faden in seinem Protoplasma enthält; er verläuft bald gradlinig, bald in Spiralen und zerfällt bei der Zellteilung in zwei Teile. Er stellt also wohl eine Kernanlage dar. Das Verhalten dieses Fadens bei der Sporulation zu beobachten hatte Verf. keine Gelegenheit.

Dibbelt.

Swellengrebel (2883) unterzieht an der Hand von Ergebnissen der Untersuchung einiger Fadenbakterien (Sphaerotilus natans und Thiotrix nivea) die Ansichten über die Cytologie der Bakterien einer Kritik. Nach ihm kommen echte Kerne wie bei den höheren Organismen bei den Bakterien nicht vor. Nur in den höchst entwickelten Formen tritt eine Differenzierung in chromatinhaltiges und chromatinfreies Plasma auf, die gewissermaßen mit der Differenzierung in Kern- und Cytoplasma zu vergleichen ist. *Walz.*

Reichert (2874) untersuchte die Geißeln der Bakterien bei Dunkelfeldbeleuchtung. Er benutzt ein schwaches Objektiv mit stärkstem Okular. Sein Hauptuntersuchungsobjekt ist Spirillum volutans. Er sieht die Geißeln ungefärbter Bact. in schwachen Salz- und Säurelösungen, besser in Bouillon, Agarkondenswasser und flüssiger Nährgelatine. Zwischen Lichtbrechungs- und Geißeldarstellungsvermögen in verschiedenen Substanzen bestehen keine Beziehungen. Auch bleiben die Geißeln in Lösungen verschiedener Konzentrationen unveränderlich.

Bei Untersuchungen über die Zopfbildung der Polytrichen findet Verf.: Zopfbildung kommt durch die Vorwärtsbewegung zustande und wird durch die in den Aufschwemmungslösungen befindlichen Elektrolyte und kolloidalen Substanzen bedingt. Entfaltung der Zöpfe findet im allmählichen Absterbungszustand und immer in Aqua dest. sowie in Nichtelektrolyten bis zu 20 Prozent Konzentration und in Elektrolyten von ganz geringer Konzentration statt.

R. prüfte nun die Beiz- und Färbeverfahren in mancherlei Kombinationen und findet eine Färbung mit Hämateïn aus 5% Hämatoxylin als die beste. Er bringt die weitgehendsten Studien und Erläuterungen über die Bewegungen der Geißeln und damit der Bakterien, indem er sie in ihre mathematischen Komponenten zu zerlegen sucht. *Lorenz.*

Licheri (2865) hat in den durch Berkefeld W. erhaltenen Filtraten von Vaccine, Pocken, Trachom, Farciminum cryptococcicum und Speichel von Parotitiden kugelrunde Körperchen gefunden, die dem Anschein nach mit einem Hofe versehen, von sehr kleinen Dimensionen, mit verschiedenen Farben färbbar waren, nachdem zuvor verschiedene Ätzmittel eingewirkt hatten.

Er differenziert von diesen einige auf Grund der Färbung mit Hämatoxylin, denen er nukleäre Natur zuschreibt, und andere in den Filtraten des Foetus einer Anämischen beobachtete, die sich nicht massiv färben. *Tiberti.*

Eisenberg (2852) bringt weitere Ergebnisse seiner Untersuchungen über Fettfärbungen und Fetteinschlüsse bei Bakterien[1]. So erwähnt er die Möglichkeit, die Fettgranula mit Goldchlorid zu beizen und dann mit Fuchsin zu färben. Auch die gefällte Goldchlorid-Fuchsinverbindung färbt in alkoholischer Lösung. Von neutralen Farbstoffverbindungen bewährte sich Aurantia-Methylviolett, der Niederschlag in Alkohol oder besser in 40proz. Formalin gelöst, und einige verwandte Kombinationen, doch hindert die praktische Verwendung die starke Niederschlagsbildung. Weiterhin verteidigt E. seine Ansicht von der Fettnatur der Bakteriengranula gegen die Einwürfe Ružičkas, der die Granula als Sporoidkörper und „Plastingebilde" ansieht. R. stützt sich auf die Unmöglichkeit, die Granula durch Äther zu extrahieren, doch zeigt E., daß dies mit Kalialkohol wohl gelingt. *Dietrich.*

Holzinger (2858) erzeugte osmotische Strömungen, indem er in die innere zweier Tonzellen mit Ferrocyankupfermembran stark zuckerhaltige Nährlösung, in den Zwischenraum verdünnte Lösung brachte und das Ganze in Wasser stellte. Es zeigte sich, daß die zwischen den beiden Zellen durchziehenden Strömungen keine Bakterienwucherung aufkommen lassen. In eiweißfreier Nährlösung wurden die Bakterien in etwa 48 Stunden abgetötet, in eiweißhaltiger dagegen bei Wachstumsstillstand in ihrer Lebenstätigkeit (Wachstum, Gelatineverflüssigung) abgeschwächt. *Dietrich.*

---

[1]) S. vorigen Jahresber. p. 781. Ref.

Raybaud (2873). Auf plötzlichen Belichtungswechsel auskeimender Pilzsporen folgt eine schnelle Bewegung des Protoplasmas in der Sprosse; und zwar ein Zurückweichen des Protoplasmas in die Spore und Schrumpfen der Hülle beim Übertragen vom Dunkeln ins Helle; beim umgekehrten Vorgehen quillt der Sproß auf zu einem Bläschen; allmählich stellt sich in dem Keimling das physiologische Gleichgewicht wieder her und er entfaltet sich weiter, ohne daß das Bläschen oder die geschrumpfte Hülle ihre Form ändern, indem er als Faden von normalem Kaliber daraus hervorwächst. *Schneider.*

Lippschütz (2868) berichtet in einem bei der 2. Tagung der Freien Vereinigung für Mikrobiologie in Wien 1909 gehaltenen Demonstrations-Vortrage über die bei einer Reihe von Krankheiten (Peripneumonie der Rinder, Epithelioma contagiosum des Geflügels, Molluscum contagiosum des Menschen, Trachom, ferner mit großer Wahrscheinlichkeit der Vaccine, Variola, Ovine und Hühnerpest), deren Erreger filtrierbar sind, erhobenen mikroskopischen, als Erreger angesprochenen Befunde: Kleinste, kaum $^1/_4$ μ große, rundliche, einzeln oder in Diploformen oder in kurzen Ketten oder kleinen Häufchen gelegene Körperchen, die sich meistens nur nach Giemsa oder mit Loefflers Geißelfärbung färben, bespricht die reaktiven Veränderungen der erkrankten Gewebe unter Bildung von „Einschlüssen" (Negrische Körperchen, Guarnierische Körperchen, Trachomkörperchen usw.) bei den meisten von ihnen, und betont die Mannigfaltigkeit der durch die Erreger hervorgerufenen entzündlichen, bald ganz akuten (Peripneumonie der Rinde), bald chronisch (Taubenpocken und Trachom) verlaufenden Prozesse. *B. Heymann.*

Sauerbeck (2881) diskutiert die Frage, ob Kapselbildung eine für die Infektiosität wichtige Eigenschaft der Bakterien darstelle. Es ist Tatsache, daß nur pathogene Arten Kapseln tragen*, doch ist aber das Problem noch nicht gelöst. Er führt drei Beobachtungen zu dieser Frage an:

1. Aus otitischem Eiter züchtete S. einen Stamm von Bac. pneumon. Friedländer (Bac. ozaenae) mit außergewöhnlich starker Kapselbildung, die er auch in Kultur lange Zeit behielt. S. führt das tiefe Eindringen des Stäbchens bis in den Sinus (gemeinsam mit Streptoc.) auf diese starke Kapselbildung zurück**.

2. S. fand bei Pneumonie mit auffallend schleimiger Schnittfläche den Streptoc. mucosus, ebenso aber auch bei Otitis. Auch hier betrachtet er die Kapselbildung als Anpassung, die sich auf dem Boden chronischer Infektion gebildet hat.

3. Aus Sputum gewann S. eine kapselbildende Sarcine (Sarc. mucosa), welche diese Eigenschaft auch in Kultur bewahrte. Sie war für Mäuse,

---

*) Diese Annahme ist sicher unzutreffend; es genügt hier, auf das rein saprophytische „Froschlaichbacterium" und andere Erreger „schleimiger Gärungen" hinzuweisen. *Baumgarten.*

**) Aber die Gründe für diese Auffassung sind nicht überzeugend. *Baumgarten.*

Ratten und Meerschweinchen sicher pathogen, dagegen gar nicht für Kaninchen. Bei diesem wurde sie auch durch Phagocyten aufgenommen. Der negative Impfausfall beim Kaninchen beweist, daß zwischen Kapselbildung und Infektiosität keine einfache Gesetzmäßigkeit besteht*. *Dietrich.*

Traube (2884) erörtert rein theoretisch die Frage nach der Virulenz der Bakterien. Wie schon Baumgarten entwickelt hat, ist die Lebensfähigkeit der Bakterien abhängig von der Differenz des osmotischen Drucks des flüssigen Nährbodens und des Zellinneren selbst, in dem Maße, daß bei einer bestimmten Höhe dieser Druckdifferenz das Bacterium zugrunde gehen muß. Aber während Baumgarten den osmotischen Vorgang nur von der Zahl der gelösten Teilchen zu beiden Seiten der Membrane abhängig glaubt, sieht Traube als Maß der osmotischen Kraft die Differenz der Oberflächenspannungen an und folgert daraus, daß Bakterien, die auf einem Nährboden von bestimmter Oberflächenspannung sich gut entwickeln, auf einem solchen mit wesentlich veränderter Oberflächenspannung nicht werden wachsen können, z. B. peptonhaltige Bouillon mit niedriger und Blutserum mit höherer Oberflächenspannung. Abgesehen von andern Faktoren spielt folglich auch die Oberflächenspannung eine Rolle bei der Erhaltung der Virulenz und Lebensfähigkeit der Bakterien, so daß man systematisch die Oberflächenspannung des Nährbodens allmählich ändern muß, wenn man eine veränderte Virulenz erzielen will; allerdings verändern die Bakterien selbst bei ihrem Wachstum durch Verbrauch der Nährstoffe ständig die Oberflächenspannung, ein Faktor, von dem offenbar auch Wachstum und Virulenzänderung der Bakterien abhängen muß.

Das verschiedene Verhalten des gewöhnlichen und des inaktivierten Blutserums bezüglich des Bakterienwachstums erklärt sich vom Traubeschen Standpunkt durch den Gehalt des letzteren an die Oberflächenspannung erheblich vermindernden Stoffen. Dagegen scheinen die Sera verschiedener Tierarten hinsichtlich dieser Eigenschaft geringe Differenzen aufzuweisen, die allerdings, kaum meßbar, schon erhebliche Wirkungen auf die Bakterien ausüben könnten**. *Dibbelt.*

Nach **Carapello** und **Ferrara** (2847) erfahren Bac. des Milzbrandes und der Büffelseuche auf Nährböden, die mit Fetten und Ölen fein emulsioniert sind, eine Abschwächung und Umwandlung in Impfstoffe. Am meisten ist dies bei tierischen Fetten, Schweineschmalz und Lebertran der Fall. Weitere Versuche sollen zeigen, ob sich das Verfahren für die Praxis eignet. *Walz.*

Lane-Claypole (2861) behandelt die Vermehrung der Bakterien und die Einwirkung der Temperatur und anderer Bedingungen auf diese Vermehrung. Es wurden Bac. coli, Bac. typhosus und Bac. enteritidis

---

*) Die Frage bedarf durchaus weiterer eingehender Prüfung. *Baumgarten.*

**) Die Ausführungen des geschätzten Herrn Verf.s, einer Autorität auf physikalisch-chemischem Gebiete, sind in hohem Grade beachtenswert, und ich akzeptiere sie gern als eine Erweiterung unserer Anschauungen über die Bedeutung physikalischer Vorgänge für die Biologie der Bakterien. *Baumgarten.*

untersucht. Eine frische Agarkultur wurde hergestellt und 24 Stunden lang bei Zimmertemperatur gehalten. Dann wurde eine zweite Kultur davon in 5 ccm Bouillon abgeimpft. Diese ließ Verf. 20 Stunden bei Zimmertemperatur wachsen. Nach der Inokulation wurde in bestimmten Zwischenräumen eine Anzahl von Tropfen mit Hilfe einer besonderen Kapillarpipette entnommen und zu Plattenkulturen verarbeitet. Für jede Zählung wurden 2-3 Platten verwendet. In den verschiedenen Perioden mußten verschiedene Mengen verwendet werden, um genügende Platten zu erhalten. Die Resultate der Versuche zeigen, daß in dem Bakterienleben einer Kultur 4 Phasen zu unterscheiden sind:

1. Eine Anfangsperiode von langsamem oder gar keinem Wachstum.
2. Eine Periode regulären Wachstums, wobei die Schnelligkeit bei gleichbleibender Temperatur nur schwach, bei verschiedenen Temperaturen dagegen sehr stark variiert.
3. Eine Periode, in der die Zahl mehr oder weniger konstant bleibt.
4. Eine Periode, in der sich die Anzahl lebender Bakterien vermindert.

Graham-Smith.

Lazarus (2862) berichtet über den Einfluß der Reaktion des Nährbodens auf die Entwicklung der Kulturen und ihre proteolytische Fähigkeit. Im Gegensatz zu den bestehenden Anschauungen hat Verf. gefunden, daß nicht immer die alkalische Reaktion der Entwicklung am günstigsten ist, und daß das Optimum für die Bildung proteolytischer Fermente bald ein gewisser Säure-, bald ein bestimmter Alkaleszenzgrad ist. Untersucht wurden Lösungen von Pepton Witte, Pepton Defresne und der Fränkelsche Nährboden (Lösung von Asparagin und Salzen), wobei sich das Optimum der Entwicklung und die intensivste Proteolyse bei Pepton Witte in neutraler oder gegen Lackmus saurer Reaktion, bei Pepton Defresne in gegen Lackmus alkalischer, gegen Phenolphthalein neutraler Reaktion, bei Fränkel in gegen Lackmus alkalischer, gegen Phenolphthalein saurer Reaktion fand. Die Wachstumsfähigkeit hat aber nicht in allen Fällen ihr Optimum bei derselben Reaktion wie die Fähigkeit, proteolytische Fermente zu bilden; es spielen hierbei auch Konzentrationsverhältnisse des Nährbodens mit, allerdings nicht nach Verf. bei dem Fränkelschen Nährboden. — Die an alkalischen Nährboden gewöhnte Rasse hat gleichzeitig die Fähigkeit erlangt, in saurem Nährboden besser zu wachsen als auf dem normalen.

Ein Versuch der Erklärung würde sich nach Verf. lohnen mit Hilfe des Dissoziationszustandes der teils freien, teils an die Eiweißstoffe des Nährbodens und der Bakterien gebundenen Salze. *Dibbelt.*

Lazarus (2863) hat zwölf Rassen des Bac. anthracis verschiedener Herkunft auf verschiedenen Nährböden (Pepton Defresne, Pepton Witte und dem Fränkelschen Nährboden gezüchtet. Auf für Lackmus und auch für Phenolphthalein alkalischem Substrat wachsen alle Rassen, aber unter bestimmten Bedingungen ist eine gegen Lack-

mus saure Reaktion dem Wachstum günstiger. Die Grenzen der Alkaleszenz und Acidität, innerhalb deren ein Wachstum stattfinden kann, wechseln nicht nur nach der Rasse, sondern sind auch für das einzelne Individuum abhängig von dem Nährboden. *Dibbelt.*

Lazarus (2864) hat zur Messung der proteolytischen Fähigkeit von Bakterien die Methode angewandt, daß in die Bouillonkulturen der betr. Bakterien, die durch Toluol abgetötet werden, graduierte, gleichkalibrige mit sterilisierter 20proz. Gelatine gefüllte Zylinder getaucht werden, so daß zur vergleichenden Messung der Proteolyse die Höhe der gelösten Gelatinesäule dienen kann. Wenn auf diese Weise die proteolytische Fähigkeit von Milzbrandkulturen, die alle aus demselben Blut stammten, geprüft wurde, so erwies sie sich durchaus verschieden; ebenso inkonstant war sie bei den Kulturen, die von Sporen stammten (Erhitzung auf 70-80°, Zusatz von Chloroform). Diese Differenzen verschwinden um so mehr, je mehr die Bakterienart an einen bestimmten Nährboden (Peptonlösung) gewöhnt ist. *Dibbelt.*

Nach **Mandelbaum** (2870) kommt auf Rosolsäureglycerinagar (0,3 ccm einer 1% alkoholischen Rosolsäurelösung auf 10 ccm Glycerinagar) fast nur Bact. coli, die Bakterien der Typhusgruppe und Bac. pyocyaneus zum Wachstum. Die alkalische Reaktion ist durch roten, die saure durch gelben Farbton erkenntlich. Auch auf Blutagar ist die Säurebildung durch braune oder braungelbe Färbung in der Umgebung der Kolonie leicht wahrnehmbar. *Walz.*

Meyer (2871) sucht zu einer schärferen Fassung der Begriffe Aërobiose und Anaërobiose zu gelangen, indem er die Kardinalpunkte der Sauerstoffkonzentration (Minimum, Optimum, Maximum) für die drei wichtigsten Leistungen: Sporenkeimung, Wachstum und Sporenbildung bestimmt. Die Kardinalpunkte für Sporenkeimung und Wachstum fallen im allgemeinen zusammen, sie genügen auch zur Charakterisierung, während die Sporenbildung abweichende Zahlen liefert. M. kritisiert nun die bisherige ungenügende Einteilung in obligate und fakultative Anaërobien* und geht auf die alte Definition Pasteurs zurück, nach der Aërobien solche Organismen sind, die Sauerstoff** zu ihrem Leben bedürfen, und Anaërobien solche, welche ihn entbehren können. Er bildet unter Verwertung der für eine Anzahl von Bakterien aufgestellten Kardinalpunkten folgende Gruppen:

1. Anaërobien, solche Organismen, welche den O entbehren können.

A. Obligate Anaërobien, welche in Luft nicht, aber ohne Sauerstoff leben können.

Diese Gruppe umfaßt solche Bakterien, deren Wachstums- und Sporen-

---

*) Diese Einteilung sowie die ältere Pasteurs in aërobe und anaërobe Mikrobien ist doch schon seit geraumer Zeit fallen gelassen worden zugunsten der Einteilung in ortho- und mikroaërophile Mikrobien (s. z. B. A. Fischer, Vorl. ü. Bakterien, 1903, p. 133ff.). *Baumgarten.*

**) Genauer muß es heißen: Luftsauerstoff, denn ohne Sauerstoff überhaupt können auch die „Anaërobien“ nicht leben. *Baumgarten.*

keimungsminimum bei 0 mg O liegt, während das Maximum erheblich unter 276 mg O im l (Gehalt der atmosphärischen Luft) liegt. (Bac. amylobacter.)

B. Fakultative Anaërobien, welche sowohl in Luft, als auch ohne Sauerstoff dauernd leben können.

Hier liegt das Minimum bei 0 mg O, das Optimum noch unter 276 mg, das Maximum aber schon über 276 mg.

2. Aërobien, solche Bakterien, welche den Sauerstoff unbedingt nötig haben.

Hier liegt das Minimum über 0 mg, das Optimum zumeist bei 276 mg oder darüber.

Aber auch diese Einteilung befriedigt nicht die praktischen Bedürfnisse, für diese genügt die Einteilung in aërophile Bakterien, welche in Luft gedeihen, und aërophobe, welche unter keinen Umständen in Luft wachsen. Es ist aber nicht ausgeschlossen, daß es auch Bakterien gibt, die temporär anaërob sein können, ferner könnte es auch Arten geben, wenn sie auch nicht bekannt sind, deren Kardinalpunkte sämtlich sehr tief liegen, sie würden dann mit Beijerink mikroaërophil sein. *Dietrich.*

Riener (2876) hat den Stoffwechsel des Staphyloc. pyogenes aureus zum Gegenstand einer Untersuchung gemacht, der wohl wegen der angewandten Methodik und der darin enthaltenen Fragestellung eine allgemeinere Bedeutung zukommt. Die wichtigste, von Rubner für derartige Stoffwechseluntersuchungen aufgestellte Forderung, die Beziehung der Stoffwechselprodukte zu der Größe der sie bildenden Bakterienmasse zu berücksichtigen, ist erfüllt worden; es war nicht die Absicht, alle Stoffwechselprodukte des Staphyloc. qualitativ und quantitativ zu bestimmen, sondern durch fortlaufende Bestimmung eines der wichtigsten Stoffwechselendprodukte, der Kohlensäure, die das Produkt der Oxydation des Kohlenstoffs und ein Maß für den Stoffwechsel darstellt, einen Einblick in diesen zu gewinnen, zwar streng genommen nicht in den ganzen Stoffwechsel, sondern nur in den Teil, der dem Stoffumsatz dient. Die ausführlich beschriebene Methodik, die oft recht mühevoll war, muß in der Arbeit selbst nachgesehen werden. Die gefundenen CO_2-Mengen wurden in Kurven graphisch dargestellt (Atmungskurven der Bakterien) und es zeigte sich dabei, daß trotz gleicher Versuchsbedingungen leidlich übereinstimmende Kurven erst zu erzielen sind, wenn mehrtägige Gruppen (10 Tage) aufgezeichnet werden. Danach gestaltete sich der Atmungstypus des Staphyloc. beim Wachstum in Nährbouillon so, daß zunächst ein Anstieg der Kohlensäureproduktion in den zwei ersten Gruppen erfolgte, worauf ein langsamer, bis zum Schluß anhaltender Abstieg einsetzte. Zusatz von Traubenzucker beeinflußte die Kurve derart, daß auf den schnellen Anstieg in den ersten Tagen ein ebenso schnelles Absinken erfolgte, so daß um den 10. Tag die CO_2 Produktion aufhörte. Das Verhalten ist im wesentlichen durch Säurewirkung (Bildung von CO_2 aus Traubenzucker) zu erklären, aber auch

nach Ausschaltung dieses Faktors durch Calciumkarbonatzusatz zeigt die Kurve Abweichungen von der ersten (normalen), indem sie lange Zeit unter ganz allmählichem Absinken verhältnismäßig hoch bleibt. Versuche mit der eiweißfreien USCHINSKYschen Nährlösung mit und ohne Traubenzuckerzusatz ergaben nichts charakteristisches hinsichtlich der CO_2 Produktion. — Die Kurven, die den Ablauf der Bakterienentwicklung graphisch darstellen, lassen zweierlei erkennen:

1. Eine gewisse Periodizität, auf eine schnelle Vermehrung folgt ein schneller Abfall der Keimzahl, nach kurzem Tiefstand wieder Vermehrungs- und dann Rückgangsperiode usw.

2. Daß anfangs zwar CO_2-Produktion und Keimzahl gleichmäßig ansteigen, daß aber in den späteren Perioden eine der Bakterienvermehrung entsprechende Steigerung in der CO_2-Bildung nicht eintritt.

Die vorliegende Arbeit soll einen Versuch darstellen, in die Erforschung des Stoffwechsels der Bakterien überhaupt einzudringen. Zwei wesentliche Faktoren desselben, Wachstum und die Erhaltung der Leibessubstanz, sind in ihren Einzelleistungen nicht getrennt worden und auch wohl kaum zu trennen, so daß der Anfang, den Verf. mit der Bestimmung der Gesamtleistung gemacht hat, schon als ein Fortschritt zu begrüßen ist. *Dibbelt.*

Nach **Gleckel** (2856) unterscheiden die morphologischen und biologischen Eigenschaften den Bac. osteomyelitidis HENKE scharf vom Staphyloc. aureus, citreus und Bact. coli commune. Die Arbeit enthält sehr interessante vergleichende Untersuchungen über die Zersetzung von stickstoffhaltigen, phosphorhaltigen und calciumhaltigen Substanzen der Nährsubstrate durch diese Bakterienarten. *Liebermeister.*

Berthelot (2845) untersuchte die biochemischen Eigenschaften zweier Bakterienstämme aus dem Darm, die wohl Varietäten des Bac. sporogenes waren. Es zeigte sich, daß der eine Stamm A, aus normalem Stuhl stärker auf Kohlehydrate einwirkte, als B, der von chronischem Dickdarmkatarrh stammte; anderseits war B stärker proteolytisch. Vielleicht ist nach B.s Ansicht hierin der Ausdruck pathogener Wirksamkeit zu erblicken. Doch muß die chemische Differenzierung der Arten noch weitergeführt werden. *Dietrich.*

Selter (2882) bestätigt die Ansicht, daß die Indolreaktion von der Kulturflüssigkeit, besonders von derem Gehalt an Traubenzucker, beeinflußt wird. Er erzielt mit einer 10proz. Peptonlösung unter Zusatz von 0,5% Natriumphosphat und 0,1% Magnesiumsulfit die stärkste Indolreaktion beim gleichen Versuchsbacterium (Colibac.) Bouillon mit 5% Peptonzusatz gibt noch eine bessere Reaktion als die von SMITH mit Colibac. vorbehandelte Bouillon. Bei Paratyphus- (Enteritidis-), echten Dysenteriebac. und einigen Pseudodysenteriestämmen wird nie eine positive Reaktion gefunden. Bei Typhusbac. waren nur Spuren von Indol nachzuweisen, und auch nur dann, wenn größere Kulturmengen destilliert worden waren. Die Mehrzahl der Pseudodysenteriestämme bildet unter den gleichen Bedingungen einmal Indol, das andere Mal wieder nicht. *Lorenz.*

Burri und **Allemann** (2846) kommen bei ihren chemisch-biologischen Untersuchungen über schleimbildende Milchsäurebakterien zu dem Schlusse, daß sich die fadenziehenden Parallelformen der verschiedenen Milchsäurebakterien bezüglich der chemischen Leistungen von den normalen Vertretern der betreffenden Arten nicht unterscheiden lassen. Dieses Ergebnis steht im Einklange mit der Tatsache, daß die fadenziehenden und nicht fadenziehenden Formen nicht nur entwicklungsgeschichtlich verwandt, sondern auch experimentell ineinander überführbar sind.

Bezüglich der Schleimmasse fanden sie, daß diese nicht etwa ein Produkt der Bakterientätigkeit ist, wie vielfach angenommen wird, sondern daß sie nichts anderes vorstellt als die Bakterienmembran, die vermutlich infolge Überernährung eine schleimige Beschaffenheit angenommen habe*; die schleimbildenden Bakterien zeichneten sich durch ganz besondere Größe und besonders rasches Wachstum vor den normalen Bakterien aus. Auf Grund analytischer Daten vermuten die Verff., daß die Membran Chitin oder eine chitinähnliche Substanz sei. *Klimmer.*

Reitz (2875) gibt in seinem vor dem Württembergischen Bezirksverein des Vereins deutscher Chemiker gehaltenen Vortrag ein Referat über die bisher bekannten chemischen Vorgänge im Leben der Bakterien. Er bespricht zunächst die chemische Zusammensetzung der Bakterien, ihre Stoffwechselprodukte und Nährstoffe, berührt dann die Fähigkeit gewisser Bakterien, chemische Umsetzungen zu bewirken (Nitrifikation, Proteïnzersetzung, Milchsäuregärung usw.), ihr Verhalten dem Sauerstoff gegenüber, die sog. Chemotaxis und die chemische Grundlage der Desinfektion. Zum Schluß gibt er eine kurze Übersicht über die Immunitätslehre mit der Erklärung durch die Ehrlichsche Seitenkettentheorie. *P. Müller.*

Fornet und **Heubner** (2854) fanden in faulenden Substraten ein kurzes, unbewegliches Stäbchen, das in sterilem Hefebrei, Bouillon- und Agarkulturen Gifte erzeugt, die im Tierversuch alle Charakteristika des Sepsins zeigen. Sie schlagen für dieses Bacterium den Namen Bac. sepsinogenes vor. Der Bac. ist nach Gram nicht färbbar, bildet in Traubenzucker-Nährböden eine Spur Gas, wächst in Gelatine in runden Kolonien mit ausgebuchteten Rändern ohne Verflüssigung der Gelatine, auf Agar in runden glattrandigen Kolonien, in Bouillon unter Trübung des Nährmediums und Kahmhautbildung. Milch koaguliert er nicht. Kartoffeln färbt er gelblich, Lakmusmolke rötet er unter leichter Trübung, auf Endo-Agar wächst er in großen roten Kolonien. Die Stäbchen sind 20,6 μ groß und bilden meist lange Ketten zu 20 und mehr Gliedern. *Lentz.*

Rodella (2877) bringt Stuhl von Gesunden auf steriles, erstarrtes Hühnereiweiß und läßt 4-6 Tage im Brutschrank faulen. Es zeigten sich in einem Teil der Gläser alkalische, im anderen saure Fäulnisprodukte.

*) Diese Auffassung bezüglich der Genese der Schleimmasse ist wohl immer die verbreiteteste gewesen; de Bary, A. Fischer und auch ich haben sie stets vertreten. *Baumgarten.*

Wurden die alkalischen auf Kaninchen übertragen, so starben die Tiere in kurzer Zeit, während die sauren Produkte fast reaktionslos ertragen wurden. R. legt großes Gewicht darauf, daß der in diesen Versuchen nachgewiesene Unterschied zwischen alkalischer, giftiger, und saurer, ungiftiger Darmfäulnis beachtet wird. *P. Müller.*

Wolff (2886) fand in abnorm schnell aufrahmender Milch kleine Kurzstäbchen, die die Eigenschaft hatten, mehrere Fettkügelchen gewissermaßen miteinander zu verkitten, so daß eine bedeutende Vergrößerung der Fettkügelchen stattfand, die dann sehr schnell aufrahmten. Außerdem riefen diese Bakterien in der Milch einen seifigen Geschmack hervor. Sie scheinen somit ein lipolytisches Enzym zu produzieren. Unter aseptischen Kautelen gemolkene Milch einer Kuh enthielt außerordentlich viel solcher Kurzstäbchen. *Klimmer.*

Liebermann (2866) untersuchte das Verhalten der Bakterien gegenüber dem Blutfarbstoff. Er stellte fest, daß unter den aërophilen Bakterien Bac. anthracis, typhi, coli, prodigiosus, diphtheriae, dysenteriae, bipolaris septicus, murisepticus, polymorphus, pyocyaneus, fluorescens liquefaciens, cyanogenes, capsulatus gliricida, proteus vulgaris, tuberculosis hominis et bovis, Staphyloc. pyogenes aureus, Streptoc. pyogenes et acidi lactici, Microc. cinnabareus, Nitrobact. Winogradsky; von Anaërobien: Bac. tetani, botulinus van Ermengem, Bradsotbac., von Pilzen: Actinomyces hominis, Actinomyces Affanassiew, Saccharomyces cerevisiae und eine Art Penicillium reduzierende Wirkung besitzen. Die Bildung von reduziertem Hämoglobin erfolgt nur bei Anwesenheit von Bakterien, denn steril unter Luftabschluß aufbewahrtes Blut zeigt nach ½ Jahr nur schwache Methämoglobinbildung. Große Bakterienmengen, Bruttemperatur und Luftabschluß fördern die Reduktion. Nach stattgefundener Reduktion kann durch Luftzufuhr (Schütteln) wieder beliebig oft oxydiert und reduziert werden. Nur bei Anaërobien tritt nach 1 bis 2maligem Schütteln erst wieder Reduktion ein, wenn die Probe unter Luftabschluß aufgehoben wird. Sporen reduzieren nicht.

Die Reduktion wird von der lebenden Bakterienzelle und einer von ihr ausgeschiedenen löslichen reduzierenden Substanz gebildet[1]. Sie ist bedeutend intensiver als die der tierischen Gewebe, denn zerriebene Leber-, Milz-, und Nierengewebe, sowie Pleuraexsudat erzielen keine, oder erst nach mehreren Stunden eine ganz geringe Reduktion. In der vorderen Augenkammer eines Kaninchens tritt nach Injektion von Blutkörperchen bei Anwesenheit von Proteus die Reduktion nach 5 Minuten, wenn steril injiziert, erst nach einer halben Stunde auf. *Lorenz.*

Nach **Lippens** (2867) wirkt Bacterium coli durch seine reduzierende Kraft auf das Hämoglobin des Blutes und veranlaßt eine kalorimetrische Reaktion, welche gestattet, Bact. coli vom Typhusbac. zu differenzieren.

---

[1]) Die Existenz dieser Substanz ist schon von anderer Seite nachgewiesen. Die Gewebsresultate stimmen nicht mit denen von A. Maassen, Bernheim, Dietrich, Hegler und Anderen überein. Ref.

Wenn man ein wenig Blut mit Bouillonkulturen vermischt, von denen die eine Colibac., die andere Typhusbac. enthält, so bemerkt man nach kurzer Zeit eine verschiedene Färbung beider Medien. Die Typhusbac.-Kultur behält ihr ursprüngliches rötliches Aussehen, die Colikultur wird rotviolett oder dunkelrot. Die Reaktion vollzieht sich am besten, wenn man 1 ccm Kultur in physiologischer Kochsalzlösung verdünnt und zwei Tropfen gereinigten Globulins vom Pferd oder von einem anderen Säugetier zugibt. Die beste Temperatur ist 37⁰ C. *Herry.*

Rosenthal (2878) hat die Wirkung der Symbiose (Association) von Bac. bulgaricus und Bac. perfringens in Milch auf das Wachstum des letzteren untersucht. Sekundäre Impfung der Perfringenskultur mit Bac. bulgaricus ändert die Vitalität des ersteren in keiner Weise; bei gleichzeitigem Impfen mit beiden Keimen wird auch das Wachstum des Bac. perfringens nicht gehindert; in einer Bulgaricuskultur kann sich dagegen der Bac. perfringens um so schlechter entwickeln, je älter die Kultur ist; in einer mehr als 4 Tage alten Bulgaricuskultur findet überhaupt kein Wachstum des Bac. perfringens mehr statt. Die tryptische (eiweißlösende) Fähigkeit des Bac. perfringens wird durch Symbiose mit Bac. bulgaricus gehemmt resp. ganz aufgehoben infolge der Säuerung des Nährbodens; wird er durch Alkali neutralisiert, so tritt auch die Verflüssigung des Caseïns durch die tryptische Tätigkeit des Bac. perfringens auf. *Dibbelt.*

Rosenthal und **Chazarain-Wekel** (2879) haben zur Differenzierung der beiden Varietäten des Achalmeschen Bac. (Bac. perfringens und Bac. des akuten Gelenkrheumatismus) das Wachstum der einen Art in einer alten Kultur der anderen untersucht und gefunden, daß der Bac. perfringens gut darin wächst, der Anaërobe des Rheumatismus dagegen gar nicht; nur mikroskopisch ist ein geringes Wachstum zu konstatieren, das bald wieder aufhört. *Dibbelt.*

v. Kern (2860) bestätigt die Angabe Weinerts, daß die Kolonienzahl des Bact. coli in den Fäces infolge der Wirkung des Bac. bulgarus (Yoghurtbac.) abnimmt. Es gelang auch in vitro eine hemmende Wirkung nachzuweisen. *Walz.*

Eisler (2853) hat die Einwirkung von Salzen auf Bakterien näher studiert. Er fand, daß einzelne Bakterienarten sehr verschieden empfindlich gegen Salzwirkungen sind. Lithiumchlorid, das in einer $\frac{n}{10}$ Konzentration Bac. subtilis im Wachstum hemmt, hat auch in doppelter Konzentration keinen Einfluß auf Vibrionen. Die Entwicklungshemmung des Lithiumchlorids auf Bac. subtilis kann durch bestimmte Mengen zweiwertiger, nicht aber einwertiger Salze aufgehoben werden. Die Wirkung des Sublimats aufzuheben, gelang nicht. Die verschiedenen Neutralsalze, dem Agar zugesetzt, erzeugen Involutionsformen. Die Stärke des Reizes ist von der Wertigkeit der Kationen abhängig, so daß zweiwertige Salze noch in bedeutend geringeren Mengen Involutions-

formen erzeugen. Die durch ein einwertiges Salz hervorgerufene Formveränderung wird durch Zusatz bestimmter Mengen eines anderen zweiwertigen, nicht aber durch andere einwertige Salze aufgehoben. Die Fähigkeit der Salze mit zweiwertigem Kation Involutionsformen zu erzeugen, schwindet mit Zusatz anderer ein- und zweiwertiger Salze. Die Involutionsformen des Diphtheriebac., zu deren Zustandekommen ziemlich große Salzmengen erforderlich sind, lassen sich durch andere Salze nicht rückgängig machen. *Walz.*

McConkeys (2869) Arbeit beschäftigt sich mit weiteren Beobachtungen über die Differenzierung Laktose fermentierender Bakterien, von denen 497 Stämme, die von verschiedenen Quellen her isoliert wurden, untersucht wurden. Folgende Stoffe sollten zur Fermentationsprobe verwendet werden: Laktose, Saccharose, Dulcit, Inulin, Inosit, Adonit und vielleicht auch Mannit. Indolprobe, Beobachtung der Beweglichkeit und die Reaktion von Koske und Proskauer sollten ebenfalls immer ausgeführt werden. Von einer einzelnen Plattenkultur ist eine schräge Agarröhre abzuimpfen. Das Wachstum breitet sich bald über die ganze Oberfläche aus und in das Kondenswasser hinein. Nach 4-6stündigem Wachstum bei 37° C. kann ein Tropfen des Kondenswassers untersucht werden, um festzustellen, ob Beweglichkeit vorhanden ist oder nicht. Nach 24stündiger Inkubation bei 37° C. wird ein guter Löffel voll in Röhren mit Gelatine, Laktose, Saccharose, Dulcit, Adonit und Inulin gegeben. Die Agarröhre wird mit den anderen Röhren zusammen in den Brutofen zurückgebracht, um später für die Indolprobe Verwendung zu finden. Eine Inosit- und eine Glukoseröhre (für die Koske- und Proskauer-Reaktion) können gleichzeitig mit den anderen geimpft werden, diese beiden können auch als Kontrollröhren dienen. Die Koske-Proskauer-Reaktion kann nach 4 Tagen ausgeführt werden. Die anderen Röhren müssen so lange beobachtet werden, bis eine Veränderung im Medium eintritt.

Graham-Smith.

Hoffmann (2859) konnte bei seinen Versuchen einen Wachstumsunterschied ähnlicher Bakterien auf besonderen Nährböden deutlich machen. Geprüft wurden folgende Bakterien: Bac. anthracis gegenüber Bac. pseudoanthracis, Bac. suipestifer gegenüber Bact. coli, Typhusbac. gegenüber Bac. paratyphi A, Bac. suisepticus gegen Bact. coli. Er verwendet traubenzucker- und sanatogenhaltige Nährböden, sowie 31 verschiedene Farbstoffe. Die interessanten Ergebnisse der eingehenden Untersuchungen seien jedem, der sich mit der Erprobung von Nährböden für eines der genannten Bakterien befaßt, zum Studium empfohlen. H. schickt seinen Untersuchungen eine sorgfältige Literaturangabe über die bisher gemachten Erfahrungen mit Farbstoffnährböden, speziell Typhusnährböden, voraus. *Klehmet.*

In der zitierten Dissertation kommt **Wörner** (2887) zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Die Bakterien der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie verändern in der Regel die gefärbten Nährböden nicht.

2. Gerade umgekehrt ist das Verhalten der zur Gruppe des Paratyphus gehörigen Erreger.

3. Es lassen sich mithin beide Gruppen durch gewisse gefärbte Nährböden gut unterscheiden.

4. Die Angehörigen der Septikämiegruppe lassen sich untereinander durch gefärbte Nährböden nicht unterscheiden.

5. Dasselbe ist im allgemeinen für die Vertreter der Paratyphusgruppe gültig.

6. Der Bac. anthracis und der Bac. subtilis sind leicht auseinanderzuhalten bei Züchtung auf gefärbten Nährböden.

7. Dasselbe ist der Fall bei dem Erreger des Rauschbrandes und des malignen Ödems.

8. Brauchbar für die obigen Zwecke sind die einen raschen Farbwechsel eingehenden Nährböden: Fuchsinagar nach Endo, die Lakmustinkturnährböden nach Barsikow, Lakmustinkturagar nach Drigalski-Conradi, die Petruschkysche Lakmusmolke, Loefflers Malachitgrünagar, Neutralrotagar nach Rothberger, modifiziert nach Oldekop. Safraninagar, Anilinblau-, Gentianaviolett-, Methylenblau-, Methylviolett-, Nigrosin- und Wasserblau-Agar, sowie Orceïn- und Vesuvinagar leisten in der Differenzierung der Bakterien der hämorrhagischen Septikämie und der Paratyphusgruppe ebenfalls gute Dienste.

9. So gut wie unbrauchbare Nährböden für obige Bakterienarten sind die Phenolphthaleïnbouillon (Zilleczky) und der Rosolsäureagar (Behring) wegen der fast regelmäßigen Unterdrückung des Bakterienwachstumes.

10. Die Brauchbarkeit der meisten gefärbten Nährböden erstreckt sich auf Wochen. *Klimmer.*

Frégonneau (2855) prüfte das Methylorange als Vertreter einer an Azofarbstoffen reichhaltigen Gruppe in seinen Wirkungen als Nährbodenzusatz. Nach Endo hergestelltem Agar werden auf 10 ccm 1 ccm einer Lösung von 1 : 1000 zugesetzt. Der Nährboden zeigt eine gelbe Farbe. Proteus vulgaris und mirabilis, Subtilis, El Tor, Coli commune, Typhus und Paratyphus wachsen üppig, erzielen jedoch keinen Farbenumschlag. Der bisher schwach alkalische Agar wird jetzt genau neutralisiert, das Resultat bleibt dasselbe. Erst bei 8-10 ccm Bouillon + 0,5 ccm Methylorangelösung 1 : 1000 wird die gelbe Farbe von Paratyphus in 6-15 Stunden zum Schwinden gebracht und von Typhus in 21-24 Stunden in hellgelb umgeschlagen. Durch Unstimmigkeiten in den Paratyphusresultaten kommt dann Verf. zur Feststellung, daß nur Paratyphus B die Gelbfärbung aufhebt, während Paratyphus A die Farbe nicht angreift. Hinzufügen von einem Tropfen 1proz. Methylenblaulösung ändert an den Resultaten nichts. *Lorenz.*

Conradi (2850) hat für seine Untersuchungen über den Bakteriengehalt normaler Organe ein neues Untersuchungsverfahren ausgearbeitet, das alle äußeren Verunreinigungen ausschließen soll und

im wesentlichen in Einlegen der steril mit in Öl sterilisierten Instrumenten entnommenen Organe, mindestens 50 g, für ½-1 Minute in 200⁰ heißes Öl und für 4 Stunden in 2proz. Sublimatlösung, sodann Einstellen in luftdichter feuchter Kammer für 20 Stunden in den Brutofen bei 37⁰ besteht. Aus dem sodann halbierten Organ wird ein mikroskopisches Präparat gefertigt und aërob und anaërob gezüchtet. Von 162 so entnommenen Proben waren 72 keimhaltig. Von 63 untersuchten Leberteilen (Rinder, Kühe, Kälber, Schweine des Schlachthauses) fanden sich in 42 Bakterien, von 59 Muskelteilen waren 18 keimhaltig, von 19 Nieren 6, von 5 Lungen 4, von 4 Lymphdrüsen 1, von 11 Milzen 1. Sehr häufig fanden sich anaërobe Arten. Durch das neue Verfahren werden infolge der Anreicherung Bakterien nachgewiesen, die sich bisher dem Nachweise entzogen.
Walz.

Conradi (2849) hat neuerdings mit verfeinerten Methoden Untersuchungen über den Keimgehalt normaler Organe angestellt. Nach den bisherigen Ergebnissen der Forschung (Selter) sollten Leber, Milz, Niere und Blut unter normalen Verhältnissen keimfrei sein, die Lungen, Mesenterialdrüsen und sonstige Lymphdrüsen gesunder Tiere Bakterien enthalten können. Die Lymphdrüsen, besonders die Mesenterialdrüsen, sollten es sein, die die Sterilität der entfernter von der Körperoberfläche gelegenen Organe sichern, während Darmwand, unverletzte Haut und Lungengewebe nicht bakteriendicht seien. Verf. glaubt nun eine einwandsfreie Methode gefunden und den vollgültigen Beweis geliefert zu haben, daß in allen Organen gesunder Tiere Bakterien vegetieren können. Es wurden, der Häufigkeit nach geordnet, gefunden: Bact. coli commune, Bac. lactis aërogenes, Streptoc. acidi lactici, Bac. mesentericus, Bac. fluorescens non liquefaciens, Diploc. pneumoniae und Bac. suipestifer. Anaërobien waren relativ außerordentlich häufig vertreten. Die Eingangspforte der Bakterien ist wahrscheinlich der Darm, der aber das Gros vollständig zurückhält. Ob sie auf Lymphwegen, Blutkapillaren oder durch aus der Darmwand auswandernde Leukocyten in die Organe gelangen, ist noch nicht zu entscheiden. Die Anzahl der in normalen Organen vegetierenden Keime ist außerordentlich klein, da sie nur bei Verarbeitung großer Stücke und durch Anreicherung nachzuweisen sind. Verf. vergleicht diese latente Vegetationsperiode der Bakterien in den Organen mit gewissen Starrezuständen der Pflanzenwelt und fragt sich, ob nicht mit ihr die traumatische Infektion hinreichend erklärt wäre.
Neumann.

2. Allgemeine Mykopathologie

2888. **Ahlfeld,** Wege und Umwege zur Erforschung der Genese des Kindbettfiebers im letzten Vierteljahrhundert (Deutsche med. Wchschr. No. 18). — (S. 883)

2889. **Albeck,** Bakteriurie und Pyurie bei Schwangeren und Gebärenden (Ztschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 60, H. 3). — (S. 889)

2890. **Albu, A., u. J. Rotter,** Bericht über die Sammelforschung der Berliner medizinischen Gesellschaft betreffend die Blinddarmentzündungen des Jahres 1907 in Groß-Berlin (Berliner klin. Wchschr. No. 26 p. 1199 u. 1264). [Klinische Arbeit. *Walz.*]

2891. **Arima, R., u. T. Ishii,** Beiträge zur bakteriologischen und pathologisch-anatomischen Kenntnis der Noma (Ctbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie Bd. 20, H. 14 p. 625). — (S. 869)

2892. **Arloing, F., et de Lagoanère,** Sur les troubles cardiaques produits par la toxine typhique pure ou combinée à d'autres toxines microbiennes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 1 p. 32). — (S. 856)

2893. **Axhausen, G.,** Zur Kenntnis der Meningitis serosa acuta (Berliner klin. Wchschr. No. 6 p. 244). [Mitteilung eines Falles von schwerer nichtinfektiöser Meningitis serosa acuta nach Trauma. *Walz.*]

2894. **Baginsky, A.,** Klinisch-diagnostisch schwierige Krankheitsfälle aus der Gruppe der infektiösen Darmerkrankungen [Enteritis, Dysenterie, Pseudodysenterie, Paratyphus, Typhus etc.] (Archiv f. Kinderheilk. 1908, Bd. 49, H. 3/4). — (S. 865)

2895. **Barankeleff, V.,** Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Fiebers auf den Verlauf der Infektion (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 68, H. 3/4 p. 285-294). — (S. 853)

2896. **Barbézieux, M. G.,** Du rôle des microbes (La Presse méd. no. 93 p. 829). — (S. 851)

2897. **Belski, A.,** Beobachtungen über atrioventrikuläre Automatie im Verlaufe der Infektionskrankheiten (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 67, H. 5/6). [Nichts Bakteriologisches. *Walz.*]

2898. **Bernheimer, St.,** Über chronische Aderhautentzündung (Chorioiditis disseminata) auf tuberkulöser Grundlage (Med. Klinik No. 38). — (S. 874)

2899. **Blau,** Der Skorbut in der russischen Armee und Marine (Deutsche militärärztl. Ztschr. No. 16). [Enthält nichts Bakteriologisches. *Jacob.*]

2900. **Blos, E.,** Die operative Behandlung des Heufiebers (Deutsche med. Wchschr. No. 34 p. 1481). [Nichts Bakteriologisches. *Walz.*]

2901. **Bongert, J.,** Bakteriologische Diagnostik der Tierseuchen für Tierärzte und Studierende der Veterinärmedizin. Leipzig 1908, Nemnich. [Lehrbuch der tierpathogenen Mikroorganismen. *Johne.*]

2902. **Boer, W.,** Pneumonienephritis und Nephritiden nach anderen Infektionskrankheiten [Diss.] Bonn, 1908. — (S. 890).

2903. **Brault, J.,** La chancrelle „ou chancre mou en Algérie" (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, No. 13 p. 397). — (S. 888)

2904. **Brugsch, Th.,** Das neutrophile Blutbild bei Infektionskrankheiten. Schlußerwiderung gegen Arneth (Ztschr. f. klin. Med. 1908, Bd. 66, H. 5/6). — (S. 854)

2905. **Buxbaum, E.,** Ein Beitrag zur Friedländer-Pneumonie (Med. Klinik No. 4). — (S. 866)

2906. **Caan, A.,** Über bakteriologische Blutbefunde bei Ernährungskrankheiten im Säuglingsalter (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 50, p. 342). — (S. 854)
2907. **Cantonnet, A.,** Sporotrichose palpébro-conjunctivale (La Presse Méd. no. 61). — (S. 872)
2908. **Cantonnet, A.,** La sérothérapie locale dans les infections oculaires (La Presse méd. no. 43). — (S. 878)
2909. **Cheinisse, L.,** L'entérite phlegmoneuse (La Semain méd. no. 10). — (S. 865)
2910. **Christiani, A.,** Die Ätiologie der sporadischen und epidemischen Cerebrospinalmeningitis des Pferdes ([Diss.] Bern; Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 35, p. 252). — (S. 891)
2911. **Cohen, C.,** Sammelreferat über das Deutschmannsche Serum in der Augenheilkunde (Berliner klin. Wchschr. No. 52). — (S. 877)
2912. **Cordes, F.,** Über primäre Typhlitis (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 63, H. 3 p. 742). — (S. 861)
2913. **Cordes, H.,** Zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse; Meningitis tuberculosa und Paralysis progressiva [Diss.] Kiel. [Kasuistik. Nichts Bakteriologisches. *Dibbelt.*]
2914. **Cramer, M.,** Bacillus subtilis in einem Orbitalabszeß (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 46-50). — (S. 877)
2915. **Davids, H.,** Die Tuberkulintherapie in der Universitäts-Augenklinik zu Göttingen (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 1, p. 1509). [Empfehlung von Tuberkelbacillenemulsion an Stelle von Neutuberkulin T.R., da weniger Recidive auftreten sollen. *Fleischer.*]
2916. **Deipser,** Das Puerperalfieber (Münchener med. Wchschr. No. 10). — (S. 884)
2917. **Dernehl, F. H.,** Über die Pathogenität des Xerosebacillus (Archiv f. Augenheilk. 1908, Bd. 62, H. 2/3). — (S. 871)
2918. **Desquin, L.,** Fièvre typhoide et pneumococcose. Diagnostic différentiel rapide et pratique (Bull. de l'Acad. roy. de Méd. de Belgique p. 129). — (S. 866)
2919. **Deutschmann,** Über die Dosierung meines polyvalenten Serums bei Allgemeininfektionen sowie Augenerkrankungen (Münchener med. Wchschr. No. 11). — (S. 877)
2920. **Dibbelt, W.,** Die Theorie der Infektionskrankheiten (Deutsche med. Wchschr. No. 23 p. 1297). [Zusammenfassende Probevorlesung. *Walz.*]
2921. **Elschnig, A.,** Die Infektionsverhütung bei Bulbusoperationen (Med. Klink No. 38). — (S. 870)
2922. **Elschnig, A.,** Neugeborenen-Blennorrhoe (Deutsche med. Wchschr. 1908, p. 87). — (S. 871)
2923. **Emmerich, R.,** Berichtigung der Behauptungen des Herrn Dr. Icilio Bocchia in seinem Aufsatz „Die Pyocyanase“ (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 5). — (S. 894)
2924. **Engelhardt,** Beitrag zur Pathologie der sogen. circumscripten oto-

genen Meningitis (Deutsche med. Wchschr. No. 8 p. 339). [Nichts Bakteriologisches. *Walz.*]

2925. **Enslin,** Über die Behandlung der Bindehautentzündungen [mit Berücksichtigung ihrer Ätiologie] (Deutsche militärärztl. Ztschr. H. 4). — (S. 871)

2926. **Faure, J. L.,** Infections et suppurations du pancréas (La Presse méd. no. 26). [Rein klinisch. *Schneider.*]

2927. **Fauß,** Über die Dauer der Ausscheidung von Bakterien bei Mastitis parenchymatosa acuta und über den Einfluß des Melkens auf den Verlauf der parenchymatösen Euterentzündung (Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 20, H. 9 u. IV p. 457). — (S. 892)

2928. **Finzi, G.,** Contribution à l'étude bactériologique de l'appendicite (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, p. 34). — (S. 860)

2929. **Fischer, P.,** Über Nabelinfektion bei Neugeborenen [Diss.] Leipzig. — (S. 891)

2930. **Franke, E.,** Zur Bakteriologie der akuten und chronischen Appendicitis mit besonderer Berücksichtigung des peritonealen Exsudats (Deutsche Ztschr. f. Chir. 1908, Bd. 26, H. 4/6). — (S. 859)

2931. **Fraenkel, E.,** Über das Verhalten des Gehirns bei akuten Infektionskrankheiten (Aus: Arbeiten über Infektionskrankheiten. Beiheft zu Bd. 194 von Virchows Archiv 1908). — (S. 856)

2932. **French, H.,** The influence of pregnancy upon certain medical diseases, and of certain medical diseases upon pregnancy (Lancet 1908, p. 1393, May). — (S. 886)

2933. **Freund, R.,** Über Spätblutungen und Genitalinfektion im Wochenbett (Ztschr. f. ärztl. Fortbildung 1908, No. 22). [Fortbildungsvortrag ohne bakteriologische Einzelheiten. *Bondy.*]

2934. **Friedjung, K. J.,** Zur Ätiologie der Perityphlitis im Kindesalter (Wiener med. Wchschr. 1908, No. 47). — (S. 860)

2935. **Fuchs, E.,** Über das Ulcus serpens corneae (Wiener klin. Wchschr. No. 1). — (S. 873)

2936. **Georgi,** Die Einwirkung der Pyocyanase auf den kranken tierischen Organismus (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 71 p. 462) — (S. 894)

2937. **Ghon, A.,** u. **V. Mucha,** Beiträge zur Kenntnis der anaëroben Bakterien des Menschen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 49, H. 4). — (S. 853)

2938. **Goldberg,** Ein klinischer Beitrag zur Pathogenese des Frühjahrskatarrhs (Prager med. Wchschr. No. 23). — (S. 871)

2939. **Goldberg,** Notiz zur Verbreitung der Diplobacillenconjunctivitis Morax-Axenfeld (Prager med. Wchschr. No. 23). — (S. 872)

2940. **Goldberg, B.,** Die Form der Leukocyten im Harn bei Tuberkulose der Harnwege (Deutsche med. Wchschr. No. 4 p. 141). — (S. 890)

2941. **Göppert, F.,** Die Pyelocystitis des Kindesalters (Berliner klin. Wchschr. No. 14 p. 639). [Klinische Arbeit. *Walz.*]

2942. **Granata, S.,** Sull' etiologia degli orrecchioni da virus filtrabile (La Med. Ital. 1908, no. 29-30). — (S. 867)

2943. **Greve,** Die bisherigen Erfahrungen über das Auftreten und die Bekämpfung der infektiösen Euterentzündung der Kühe (Oldenburg. Landwirtschafts-Blatt 1908, No. 50). [Klinische Mitteilung. *Johne.*]
2944. **Grüter, W.,** Beiträge zur Bakteriologie des Auges (Archiv f. Augenheilk. Bd. 64, H. 2 p. 151-157). — (S. 873)
2945. **Guibé,** Mécanisme de la mort dans l'occlusion intestinale (La Presse méd. no. 27). [G. verteidigt die Intoxikationstheorie gegen Braun u. Boruttau. Deutsche Ztschr. f. Chir. *Schneider.*]
2946. **Guleke, N.,** Zur Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 60, H. 3). — (S. 861)
2947. **Gutmann, A.,** Doppelseitige Orbitalphlegmone, doppelseitige Thrombose der Vena ophtalmica und des Sinus cavernosus nach Siebbeinempyem (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 21, H. 1 p. 32-40). [Das wesentliche im Titel; bakteriologisch Streptokokken und Staphylokokken. Von Bedeutung ist auch der Befund einer Thrombose der Vena centralis retinae und der Arter. centr. retinae bei ascendierender Thrombose der Orbitalvenen. *Fleischer.*]
2948. **Hack, R.,** Zur Kasuistik der Augenerkrankungen bei Parotitis epidemica (Archiv f. Augenheilk. Bd. 64, H. 4 p. 570-586). [Fall von einseitiger Iritis bei Parot. epidem., der als metastatische Erkrankung aufgefaßt wird. *Fleischer.*]
2949. **Hagen,** Über die gynäkologische Peritonitis (Münchener med. Wchschr. No. 35). — (S. 887)
2950. **Hardouin, P.,** Drainage du creux poplité dans l'ostéo-myélite de l'extrémité inférieure du fémur (La Presse méd. no. 29). [Klinisch. *Schneider.*]
2951. **Harman, N.,** The systematic examination of the eyes of school children (Public Health vol. 22, no. 8 p. 307-311, May, London). — (S. 879)
2952. **Harman, N.,** The prevention of blindness due to ophthalmia of the new-born (Ibidem vol. 22, no. 4 p. 115-121, January, London). — (S. 878)
2953. **Heile,** Zur Pathogenese der Appendicitis. Bakteriologisch-klinische Studie (Vortrag a. d. 38. Kongr. d. dt. Ges. f. Chir. 16. April 1909; Archiv f. klin. Chir. Bd. 90, H. 1 p. 191). — (S. 859)
2954. **Heinricius, G.,** Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung des Bacillus aërogenes capsulatus (Bac. perfringens) auf die Schleimhaut der Gebärmutter und der Scheide (Archiv f. Gynäk. 1908, Bd. 85). — (S. 887)
2955. **Hempel, J.,** Beiträge zur Kenntnis der ansteckenden Anämie der Pferde (Ztschr. f. Inf.-Krankh. Bd. 5, p. 381). — (S. 892)
2956. **Henkel, M.,** Zur Ätiologie der puerperalen Wundinfektion (Ztschr. f. Geb. u. Gynäk. 1908, Bd. 63, H. 1). — (S. 883)
2957. **Henkel, M.,** Zur Behandlung der chronischen Cysto-pyelitis (Ztschr. f. gynäk. Urol. 1908, Bd. 1, H. 1). — (S. 890)

2958. **v. Herff,** Im Kampfe gegen das Kindbettfieber (VOLKMANNS Vortr. 1908, Bd. 17, H. 7, Leipzig, Barth). — (S. 886)
2959. **Hermkes,** Über psychische Infektion (Münchener med. Wchschr. No. 36). [Nichts Bakteriologisches. *Walz.*]
2960. **Heyrovsky, H.,** Durch Bakteriengifte erzeugte ,,Purpura haemorrhagica (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 5). — (S. 855)
2961. **Hirschberg, M., u. H. Ließmann,** Zur Bakteriologie des Magens (Berliner klin. Wchschr. No. 30 p. 1406). — (S. 863)
2962. **Hofbauer,** Einige Versuche zur therapeutischen Verwertbarkeit der Pyocyanase bei weiblicher Gonorrhoe (Ctbl. f. Gynäk. 1908, No. 6). — (S. 867)
2963. **Hoffe, Th.,** Über endemische Grippe der Säuglinge (Klin.-ther. Wchschr. 16. Jahrg., No. 33 p. 813). — (S. 861)
2964. **Hoffmann, F.,** Psychosen bei Infektionskrankheiten [Diss.] Bonn. — (S. 857)
2965. **Hornicker, E.,** Konglobierter Tuberkel der Iris, geheilt durch Bacillenemulsion [Neutuberkulin KOCH] (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 21, H. 3). [Inhalt im Titel besagt. *Fleischer.*]
2966. **Huet, R. H. J. G.,** Samenbläschen als Virusträger (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 52, H. 4 p. 477). — (S. 889)
2967. **Iselin,** Behandlung akut eitriger Entzündungen mit heißer Luft (Ctbl. f. Chir. 1908, Bd. 35, No. 43). — (S. 881)
2968. **Iselin,** Die Erfolge der Heißluftbehandlung bei akut eitrigen Entzündungen der Hand (Münchener med. Wchschr. No. 16). — (S. 881)
2969. **Jakahushi, Y.,** Untersuchung über die Beeinflussung des Keimgehaltes des Bindehautsackes durch Bulbusoperationen (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 2, p. 741). — (S. 870)
2970. **Janssen,** Über die Nutzbarmachung der natürlichen Schutzkräfte der Bauchhöhle bei der Behandlung der Appendicitis und der diffusen Perforationsperitonitis (Münchener med. Wchschr. No. 26). — (S. 859)
2971. **Junius,** Zur Tuberkulinbehandlung des Auges (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 21, H. 5 p. 427-440). — (S. 876)
2972. **Kaye, H. W.,** Acute infective osteitis (The Practitioner vol. 82, no. 490 p. 503-526, Part 4, London, April). — (S. 879)
2973. **Kiralyfi, G.,** Die bakteriologische Untersuchung des Blutes bei fieberhaften Erkrankungen (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 97, H. 1/2). — (S. 854)
2974. **Kitt, Th.,** Bakterienkunde und pathologische Mikroskopie für Tierärzte und Studierende der Tiermedizin. Wien 1908, Perles. [Neue Auflage des bekannten trefflichen Lehrbuches. *Johne.*]
2975. **Klau,** Influenza-Otitis (Ther.-Monatsh. H. 2). [Nur von therapeutischem Interesse. *Walz.*]
2976. **Klebs, E.,** Über die therapeutische Verwendung des Antiformin (Berliner klin. Wchschr. No. 29). — (S. 894)

2977. **Koblanck,** Zur chirurgischen Behandlung des Kindbettfiebers (Ztschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 64, H. 3 p. 581). — (S. 885)
2978. **Kollbrunner, O.,** Zur Gonorrhoetherapie. Erfahrungen mit einem neuen Silberpräparat „Syrgol“ (Münchener med. Wchschr. No. 20 p. 1024). — (S. 887)
2979. **Königer,** Über sterile seröse Pleuraergüsse bei Pleuraemphysemen und Lungenabszessen (Münchener med. Wchschr. No. 12). — (S. 867)
2980. **Konrad, E.,** Was ergeben die bei Tieren angestellten Mischinfektionsversuche mit Scheiden- und Lochialsekret? (Archiv f. Gynäk. 1908, Bd. 86, H. 3). — (S. 884)
2981. **Korentchevsky, W.,** Beitrag zur Biologie des Bacillus perfringens und des Bacillus putrificus (Annales de l'Inst. Pasteur no. 1). — (S. 864)
2982. **Kotzenberg,** Zur Therapie und Bakteriologie der eitrigen Perforationsperitonitis (Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten 1908, Bd. 13). — (S. 858)
2983. **Kotzenberg** u. **Much,** Zur Therapie und Bakteriologie der eitrigen Perforationsperitonitis (Deutsche med. Wchschr. No. 5). — (S. 858)
2984. **Krämer, R.,** Das Tuberkulom der Conjunctiva bulbi und seine diagnostischen Schwierigkeiten (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 21, H. 5 p. 440-446). — (S. 872)
2985. **Krämer, R.,** Das Tuberkulom der Conjunctiva bulbi und seine diagnostischen Schwierigkeiten. Ein Nachtrag (Ibidem Bd. 22, H. 1 p. 54). — (S. 872)
2986. **Krause, H.,** Über akute infektiöse Osteomyelitis der Patella [Diss.] Freiburg. — (S. 880)
2987. **Kröber, K.,** Über das Vorkommen von Milchsäure und langen Bacillen im Mageninhalt [Diss.] Straßburg. — (S. 864)
2988. **Krönig, P.,** Über Selbstinfektion in der Geburtshilfe (Deutsche med. Wchschr. No. 36). — (S. 883)
2989. **Krönig, P.,** u. **Pankow,** Zur bakteriologischen Diagnose des Puerperalfiebers (Ctbl. f. Gynäk. No. 5). — (S. 883)
2990. **Kuhn, E.,** u. **W. Aldenhoven,** Die ausschlaggebende Bedeutung der verminderten Sauerstoffspannung der Gewebe für die Anregung der Blutbildung. Nebst Experimenten über die nur sekundäre Wirkung arzneilicher Mittel (Arsen, Tuberkulin) auf die Blutneubildung (Deutsche med. Wchschr. No. 45). — (S. 854)
2991. **Kuina, O.,** Der Influenzabacillus als Erreger der Cholecystitis (Wiener klin. Wchschr. No. 36). — (S. 862)
2992. **Kulakowsky,** Über die Wirkung des Magen- und Darmsaftes auf Pyocyanase (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 2). — (S. 894)
2993. **Küstenmacher, M.,** Die Ruhr der Honigbienen (Ctbl. f. Bakter. II. Abt., Bd. 24, p. 58). — (S. 894)
2994. **Laven, L.,** Über ein für Kaninchen und Meerschweinchen pathogenes noch nicht beschriebenes Bacterium (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, H. 2 p. 97-105). — (S. 893)

2995. **Le Play**, Infection générale expérimentale avec localisation hépatique (Acad. des Sciences 29. mars). — (S. 862)
2996. **Leutert, E.**, Ergebnisse der vergleichenden bakteriologischen Blutuntersuchung bei Warzenfortsatzentzündungen (Münchener med. Wchschr. No. 45). — (S. 869)
2997. **Levy, M.**, Ein Fall von Schläfenlappenabszeß (Deutsche med. Wchschr. No. 8 p. 340). [Nichts Bakteriologisches. *Walz.*]
2998. **Levy** u. **Hamm**, Über kombinierte aktiv-passive Schutzimpfung und Therapie beim Puerperalfieber (Münchener med. Wchschr. No. 34). — (S. 885)
2999. **Liepmann, W.**, Zur Bakteriologie und Technik der Beckenausräumung beim Uteruscarcinom (Charité-Annalen 1908). — (S. 887)
3000. **Löhlein, W.**, Die Diagnose der tuberkulösen Ätiologie in der Augenheilkunde (Med. Klinik No. 28). — (S. 875)
3001. **Looten** et **Oui**, Infection puerpérale prolongée. Infection à tétragénes (Annales de gynécol. et d'obstr. Année 36). — (S. 886)
3002. **Mahé, G.**, La gastrite septique d'origine buccale (La Presse méd. no. 33). [Rein klinisch. *Schneider.*]
3003. **Marcuse, E.**, Akute Infektion einer kongenitalen Hydronephrose (Berliner med. Wchschr. No. 16 p. 737). [Vereiterung aus unbekannter Ursache. *Walz.*]
3004. **Martens, M.**, Zur Diagnose und Behandlung der Nasennebenhöhleneiterungen (Deutsche med. Wchschr. No. 4 p. 149). [Nichts Bakteriologisches. *Walz.*]
3005. **Massen, A.**, Über die unter dem Namen Faulbrut bekannten seuchenhaften Bruterkrankungen der Honigbiene. Berlin 1908, Parey. — (S. 894)
3006. **Mayer**, Zur Anwendung der Digestivmittel bei eitrigen und tuberkulösen Prozessen (Münchener med. Wchschr. No. 5). [Nichts Bakteriologisches. *Walz.*]
3007. **Mayer, A.**, Über die Verhütung des Puerperalfiebers und den Erfolg der Behandlung desselben mit dem Aronsonschen Antistreptokokkenserum (Hegars Beiträge 1907, Bd. 12, H. 2). — (S. 885)
3008. **Mayrhofer, B.**, Prinzipien einer rationellen Therapie der Pulpagangrän und ihrer häufigsten Folgezustände. Jena, Fischer. — (S. 868)
3009. **Meißl**, Zur Therapie des Puerperalprozesses (Wiener klin. Wchschr. No. 1). — (S. 884)
3010. **Melerio, A.**, Über Cholecystitis acutissima infectiosa und ihre chirurgische Behandlung [Diss.] Heidelberg. — (S. 862)
3011. **Merk, L.**, Über Pyamide (Wiener med. Wchschr. No. 38 p. 2223). — (S. 855)
3012. **Metschnikoff, E.**, Sur les microbes de la putréfaction intestinale. (Compt. rend. de l'acad. des sciences 1908, t. 147, no. 14 p. 579-582). [Referat der unter dem Titel „Études sur la flore intesti-

nale" in den Annales de l'Inst. Pasteur 1908, p. 923-925 erschienenen Arbeit. Siehe Jahresbericht XXIV, 1908, p. 960. *Jacob.*]

3013. **Michels, E.,** Über angiosklerotische Gangrän bei jugendlichen Individuen (Klin. Jahrb. Bd. 21, H. 4 p. 557). [Die Arbeit hat chirurgisches und pathologisch-anatomisches, kein bakteriologisches Interesse. *P. Müller.*]

3014. **Mirone, G.,** Ricerche batteriologiche su 57 casi di „Orrechioni" (Rivista d'Igiene e Sanitá pubbl. 1908, anno 19, no. 24). — (S. 867)

3015. **Müller, H.,** Beitrag zur Kenntnis der postdiphtheritischen Augenerkrankungen (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageh. zu Jahrgang 47). [Mitteilung über postdiphtheritische Accomodationslähmungen, frühzeitig mit Serum behandelte Fälle von Diphtherie erkranken später als spätbehandelte Fälle. *Fleischer.*]

3016. **Mulzer, P.,** Über Gangrän bezw. Abscedierung des Hodens und deren Beziehungen zur Gonorrhoe (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 94, H. 2/3 p. 249). — (S. 888)

3017. **Münden, M.,** Eine wichtige bakteriologische Aufgabe (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 2). — (S. 852)

3018. **Nicholson, W. R., u. J. S. Evans,** The bacteriology of the puerperal uterus (American Journal of med. Sciences 1908, vol. 136, p. 255). — (S. 884)

3019. **Nicolle, C., u. E. Conseil,** Infection naturelle à micrococcus melitensis chez le cobaye (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 12). — (S. 893)

3020. **Nohl, E.,** Zur ascendierenden Infektion der Harnwege (Med. Klinik No. 40). — (S. 889)

3021. **Noeske, F.,** Die akute Osteomyelitis der Wirbelsäule [Diss.] Greifswald. — (S. 880)

3022. **Noesske, H.,** Zur Prophylaxe und Therapie drohender Fingergangrän bei Raynaudscher Krankheit (Münchener med. Wchschr. No. 47). [Nichts Bakteriologisches. *Walz.*]

3023. **Ogata,** Klinische Beobachtungen über die mit der Schwangerschaft und dem Wochenbette kombinierte Kakke (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 29, H. 1). — (S. 886)

3024. **Oguro, Y.,** Über die Ätiologie und Pathogenese der Epityphlitis mit besonderer Berücksichtigung der hämatogenen Infektion (Virchows Archiv 1907, Bd. 197, H. 3 p. 548-566). — (S. 860)

3025. **Ohly,** Über die Wirkung der in der Yoghurtmilch enthaltenen Milchsäurebacillen und die therapeutische Verwendung der Yoghurtmilch bei Magen-, Darm- und Stoffwechselerkrankungen (Münchener med. Wchschr. No. 35). [Nichts Neues. *Walz.*]

3026. **Pankow,** Zur bakteriologischen Diagnose des Puerperalfiebers (Ctbl. f. Gynäk. No. 22). [Kurze Polemik gegen Sigwart. *Bondy.*]

3027. **Pawlowsky,** Das Schicksal einiger pathogener (hauptsächlich pyogener) Mikrobien bei ihrem Eindringen in den Tierorganismus von

den Gelenken, der Pleura, dem Auge, der Mundhöhle, dem Darmkanale und der Vagina aus (Ztschr. f. Hyg. Bd. 62, H. 3). — (S. 853)

3028. **Plehn, M.,** Die Furunkuloseepidemie der Salmoniden in Süddeutschland (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 52, H. 4 p. 468). [P. fand ein dem Emmerichschen Bacterium salmonicida ähnliches, jedoch nicht völlig identisches Stäbchen. *Walz.*]

3029. **Possek, R.,** Eine Influenzaconjunctivitis (Wiener klin. Wchschr. No. 10). — (S. 872)

3030. **Preußische und wüttembergische statistische Veterinärberichte** p. 76: Die ansteckende pustulöse Stomatitis unter den Pferden der preußischen Armee und des württembergischen Armeekorps im Jahre 1908. [Kasuistik von 16 Fällen. *Klimmer.*]

3031. **Pröhl,** Zur Desinfektion des Nasenrachenraumes mit Pyocyanase (Deutsche militärärztl. Ztschr. No. 5). [Empfehlung der Pyocyanase bei Meningokokkenträgern. *Jacob.*]

3032. **Puppel, R.,** Über die Beziehungen der Eihaut- und Placentarretention zum Puerperalfieber (Ztschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 64, H. 3 p. 475). — (S. 884)

3033. **Rach, A.,** u. **A. v. Reuß,** Zur Ätiologie der Cystitis im Säuglingsalter [Bacillus bifidus communis und ein Paracolibacillus] (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 2 p. 169). — (S. 889)

3034. **Rathmann,** Die Wochenbetterkrankungen und unsere Hebammen (Ztschr. f. Med.-Beamte No. 19). — (S. 886)

3035. **Ravaut, P.,** u. **B. Bord,** Der Analschanker des Anus und des Mastdarms (La Presse méd. 5 mai). — (S. 888)

3036. **Reuter, H.,** Die Behandlung der Ophthalmoblennorrhoe (Med. Klinik No. 18 p. 675). [Übersichtsreferat rein therapeutischer Natur. *Fleischer.*]

3037. **Rieux, F. Arloing** et **de Lagoanère,** Recherches histologiques expérimentales sur la myocardite typhique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1908, t. 65, no. 37 p. 651-652). — (S. 856)

3038. **Rodella, A.,** Beziehungen der Darmfäulnis zum Gallenabschluß vom Darm (Wiener klin. Wchschr. No. 2). — (S. 863)

3039. **Rolly, Fr.,** Zur Frage der Durchgängigkeit der Niere für Bakterien (Münchener med. Wchschr. No. 37, p. 1873). — (S. 890)

3040. **Römer, P.,** Über die quantitativen Verhältnisse des Antikörper-Übertritts in die Cornea bei der passiven Immunisierung, ein Beitrag zur Serumtherapie in der Augenheilkunde (Deutsche med. Wchschr. No. 45). — (S. 876)

3041. **Römer, P.,** Diffusion der Antitoxine im gefäßlosen Gewebe (Ctbl. f. Bakter. Ref., Beil. zu Bd. 44). — (S. 876)

3042. **Römer, P.,** Experimentelle und klinische Grundlagen für die Serumtherapie der Pneumokokkeninfektion der menschlichen Cornea (Ulcus serpens). Wiesbaden, Bergmann. — (S. 876)

3043. **Römer, P.,** Zur spezifischen Therapie des beginnenden Altersstares (Deutsche med. Wchschr. p. 1423). — (S. 878)

3044. **Roesener, K.,** 5 Fälle von Tuberkulose des Auges [Diss.] Erlangen. [Klinische Mitteilung von zum Teil sicherer, zum Teil sehr wahrscheinlicher Tuberkulose des Auges, ausgezeichnet durch die Schwierigkeiten bei der Diagnosenstellung und durch interessanten Krankheitsverlauf. Tuberkulinbehandlung. *Fleischer.*]

3045. **Rosenhauch, E.,** Über Hypopyon-Keratitis mit seltenen bakteriologischen Befunden (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 2, p. 257). — (S. 873)

3046. **Rösiger, R.,** Über Diphtherie des Magens im Kindesalter [Diss.] Leipzig. [Kasuistische Mitteilung über drei Fälle ohne bemerkenswerte bakteriologische Einzelheiten. *Jacob.*]

3047. **Rotter, J.,** Die Sammelforschung der Berliner medizinischen Gesellschaft über die Blinddarmentzündungen des Jahres 1907 in Groß-Berlin (Berliner klin. Wchschr. No. 28 p. 1264 u. 1295). [Klinische Arbeit. *Walz.*]

3048. **Ruata, V.,** Über einen Kokkobacillus der menschlichen Bindehaut. Ein Beitrag zur Kenntnis des Gram-negativen Diplokokken (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 5). — (S. 871)

3049. **Rupprecht, J.,** Über besondere Formen von lokaler Reaktion am Auge nach subcutaner Injektion von Alt-Tuberkulin (Med. Klinik No. 32). — (S. 876)

3050. **Rüther,** Die enzootische Leberentzündung der Ferkel (Tierärztl. Rundschau 15. Jahrg., No. 44 p. 345). — (S. 893)

3051. **Saathoff,** Ein Beitrag zur Kenntnis der primären Pyelitis (Münchener med. Wchschr. No. 44 p. 2262). — (S. 889)

3052. **Sabella, P.,** Experimentelle Untersuchungen über das Molluscum contagiosum des Menschen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 5). — (S. 873)

3053. **Sabrazés, J.,** et **R. Dupérié,** Spirochaetes et lésions syphilitiques d'un foetus de six mois. Irido-cyclite spécifique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1908, t. 65, no. 22 p. 452-453). — (S. 874)

3054. **Sachi, A.,** Beitrag zur Ätiologie der puerperalen Infektion (Fol. Gynaecologica Pavia vol. 1, p. 61). — (S. 886)

3055. **Sachs,** Purpura fulminans oder hämorrhagische Sepsis puerperalis (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 29, H. 6 p. 696). — (S. 886)

3056. **Scherwinsky, B.,** Über die chronische konglobierte Aderhauttuberkulose [Diss.] Leipzig. — (S. 874)

3057. **Scheuermann, W.,** Über einen Fall von Solitärtuberkel der Netzhaut, Aderhaut und des Sehnervenkopfes, geheilt mit Neutuberkulin-Bacillen-Emulsion (Ztschr. Augenheilk. Bd. 22, H. 1 p. 37-42). [Inhalt im Titel besagt. *Fleischer.*]

3058. **Scheuning,** Multiple bacilläre Nekrose (Münchener tierärztl. Wchschr. Bd. 53, p. 845). [Kasuistik. *Klimmer.*]

3059. **Schirmer, O.,** Über Römers spezifische Therapie des beginnenden Alterstars (Deutsche med. Wchschr. No. 27). — (S. 877)

3060. **Schnütgen**, Die Autoserotherapie bei serös-fibrinöser Pleuritis (Berliner klin. Wchschr. No. 3). — (S. 866)
3061. **Schonnefeld**, Demonstration eines Falles von Ulcus molle des Fingers [Wiss. Verein am städt. Krankenh. z. Frankfurt a. M. 8. Juni] (Münchener med. Wchschr. No. 44 p. 2293). — (S. 888)
3062. **Schüssele, W.**, Ein Beitrag zur Kenntnis der milden hämatogenen Entzündungen am menschlichen Auge durch Infektion mit Streptokokken (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 50-60). — (S. 874)
3063. **Schütz, E.**, Über Mageninhaltsbefunde bei akutem Magenkatarrh (Wiener klin. Wchschr. No. 15). — (S. 864)
3064. **Schwan, A.**, Die Prophylaxe der Nabelinfektion beim Neugeborenen [Diss.] Freiburg. — (S. 891)
3065. **Sellheim, H.**, Der Einfluß von Asepsis und Infektion auf die Technik der Entbindung durch Schnitt (Deutsche med. Wchschr. 1908, No. 40). [Rein klinische Ergebnisse bezüglich des extraperitonealen Uterusschnittes. *Bondy.*]
3066. **Sigwart, W.**, Zur bakteriologischen Diagnose des Puerperalfiebers (Ibidem No. 15). — (S. 883)
3067. **Sigwart, W.**, Zur bakteriologischen Diagnose des Puerperalfiebers (Ctbl. f. Gynäk. No. 29). [Polemik gegen Pankow. *Bondy.*]
3068. **Silbersiepe, F.**, Beitrag zum Studium der Keratitis parenchymatosa auf luëtischer Basis. Unter Zuhilfenahme der Wassermannschen Reaktion [Diss.] Berlin, 1908. [Klinische Studie: Die Keratitis parenchymatosa ist in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle auf luëtischen Ursprung zurückzuführen. *Fleischer.*]
3069. **Spiro**, Zur Behandlung der Ophthalmoblennorrhoe der Neugeborenen (Münchener med. Wchschr. No. 34). [Rein therapeutische Mitteilung: Erfahrungen und Empfehlung von Protargol-Silberbehandlung. *Fleischer.*]
3070. **Stanculeanu, G.**, Sur la cératite tuberculeuse expérimentale (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 14 p. 655-657). — (S. 873)
3071. **Stanculeanu, G.**, Sur la cératite expérimentale par le bacille de Koch et le bacille de Timothée (Ibidem t. 66, p. 654). — (S. 874)
3072. **Stanculeanu, G.**, Über die pathologische Anatomie der Ophthalmoreaktion (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 47, I, p. 422 und Arch. f. Ophth. Bd. 73, 1. 70). — (S. 876)
3073. **Stanculeanu, G.**, Sur l'anatomie pathologique de l'ophtalmoréaction (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 17 p. 796-797). (S. 876)
3074. **Stargardt, K.**, Über die Wirkung der Einträufelung von Tuberkulin in den Bindehautsack (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 22, H. 1 p. 1-30). — (S. 875)
3075. **Stefanelli** e **Levi**, Contributo alla conoscenza dell' osteomalacia umana (Rivista Critica di Clin. Med. 1908, anno 9, no. 26, 27). — (S. 881)

3076. **Stentzel, H.,** Über Bakteriämie bei Infektionskrankheiten [Diss.] Leipzig 1907. — (S. 854)
3077. **Stoeckel, W.,** Zur Diagnose und Therapie der Schwangerschaftspyelitis (Ztschr. f. gynäk. Urol. 1908, Bd. 1, H. 1). — (S. 889)
3078. **Struck, A.,** Zur Kasuistik der Cystitis und Bakteriurie bei Kindern [Diss.] München. — (S. 889)
3079. **Strueff, N.,** Zur Frage der bakteriellen Lungenembolie (Virchows Archiv Bd. 198, H. 2). — (S. 866)
3080. **Tanaka,** Beitrag zur klinischen und bakteriologischen Untersuchung über die Cystitis (Ztschr. f. Urol. Bd. 3). — (S. 889)
3081. **Tennenbaum, H.,** Ein verläßliches Antidiarrhoicum (Ctbl. f. inn. Med. No. 13). [Empfehlung eines neuen Mittels, Almateïn (durch Einwirkung von Formaldehyd auf Hämatoxylin dargestellt), das besonders auch bei bacillären Erkrankungen der Darmschleimhaut (Tuberkulose usw.) wirksam sein soll. *Jacob.*]
3082. **Thoenessen, J.,** Zur Behandlung von Augenkrankheiten mit Deutschmannschem Serum [Diss.] Gießen. — (S. 872)
3083. **Trautmann, G.,** Erfahrungen bei der Behandlung von Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten mit Pyocyanase (Münchener med. Wchschr. No. 11 p. 561). [Günstige Erfolge bei Diphtherie und Anginen und akuten Höhleneiterungen, negativ bei chronischen Mittelohreiterungen. *Walz.*]
3084. **Trumpp, J.,** Notiz zur Behandlung der Rhinitis acuta (Münchener med. Wchschr. No. 47). [Nichts Bakteriologisches. *Walz.*]
3085. **Trumpp, J.,** Beiträge zur Kenntnis der akuten Knochen- und Gelenkentzündungen im Säuglingsalter (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 51, H. 1/4 p. 91). — (S. 881)
3086. **Tschirkowsky, W.,** Experimentelle Beobachtungen über die Wirkung einer durch nicht pathogene Mikrobien der Conjunctiva hervorgerufene Infektion des operierten Auges (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageh. z. Jahrg. 47). — (S. 870)
3087. **Uffenorde,** Pathologische und bakteriologische Erkenntnisse von einem Fall von ausgedehnter wandständiger Sinusthrombose (Verhandl. d. dt. otol. Gesellsch. a. d. 17. Vers. in Heidelberg 6. u. 7. Juni 1908, p. 209). — (S. 854)
3088. **Ungermann, E.,** Untersuchungen über Appendicitis (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 5). — (S. 860)
3089. **Veit, J.,** Zur Diagnose und Therapie des Puerperalfiebers (Berliner klin. Wchschr. 1908, No. 12 p. 590). — (S. 884)
3090. **Veröffentlichungen** aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1907, II. Teil, p. 13: Infektiöser chronischer Durchfall bei Rindern. [Klinisch-kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]
3091. **Vincenzi, L.,** Können die ins Blut eingeführten Bakterien durch gesunde unverletzte Nieren in den Harn eindringen? (Ztschr. f. Hyg. Bd. 62, H. 3 p. 415). — (S. 891)

3092. **Waitz, J.,** Über die Anwendung der elektrischen Kolloidmetalle bei Infektionskrankheiten, besonders bei Bronchopneumonie und Pneumonie (Med. Klinik No. 9). — (S. 852)
3093. **Wegelius, W.,** Bakteriologische Untersuchungen der weiblichen Genitalsekrete während der Entbindung und des Wochenbettes mit besonderer Berücksichtigung der Frage von der puerperalen Selbstinfektion (Archiv f. Gynäk. Bd. 88, H. 2 p. 249-390). — (S. 882)
3094. **Weil, J.,** Influenzabacillen als Eitererreger (Wiener klin. Wchschr. No. 48). — (S. 862)
3095. **Wehrlin, J.,** Zur Frage der Händedesinfektion bei Augenoperationen (Archiv f. Augenheilk. Bd. 62, H. 4). — (S. 870)
3096. **Willis, R.,** Über die Beziehungen zwischen Säuglingssterblichkeit und Sommertemperatur (Ztschr. f. Hyg. Bd. 68, H. 1). [Statistische Arbeit. *Walz.*]
3097. **Wiman, A.,** Ein Fall von Keratitis bei einem jungen Kaninchen [Hereditärsyphilis] (Archiv f. Dermat. u. Syph. 1908, Bd. 93, H. 3). — (S. 873)
3098. **Wolff-Eisner, A.,** Über Herdreaktionen und über die Verwendungsmöglichkeit bei Conjunctivalreaktion in der Ophthalmoreaktion (Med. Klinik No. 51). — (S. 876)
3099. **Wölfler, A.,** Über Appendicitis (Prager med. Wchschr. 34. Jahrg., No. 50 p. 687). — (S. 861)
3100. **Zangemeister,** Experimentelle Beiträge zur Behandlung des Puerperalfiebers (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 29, H. 2). — (S. 885)
3101. **Ziegler,** Über den diagnostischen und prognostischen Wert der Conjunctivalreaktion (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 12, H. 1). — (S. 875)
3102. **Ziehm, C.,** Einige Worte über Entzündung der Stirnhöhle (Med. Klinik No. 3). — (S. 869)
3103. **Zoeppritz, H.,** Die Conjunctivalreaktion mit Tuberkulin, ihre angeblichen Gefahren und ihr Wert für die Chirurgie (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1908, Bd. 19, H. 3). — (S. 880)
3104. **Zumloh, C.,** Die Osteomyelitis der Erwachsenen in ihrer Beziehung zur Unfallversicherungsgesetzgebung [Diss.] Gießen 1908. — (S. 875)
3105. **Zur Nedden, M.,** Über die natürlichen Heilfaktoren bei infektiösen Augenerkrankungen und ihre zweckmäßige künstliche Beeinflussung (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 1, p. 1). — (S. 870)

Barbézieux (2896) warnt vor einer Überschätzung der Mikrobien bezüglich ihrer ätiologischen Bedeutung. Er sucht die Krankheitsursache in der Zelle selbst. Alle möglichen zerstörenden Kräfte schädigen die Zelle; erst dann, wenn ihre Lebenskraft erschüttert ist, erscheinen an letzter Stelle die Mikroorganismen, um das Werk der Zerstörung zu vollenden*. *P. Müller.*

*) Diese Auffassung ist längst allgemein verlassen worden. *Baumgarten.*

Münden (3017) steht auf dem Standpunkt, daß der angeblich pathogene Schizomycet gar nichts weiter mit der Erzeugung des klinischen Krankheitsbildes zu tun habe, als daß er vielleicht durch die unbekannte Noxe als pathologisch veränderter Elementarorganismus (Chtonoblast) der Zelle erst geschaffen würde. Als Beweis hierfür sieht Verf. das ultramikroskopische Virus bei Lyssa, Vaccine usw., sowie die Tatsache an, daß man mit Toxinen ohne Bakterien das Krankheitsbild hervorrufen kann*. Er sieht es als wichtige bakteriologische Aufgabe an, zu prüfen, ob die biologische Selbständigkeit der in Filtraten vorhandenen Noxe so groß ist, daß man mit ihr Tierpassagen machen könne, und ob sich im Körper von Tieren, die durch sicher bakterienfreie Kulturfiltrate oder Exsudate infiziert wurden, doch die bekannten Spaltpilze finden. Das würde er für den Beweis halten, daß ihre Entstehung erst die Folge des Krankheitsprozesses sei**. *Walz.*

Waitz (3092) berichtet über Herstellung, Eigenschaften und Verwendung der isotonisch stabilisierten elektrischen Kolloidallösungen. Der zwischen zwei in aqua dest. getauchten Platten des Metalls (Gold, Silber, Platin) überschlagende elektrische Funken bewirkt ultramikroskopisch feine Pulverisierung des Metalls und Suspension dieser feinsten Teile im Wasser; von der Größe der Teilchen hängt im wesentlichen die therapeutische Wirkung ab. Damit die kolloidale Lösung sich nicht zersetzt, wird sie mit für das Blut isotonischer Kochsalzlösung versetzt (stabilisiert).

Diese feinkörnigen, kolloidalen Lösungen mit negativem elektrischen Potential, von verschiedener Farbe je nach dem Metall, haben katalytisches Vermögen, das abhängt von der Natur des Kolloids und von der Kleinheit der suspendierten Teilchen. Die stark antiseptischen Eigenschaften der Kolloidmetalle, in vitro beobachtet bei Milzbrand-, Pyocyaneus-, Pneumok.-Kulturen, erwiesen sich auch beim Tierversuch (Typhus, Dysenterie, Pneumoc., Bact. coli). Zur Differentialdiagnose zwischen Bac. typhi und Bact. coli commune kann man auch Kolloidalmetalle verwenden: Zusatz von $^1/_{50000}$ Kolloidsilber macht eine Typhusplatte steril, während sich Bact. coli noch entwickelt. Die Applikation der Kolloidlösungen im Organismus geschieht auf die verschiedenste Weise: per os, per rectum, subcutan, intramuskulär, intravenös, intraperitoneal. Die Elimination findet stets durch die Nieren statt. Die Injektion hat leichte, bald vorübergehende Temperatursteigerung und polynukleäre Leukocytose zur Folge. Bei den verschiedensten Infektionskrankheiten (Scharlach, Influenza, Polyarthritis rheumatica, Typhus, Lungentuberkulose,

---

*) Dies ist doch aber nur bei sehr wenigen Infektionskrankheiten möglich, vollständig eigentlich nur bei Tetanus. *Baumgarten.*

**) Die „bakterienfreien“ Filtrate könnten aber ein anderes organisiertes Virus enthalten und die „bekannten Spaltpilze“ könnten Begleitbakterien oder Mischinfektionserreger sein, wie z. B. die Streptokokken bei Scharlach und Pocken. Diese Versuche, die frühere Annahme von der rein chemischen Natur der Infektionsstoffe zu rehabilitieren, werden wohl kaum von Erfolg begleitet sein. *Baumgarten.*

Pneumonie, Pleuritis) hat man gute Erfolge mit der Injektion von Kolloidmetallen gesehen, die eine Erhöhung des Stoffwechsels bewirkt, worauf die Zusammensetzung des Harns hinweist. Auf eine geringe Temperaturerhöhung gleich nach der Injektion folgt dann Temperaturabfall, der z. B. bei der Pneumonie in keiner Weise die anatomischen Vorgänge, die aus den physikalischen Symptomen zu erkennen sind, stört. Die Kolloide stellen kein spezifisches Mittel gegen Infektionskrankheiten dar, sie erhöhen aber die Widerstandsfähigkeit des Körpers gegen die Infektion und ihre toxischen Produkte. Für diese günstige Wirkung der Kolloidmetalle sprechen auch 2 Beobachtungen des Verf. bei Pneumonie und Bronchopneumonie. *Dibbelt.*

Ghon und **Mucha** (2937) teilen in Fortsetzung ihrer Beiträge zur Kenntnis der anaëroben Bakterien des Menschen weitere Fälle mit, aus denen hervorgeht, daß es zahlreiche pathogene Anaëroben gibt. Im 1. Fall fanden sich bei einem Hirnabszeß streng anaërobe, den Fusiformen morphologisch ähnliche, nicht gasbildende, Gram-negative Bac. Ein ähnliches, nicht kultiviertes Stäbchen fand sich in metastatischen Abszessen in einem zweiten Fall. Mehrfach fanden sich Anaëroben auch bei Appendicitis. *Walz.*

Pawlowsky (3027) hält durch seine Versuche den Mikrobienübergang bei lokalen Infektionen der Gelenke, der Pleura, des Auges, der Mundhöhle, des Darmkanals und der Vagina in die verschiedenen Organe für bewiesen. Der Übergang erfolgt bei verschiedenen Tieren in verschiedener Weise. Die wichtigsten Faktoren sind einmal die Gattung der Tiere, ihr Alter, ihre Disposition oder Immunität, sodann die Art des Mikrobions, seine Quantität und Virulenz, ferner lokale Gewebsbeschaffenheiten. Die Verbreitung geschieht von der Infektionsstelle aus hauptsächlich im Verlaufe der ersten 24 Stunden („Eliminationsperiode“ der Infektionen). In dieser Zeit findet auch eine Ausscheidung durch die Nieren statt. Nur die für die Tierspezies besonders virulenten Mikrobien dringen rasch durch die Schleimhäute und Wände der serösen Höhlen, ohne sichtbare makro- und mikroskopische Veränderungen hervorzurufen, in die Organe und das Blut*. *Walz.*

Barankeleff (2895) folgert aus ihren experimentellen Untersuchungen über die Wirkung des Fiebers auf den Verlauf der Infektion, daß das Fieber die Chancen des Organismus nicht erhöht, sondern seine Widerstandsfähigkeit deutlich herabsetzt. Der fiebernde Organismus neigt sehr leicht zur Autoinfektion, das Fieber unterdrückt die natürliche Immunität und macht Infektionen möglich, zu denen der betreffende Organismus sonst gar keine Disposition hat.

---

*) Für die Schleimhäute halte ich nach meinen Untersuchungen ein reaktionsloses Durchwandern von (für die betreffenden Tierspezies) infektiösen Keimen nur dann für möglich, wenn es sich um reine Blutparasiten handelt. Auch bei Infektion der serösen Höhlen mit Gewebsparasiten erfolgt meist eine Erkrankung der Serosa. *Baumgarten.*

Es setzt die Widerstandsfähigkeit so sehr herab, daß selbst abgeschwächte Stämme pathogener Bakterien infizieren können. *Walz.*

Kuhn und **Aldenhoven** (2990) fanden, daß fast jedesmal nach einer Behandlung der Versuchstiere mit Tuberkulin und Atoxyl zunächst eine Verminderung der Blutelemente eintritt, die unter gleichzeitiger O_2-Zufuhr ganz rapid ist. Daraus ist zu folgern, daß die Wirkung von Tuberkulin und Arsen auf das Blut keine primär das Knochenmark anregende, sondern nur eine sekundäre, postreaktive ist, ähnlich der Wirkung hämolytischer Sera und kleiner Aderlässe. Es scheint, daß für alle bisher bekannten Blutvermehrungsmittel die verminderte O_2-Spannung der Gewebe von ausschlaggebender Bedeutung für die Blutneubildung ist. *Walz.*

Brugsch (2904) hält in seiner Abhandlung über das neutrophile Blutbild bei Infektionskrankheiten daran fest, daß die Grundlagen der Arnethschen Einteilung der polymorphkernigen Leukocyten falsch sind, da die Segmentierung des Kerns zu einem gewissen Grade abhängig von der amöboiden Beweglichkeit ist. *Walz.*

Kiralyfi (2973) hat in 80 Fällen von fieberhaften Erkrankungen die bakteriologische Untersuchung des Blutes vorgenommen, davon waren 60 akute Infektionskrankheiten, von denen bei 31 das Resultat positiv war. Einzelne Fälle werden genau mitgeteilt, besonders die Wichtigkeit der Untersuchung bei Typhus hervorgehoben. *Walz.*

Caan (2906) hat an 20 höchstens 12 Monate alten Kindern, die an unkomplizierten Säuglingsernährungskrankheiten gestorben waren, das Blut bakteriologisch untersucht und 19mal Bakterien nachgewiesen. Und zwar 14mal Streptok., 11mal Bact. coli, 11mal Staphyloc. albus, 4mal Pseudodiphtheriebac. Häufig fanden sich 2 bis 3 Arten kombiniert. C. hält für besonders wichtig den häufigen Befund von Streptok., während die übrigen Bakterien nach seiner Ansicht durch Verunreinigung, postmortale Einwanderung usw. hereingekommen sein können.

Die Streptok. sind wahrscheinlich sekundär von dem bereits veränderten Darm ins Blut gelangt. Sie beschleunigen dadurch wahrscheinlich den Tod und erklären manche abweichenden klinischen Symptome (Meningitis, Typhus). *P. Müller.*

Stentzel (3076) berichtet zunächst über die Entwicklung der Lehre von der Bakteriämie und über die Untersuchungsmethoden, ihre Resultate und diagnostische und prognostische Verwendbarkeit. Im Anschluß daran berichtet er über 589 Bakteriämieuntersuchungen aus der Leipziger med. Klinik von Mitte der 80er Jahre bis 1906. *Schneider.*

Uffenorde (3087) gibt eine ausführliche Beschreibung der klinischen, pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Befunde bei einem Fall von ausgedehnter wandständiger Sinusthrombose. Den Bakteriologen interessiert besonders, daß aus dem Antrumeiter, dem Sinusblut, dem Thrombus, der Vena jugularis und aus dem Blut des Sinus cavernosus vorwiegend feine, bewegliche, Gram-positive Stäbchen gewonnen wurden,

deren Kolonien denen der Streptok. glichen, die aber sonst — außer der Eigenschaft GRAM-positiv zu sein — mit Bac. pyocyaneus große Ähnlichkeit hatten. Daneben fanden sich eine Art Pseudodiphtheriebac. und Staphyloc. albus, aber nur im Antrum und im Thrombus. Die Allgemeininfektion in diesem Falle glaubt U. sicher den genannten Stäbchen zuschreiben zu müssen. *P. Müller.*

Merk (3011) möchte unter dem Begriff der „Pyämide“ Hauterscheinungen zusammenfassen, „welche augenscheinlich durch pyämische Produkte auf hämatogenem Wege oder, allgemeiner gesagt, durch kreisende Stoffe in der Haut erzeugt werden“. Die Pyämide wären einzuteilen in 1. einfaches Erythem, 2. Purpura, bisweilen auch eine Purpura papulosa bezw. Purpura urticata, 3. Erythema papulosum, 4. pustulöses Pyämid, 5. vesico-pustulöses Pyämid. *Liebermeister.*

Heyrovsky (2960). Bei Durchsicht der Literatur der Purpura haemorrhagica findet man zahlreiche Fälle, bei denen eine Infektion mit Kokken der Streptok.-Gruppe in ätiologischer Beziehung zu der hämorrhagischen Diathese zu stehen scheint. So ist eine Reihe von typischen Fällen des Morbus maculosus WERLHOFii beobachtet worden, die nach typischer Angina tonsillaris auftraten (BRUCH und seine Literatur). RASCH fand unter 20 Fällen von Purpura 2 Fälle bei chronischen Bronchiektasien, und spricht die Vermutung aus, daß die aus den Bronchiektasien resorbierten Streptok.-Gifte die Ursache der Purpura sein könnten. BABES fand bei Sektionen von Kindern mit typischem Morbus maculosus WERLHOFii putride Pharyngitis, Bronchitis, Amygdalitis. Die Kokken der Streptok.-Gruppe sind die häufigsten Erreger der häufigsten Septikopyämie. In den bei dieser Erkrankung vorkommenden Hautblutungen sind keinesfalls immer Kokken nachweisbar. Die Hämorrhagien müssen also auf die Einwirkung der Streptok.-Gifte zurückgeführt werden.

Der wissenschaftliche Beweis, daß man mit Streptok.-Giften purpuraähnliche Erkrankungen bei Versuchstieren erzeugen kann, war bisher nicht erbracht. Verf. ist es nun gelungen, mit keimfreien Filtraten von Glykose-Bouillonkulturen typischer Stämme des Diploc. pneumoniae und Streptoc. mucosus bei weißen Mäusen ein der Purpura haemorrhagica des Menschen äußerst ähnliches Krankheitsbild zu erzeugen. Bei den injizierten Tieren läßt sich neben dem hämorrhagischen Exanthem und Gewebsblutungen eine verminderte Resistenz bezw. gesteigerte Durchlässigkeit der Gefäße nachweisen. Die Wirkung des resorbierten Giftes beginnt mit lokaler Erweiterung der Kapillaren, Anhäufung von Leukocyten im Gefäßlumen und Austritt von weißen und roten Blutkörperchen. Diese Giftwirkung der Kulturfiltrate ist auf die gelösten, durch saure Reaktion des Nährbodens chemisch veränderten Eiweißkörper des Bakterienleibes zurückzuführen; dieselbe Giftwirkung zeigen die mit stark verdünnter Essigsäure gewonnenen Extrakte der Kokkenleiber. Durch subcutane Injektion kleiner Mengen der Kulturfiltrate läßt sich beim Menschen eine intensive hämorrhagische Entzündung an der Injektionsstelle erzeugen.

Wie Verf. zum Schluß bemerkt, berechtigen die Versuchsergebnisse zu

der Vermutung, daß bei einzelnen Fällen der Purpura des Menschen ähnliche Bakteriengifte im Spiele sind. *B. Heymann.*

Rieux, Arloing und **de Lagoanère** (3037) haben am Kaninchen den Einfluß des Toxins des Typhusbac., des Streptoc. und des Staphyloc., das sie durch Filtration von 24stündigen Bouillonkulturen der genannten pathogenen Bakterien gewannen, auf das Myocard untersucht in 3 Versuchsanordnungen: 1. subcutane Injektion des Toxins, 2. Einlegen des lebenden Myocards in eine isotonische Flüssigkeit, der die Toxine zugesetzt sind und 3. Einlegen des Myocards in das Serum der zuvor mit den Toxinen vergifteten Tiere. Das Resultat der histologischen Untersuchung ist für die erste Versuchsanordnung: das Typhustoxin bewirkt hauptsächlich eine interstitielle Myocarditis ohne wesentliche Veränderungen der Muskelfasern selbst; das Streptok.-Toxin wirkt sehr ähnlich, während das des Staphyloc. beträchtlich auf den Kern und das Protoplasma wirkt. Beim Einlegen in die Toxinlösungen kommen mehr entzündliche Veränderungen zustande. Das Typhus- und ebenso das Streptok.-Toxin lädieren vor allem das Protoplasma, es zerfällt in Vakuolen; das Staphylok.-Toxin zeichnet sich wieder durch seine intensive Wirkung auf Kern und Protoplasma aus. Die dritte Versuchsanordnung wurde nur mit dem Typhustoxin angestellt: die histolytische Wirksamkeit des Toxins erweist sich als so beträchtlich, daß es zu einer wirklichen Auflösung des Herzmuskels (Cardiolyse) kommt. Es bleibt allerdings fraglich, ob hierbei allein die Toxinwirkung in Betracht kommt und nicht auch die Wirkung anderer Bestandteile des Serums. *Dibbelt.*

Arloing und **de Lagoanère** (2892) haben die Wirkung der aus Typhusbac., Staphylo- und Streptok. durch Filtration von Bouillonkulturen gewonnenen Toxine auf Atmung, Herztätigkeit und Blutdruck studiert. Sie injizierten die Toxine entweder für sich allein oder in verschiedener Weise kombiniert intravenös beim Hunde. Bezüglich Einzelheiten sei auf das Original verwiesen. Erwähnt sei nur, daß die Intoxikationen weniger ausgesprochene Wirkungen zeigten, wenn sie an einem Tier gemacht wurden, das einige Tage zuvor dieselben Toxine erhalten hatte. Es war also eine gewisse Immunität oder Gewöhnung zu konstatieren. *Rothe.*

Fraenkel (2931) hat vergleichende bakteriologische Blut- und Hirnuntersuchungen und daran anschließend die histologische Untersuchung des Gehirns vorgenommen, bei den verschiedensten Infektionskrankheiten, Strepto- und Staphylomykosen, Mischinfektionen mit pyogenen Staphylo- und Streptok., reine und Mischinfektionen mit dem Fraenkelschen Diploc. lanceolatus, bei Abdominaltyphus, Infektionen mit Bact. coli, bei Tuberkulose, Scharlach, Masern, Keuchhusten, Diphtherie, und hat für eine große Zahl akuter Infektionskrankheiten das Eindringen der Infektionserreger in das Gehirn nachgewiesen. Es braucht aber keine numerische Parallelität des Keimgehalts von Blut und Hirn zu bestehen, dies gilt z. B. für den Typhus, bei dem Fraenkel nur in einem Falle (von 6) die Anwesenheit von Typhusbac. im Hirn zu ver-

zeichnen hat bei in allen Fällen positivem Blutbefund; mit dieser Beobachtung, daß der Typhusbac. nur selten ins Gehirn eindringt oder, falls eine Invasion erfolgt, rasch dort zugrunde geht, scheint das seltene Auftreten meningitischer, durch den Typhusbac. hervorgerufener Prozesse in gutem Einklang zu stehen. Umgekehrt kann auch das Blut nur spärliche Keime enthalten bei großem Bakterienreichtum des Gehirns (beobachtet bei einer Coliinfektion und Streptomykose), der sich nicht gleichmäßig auf die beiden Hemisphären zu verteilen braucht. FRAENKEL hat sogar Fälle beobachtet, wo bei Sterilität der einen Hemisphäre die andere zahllose Mengen pyogener Kokken enthielt. Für die Mischinfektionen hat FRAENKEL aus der vergleichenden Analyse der bakteriologischen Hirn- und Blutbefunde die Tatsache gefunden, daß keineswegs alle im Blut vorhandenen Kokkenarten auch im Hirn angetroffen werden; irgendeine Gesetzmäßigkeit, daß z. B. nur die in der Überzahl vorhandenen Bakterien ins Gehirn eindringen, hat sich nicht feststellen lassen.

Die Invasion der Infektionserreger ins Gehirn, die man vielleicht für eine postmortale Verschleppung ansehen könnte, hält FRAENKEL durchaus für einen vitalen Prozeß, besonders auf Grund seiner histologischen Untersuchung, durch die er an den Gefäßen der Hirnhäute und des Gehirns und am Gehirn selbst pathologische Veränderungen feststellen konnte. In die feinsten Hirn- und Meningealgefäße sind die Mikroorganismen eingedrungen und haben hier als echte Leukocytenthromben zu bezeichnende Anhäufungen von Leukocyten hervorgerufen; weiter ist es zu einer Schwellung der auskleidenden Endothelien und bisweilen zu einer Ansammlung von zelligen Elementen in den perivaskulären Lymphräumen gekommen. Auch in den Fällen, wo eine Invasion der Krankheitserreger nicht in Betracht kommt, z. B. bei der Diphtherie, sind diese den Gefäßapparat betreffenden Veränderungen zu beobachten. Neben ihnen treten sonstige Befunde, entzündliche Zustände an den Meningen, Wucherung der fixen Gewebszellen, nekrotisierende Prozesse, an Häufigkeit und Intensität zurück. Es handelt sich in allen Fällen um nicht-spezifische Prozesse, Herdläsionen, die auch bei dauerndem Fortbestehen keine funktionellen Störungen machen, aber auf die sich vielleicht gewisse entzündliche Zustände an den Hirnhäuten und dem Hirn selbst, die im Anschluß an Infektionskrankheiten auftreten, zurückführen lassen; die im Verlauf der Erkrankung auftretenden, im Bereich der Bewußtseinsphäre sich abspielenden Störungen des Gehirns sind dagegen wohl auf toxische Einflüsse zurückzuführen.

Vergleicht man die durch die FRAENKELschen Untersuchungen festgestellte große Häufigkeit des Eindringens der Infektionserreger in das Gehirn mit dem viel selteneren Auftreten klinisch erkennbarer Erkrankungen des Hirns und seiner Häute bei den akuten Infektionskrankheiten, so kommt man zu dem Schluß, daß das Gehirn in besonderen Maße die Fähigkeit besitzen muß, eingedrungene Mikroorganismen unschädlich zu machen. (Ich halte diesen Schluß nicht für zwingend. *Baumgarten.*) *Dibbelt.*

Hoffmann (2964) bespricht die Literatur über Psychosen bei Infektionskrankheiten. Daraus ergibt sich, daß bei den verschiedensten Infektionskrankheiten Psychosen im Beginn, während und nach Verlauf (bis zu 6 Monaten) der Krankheiten vorkommen und mit ihnen in einen Zusammenhang gebracht werden müssen. Neben der erhöhten Temperatur, der Beschleunigung der Herztätigkeit und des Stoffwechsels spielen in erster Linie die Gifte der Infektionserreger durch direkte Einwirkung auf das Zentralnervensystem eine ätiologische Rolle. Vorbedingung scheint aber eine hereditäre oder acquirierte psychische Disposition zu sein. Häufig ist die Infektionskrankheit nur Gelegenheitsursache.

An 11 eigenen Fällen kann H. diese Literaturangaben im allgemeinen bestätigen. *P. Müller.*

Der erste Teil von **Kotzenbergs** (2982) Arbeit über eitrige Perforationsperitonitis enthält nur Klinisches (Diagnose und Therapie). Um neue Gesichtspunkte zur Entscheidung der Frage über den Erreger der Appendicitis zu gewinnen, wurden Versuche zur Bestimmung des opsonischen Index angestellt. (Technik usw. siehe Original.) Verfasser vertritt die Ansicht, daß wir in der Bestimmung des opsonischen Index ein Mittel haben, welches weit mehr als alle kulturellen Züchtungen geeignet ist, Aufschluß zu geben über den Infektionsträger der Appendicitis*.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß das Bact. coli in allererster Linie schuld ist an den bei Appendicitis auftretenden Eiterungsprozessen. Unter 21 schweren Fällen von Appendicitis, bei denen der opsonische Index bestimmt wurde, fand sich 20mal Reaktion auf Bact. coli (16 reine Coli- und 4 Mischreaktionen), trotzdem kulturell unter diesen 20 Fällen 10mal außer Coli auch andere Bakterien (Strepto-, Staphylo- und Diploc. gezüchtet worden waren**. Nur ein Fall unter 20 reagierte nur auf Staphylok. *Wörner.*

Nach **Kotzenberg** und **Much** (2983) muß die Therapie bei eitriger Perforationsperitonitis in möglichst frühzeitiger Laparotomie nach den Grundsätzen von Rebe und Noetzel, in Drainage durch Glasdrain und Vioformspülung bestehen. Unter 34 Fällen kamen nur 5 Todesfälle vor. Die Ergebnisse ihrer bakteriologischen Untersuchungen fassen K. und M. folgendermaßen zusammen: „Wir haben versucht, mit Hilfe des opsonischen Index die Art der Infektion bei der Appendicitis festzustellen. Unter 21 untersuchten Fällen erhielten wir 20mal Colireaktion. Nur ein Fall reagierte allein auf Staphyloc. Unter den 20 Colireaktionen fanden sich 4, welche außer auf Coli noch auf Staphyloc. oder Streptoc. reagierten. In 6 Fällen reiner Colireaktion des opsonischen Index waren kulturell aus dem Eiter außer Coli auch Strepto-, Staphylo-

*) Vgl. die nachstehende Anmerkung. *Baumgarten.*

**) Hieraus geht im Gegensatz zu der Schlußfolgerung des Autors evident hervor, daß diese letzteren wohllegitimierten Eiterreger die Ursache der Appendicitis waren, und nicht die Colibac., deren pyogene Wirksamkeit beim Menschen zwar sehr häufig supponiert, aber nirgends einwandfrei erwiesen worden ist. *Baumgarten.*

und Diplok. gezüchtet worden, auf die jedoch das Serum keinen Ausschlag des opsonischen Index ergab. Der opsonische Index stellt zu diagnostischen Zwecken eine ganz vorzügliche Untersuchungsmethode dar*, prognostisch ist er aber nicht zu verwerten. *Jüngling.*

Janssen (2970) berichtet aus der Witzelschen Klinik über die ausgezeichneten Resultate der Autoirrigation bei Perforationsperitonitis nach Appendicitis. Die Bauchhöhle wird nicht bei der Operation mit Kochsalzlösung überschwemmt, sondern nachher durch die eigene sekretorische Fähigkeit des Peritoneums, wobei die natürlichen Schutzkräfte in Tätigkeit treten. Die nötigen großen Flüssigkeitsmengen werden durch 4-5mal tägliche Injektion von Kochsalzlösung in Gesamtmenge von 3-4 l subcutan beigebracht. Für freie Abströmungsmöglichkeit ist durch leichten Verband und Lagerung auf die rechte Seite gesorgt. Nur bei schwerem Darniederliegen der Herztätigkeit war die Methode erfolglos. *Walz.*

Heile (2953) untersuchte 50 Appendicitiden, davon 30 mit schwerster Peritonitis, bakteriologisch. In 30% (sämtlich schwere Krankheitsbilder) fand er bisher nicht beschriebene Stäbchen, die morphologisch zwischen Proteus- und Heubac. stehen, sich aber kulturell gegen beide abgrenzen lassen. Sie wachsen aërob und anaërob und entwickeln Dauersporen. In 2 besonders schweren Fällen fanden sich nur Sporen in der Bauchhöhle. Im Blut konnte H. die Bac. nie nachweisen, aber stets agglutinierte das Blut dieselben. Kaninchen wurden nach intravenöser Einspritzung der Bac. unter rein toxischem Bilde getötet ohne Vermehrung der Stäbchen im Blute. Bei Phagocytose-Versuchen im Reagensglas zeigen die Stäbchen einen zerstörenden Einfluß auf die Leukocyten. H. hält die von ihm entdeckten Bac. nicht für die Erreger der Appendicitis**, glaubt sie aber als häufige Ursache schwerer allgemeiner Vergiftungsbilder ansehen zu müssen.

Außerdem macht H. darauf aufmerksam, daß bei prognostisch günstigen Appendicitis-Erkrankungen im Eiter die Streptoc. infolge von Phagocytose vorwiegend intracellulär gelegen sind, und daß umgekehrt bei im wesentlichen extracellulär gelegenen Kokken die Prognose ungünstiger zu beurteilen ist. *P. Müller.*

Franke (2930) findet bei der bakteriologischen Untersuchung des Appendixinhalts in zirka 100 Fällen akuter und chronischer Appendicitis in der Mehrzahl der Fälle Bact. coli als Erreger***; daneben kommen noch Streptoc. und Straphyloc. pyogenes und Diploc. lanceolatus hauptsäch-

---

*) Das ist zu bezweifeln und geht auch aus der Arbeit der Autoren selbst nicht hervor (s. voranstehende Anmerkung). *Baumgarten.*

**) Es wäre zu wünschen, daß dieses Beispiel weiser Kritik in der Forschung über Appendicitis-Erreger Nachahmung fände. Die Ätiologie der Appendicitis würde sich dann ungemein vereinfachen. *Baumgarten.*

***) Hier finden wir die erwünschte Kritik (s. vorige Anmerkung) nicht. Daß in einem kranken Wurmfortsatz der auch im gesunden in größter Menge vorhandene Colibac. in vermehrte Wucherung gerät, ist gewiß begreiflich; um ihn

lich in Betracht. Im Frühstadium ist das seröse Bauchhöhlenexsudat in der Mehrzahl der Fälle steril; die Anwesenheit der Eitererreger, besonders der Streptok. im Exsudat, verschlechtert die Prognose erheblich. Die Coliperitonitis bietet demnach eine günstigere Prognose als die durch Bact. coli und Streptok. hervorgerufene*. Aus dem klinischen Verlauf der Erkrankung kann man aber keinen Rückschluß auf die bakteriellen Erreger machen, im Gegensatz zu HAIMS Angaben, der streng die Coli- und Streptok.-Appendicitis nach ihren klinischen Symptomen trennen wollte. Aber in Übereinstimmung mit HAIM findet auch FRANKE, daß die Streptok.-Appendicitis und -peritonitis hauptsächlich jüngere Individuen bis zum 30. Lebensjahre befällt. *Dibbelt.*

Ungermann (3088) hat 40 Fälle von Appendicitis bakteriologisch genau untersucht. Er kommt zum Resultat, daß die Ätiologie keine einheitliche ist, daß die A. durch alleinige Tätigkeit aërober Bact. erzeugt werden kann, von denen hauptsächlich Pneumo- und Streptoc. in Betracht kommen. Echte Fremdkörper sind seltene, aber für die Ätiologie wichtige Befunde. Die Aërobenflora hat eine der Flora der Rachenhöhle ähnliche Zusammensetzung. *Walz.*

Oguro (3024) hat die KRETZschen Befunde bei Epityphlitis nachgeprüft, konnte aber nicht bestätigen, daß immer eine Kokkenembolie in einem Lymphknötchen den Ausgangspunkt bildet. Da neben Kokken auch andere Bakterien und zwar die gleichen wie im Darmlumen sich finden, neigt O. zur ASCHOFFschen Anschauung, daß die Infektion vom Lumen ausgehe. *Walz.*

Friedjung (2934) spricht sich für einen Zusammenhang von Influenza und Perityphlitis aus auf Grund seiner Beobachtungen an influenzakranken Kindern, an denen er häufig eine Druckempfindlichkeit der rechten Regio hypogastrica feststellen konnte, die in wenigen Tagen wieder völlig schwand. Er schließt aus diesem Befund auf eine Affektion des Wurmfortsaztes, der haematogen oder einfach durch Verschlucken von infektiösem Material infiziert sein kann, und sieht in der Tatsache, daß in drei seiner beobachteten Fälle später die Perityphlitisoperation vorgenommen werden mußte, einen Beweis dafür, daß die Influenza für die Ätiologie der Appendicitis in Betracht kommen kann**. *Dibbelt.*

Finzi (2928) gibt eine kurze Darstellung des bakteriologischen Befundes von drei, durch Operation gewonnenen Appendices. In allen Fällen überwogen die Anaërobien. Jedesmal wurde der Bac. putrificus gezüchtet, je zwei-

---

aber als „Erreger“ der Appendicitis zu legitimieren, dazu bedarf es doch noch anderer Beweise. *Baumgarten.*

*) Eine reine „Coliperitonitis“ habe ich niemals beim Menschen gefunden und halte ihr Vorkommen nicht für erwiesen. *Baumgarten.*

**) Daß der Erreger der echten Influenza, der PFEIFFERsche Influenzabac., Appendicitis hervorzurufen imstande sei, ist unerwiesen und unwahrscheinlich. *Baumgarten.*

mal der Bac. perfringens und der Bac. ramosus und furcosus, zweimal ein Streptoc., einmal Bac. pyocyaneus, fragilis und Bact. coli. *Jacob.*

Wölflers (3099) Betrachtung über die Appendicitis hat vorwiegend chirurgisches Interesse. Sie behandelt die Differentialdiagnose eingehend, den Standpunkt des Verf. gegenüber der Indikation zur Operation, und die Prognose in den verschiedenen Stadien der Krankheit und die Operationsmethode. *P. Müller.*

Cordes (2912) Arbeit ist von rein klinischen Interesse. Er zeigt an der Hand eigener Beispiele und solcher aus der Literatur, daß es tatsächlich eine allerdings sehr seltene primäre stercorale Typhlitis gibt. *P. Müller.*

Guleke (2946) berichtet über die Ergebnisse der operativen Behandlung von 33 Peritonitis-Fällen der Straßburger Klinik. Von möglichst kleinen Schnitten aus wird unter allen Umständen versucht die Quelle der Eiterung zu beseitigen, von einer Spülung der Bauchhöhle wird abgesehen, dagegen reichlich Kochsalzlösung subcutan und rektal zugeführt. Die Bauchwunde wird zur möglichst raschen Wiederherstellung des intraabdominellen Druckes geschlossen und nur Drains nach den tiefliegenden Stellen, vor allem dem Douglas, geleitet. Unter den 33 Fällen wurden 20 geheilt, d. h. 60,6% G. gibt genauere statistische Zahlen über die Resultate bei den Peritonitiden verschiedener Ätiologie und vergleicht seine Resultate mit denen anderer Autoren. Die Erfolge mit oder ohne Spülung sind ungefähr dieselben. *Jüngling.*

Hoffe (2963) gibt eine mit zahlreichen Temperatur- und Gewichts-Kurven illustrierte Darstellung der in der Literatur wenig berücksichtigten endemischen Grippe bei Säuglingen. Wenn für das Zustandekommen der Erkrankung auch die Erkältung eine große Rolle spielen mag, das Wesentliche ist die Übertragung der Keime durch Kontakt. Als Erreger käme in Betracht: Pneumoc. (Fraenkel-Weichselbrunn), Microc. catarrhalis (Pfeiffer), Streptoc., Influenzabac. H. hat immer Pneumoc. im Nasen-, Rachen- oder Bronchialsekret gefunden.

Es besteht meist Fieber, das anfangs plötzlich oder staffelförmig ansteigt, dann kontinuierlich bleibt oder (seltener) remittiert, dann allmählich abfällt. Dabei häufig kein oder ganz geringer Organbefund: Schnupfen, meist regionäre Drüsenschwellung. Oft steht eine Bronchitis im Vordergrund. Komplikationen sind außer Pneumonie besonders Mittelohreiterungen. Manchmal schließt sich an die Krankheit monatelanges mäßiges Fieber, oder auch eine auffallend labile Temperatur an; zweimal sah H. pyämisches Fieber.

Die Diagnose ist oft nicht leicht (besonders im Anfang einer Endemie), vor allem gegenüber Temperatursteigerung durch alimentäre Schädigung. Die Differentialdiagnose gegenüber Tuberkulose wird durch die v. Pirquetsche Reaktion erleichtert.

H. hat nie einen Todesfall erlebt, doch hält er Kinder mit exsudativer Diathese und solche mit Spasmophilie für besonders gefährdet.

Die Prophylaxe hat besonders auf Fernhaltung schnupfenkranker Erwachsener zu achten.

Die Behandlung des Schnupfens mit Nebennierenpräparaten hält H. für zweckmäßig. Fieber und Pneumonien wurden hydriatisch bekämpft. An Medikamenten braucht H. Pyramidon, Salipyrin und Aspirin. Er redet energisch der Freiluftbehandlung das Wort. *P. Müller.*

Weil (3094) stellt aus der Literatur die Fälle zusammen, bei denen nach Influenza metastatische Eiterungen in inneren Organen stattfanden, hervorgerufen teils durch Influenzabac. in Reinkultur oder — und dies ist viel häufiger — durch Sekundärinfektion mit Eiterk., und berichtet über einen eignen Fall von Abszeß um das Hüftgelenk, der zirka 1 Monat nach einer Influenza auftrat. Bakteriologische Untersuchung des Abszeßinhalts ergab Influenzabac. in Reinkultur. *Dibbelt.*

Kuina (2991) berichtet über einen Fall von Cholecystitis purulenta, bei dem sich im Eiter Pfeiffersche Influenzabac. in Reinkultur fanden, und gibt eine Übersicht über die wenigen bisher bekannten Fälle von Influenzabac.-Cholecystitis. *Dibbelt.*

Mellerio (3010). Die Cholecystitis acutissime infectiosa ist meist verursacht: 1. durch gehemmten Gallenabfluß und 2. durch hinzutretende Infektion. Diese letztere erfolgt entweder vom Darm her oder auf dem Blutwege. Vom Darm stammen Colibac., Streptoc. pyogenes longus und brevis, Staphyloc. pyogenes aureus und albus. Wahrscheinlich auf dem Blutwege erfolgen die Infektionen mit den Erregern von Typhus, Cholera, Gelbfieber, Malaria, Pyämie, Syphilis, Tuberkulose.

Die Krankheit setzt ganz akut ein mit heftigsten Schmerzen, bald zeigen sich Erscheinungen von Peritonitis (auch ohne Perforation). Ikterus ist selten. Differentialdiagnostisch kommt hauptsächlich in Betracht: akutes Empyem des Processus vermiformis. Der Inhalt der Gallenblase ist meist trüb-eitrig, in einzelnen Fällen (vielleicht bei reiner Coli-Infektion) klar.

Die Therapie ist nach Ansicht aller Autoren eine chirurgische: einseitige Cholecystotomie oder womöglich Cholecystectomie.

M. bespricht außer Fällen aus der Literatur vier Fälle aus der Jordanschen Privatklinik. In einem derselben wird ein bisher nicht beobachteter Zusammenhang zwischen Polyarthritis und Cholecystitis vermutet. *P. Müller.*

Le Play (2995) berichtet über weitere experimentelle Untersuchungen über die Pathogenität eines Parasiten der Weinrebe, Stearophora radicicola, eines Pilzes, der in Reinkultur dargestellt ist, auf kohlehydrathaltigem Nährboden unter Säure- und Alkoholbildung wächst. Bei subkutaner und intraperitonealer Injektion von Kulturen dieses Pilzes im Fruktifikationszustand oder von Sporen reagieren alle Organe mit leicht entzündlichen Veränderungen und kleinen Blutungen (Milz, Niere). Die auffälligsten Ver-

änderungen zeigen sich aber in der Leber, zunächst bei intraperitonealer Injektion von Sporen. Im ganzen Leberparenchym finden sich Knoten, die vom gesunden Lebergewebe durch Bindegewebe deutlich abgegrenzt sind und die neben Resten von Leberzellen Pilzmycelien, Rundzellen und vereinzelte polynukleäre Leukocyten enthalten. Die Leber scheint für das Wachstum des Pilzes einen günstigen Nährboden darzustellen, und auch in vitro wächst er in Leberbouillon, der Kohlehydrate zugesetzt sind, bedeutend rascher als in Peptonbouillon. Bei der intraperitonealen Injektion steht den Sporen durch den Pfortaderkreislauf direkt die Leber offen. Aber auch, wenn die Sporen in den allgemeinen Kreislauf gebracht werden, zeigt sich deutlich ein Unterschied zwischen der Leber und den anderen Organen. Nur die Leber hält den Parasiten zurück, aber sein Wachstum ist bedeutend geringer. Durch den schädigenden Einfluß des Blutes — auf Blutserum ist das Wachstum fast null — hat er an Lebensfähigkeit verloren und ist auch in seinen biologischen Eigenschaften verändert worden. Tumorähnliche Knoten haben sich nicht entwickelt, es sind einzelne kleine haemorrhagische Herde zu konstatieren, zahlreiche Sporen, wenige Mycelformen. Die Reaktion des Lebergewebes ist infolge der abgeschwächten Virulenz auch nur gering. Dieser auffällige Unterschied erklärt sich aus der chemischen Zusammensetzung der verschiedenen Organe, die, vorwiegend eiweißhaltig, keinen günstigen Nährboden für den Parasiten darstellen, während das Lebergewebe sein Wachstum fördert, wobei es selbst teils mechanisch, teils chemisch durch die Stoffwechselprodukte des Pilzes geschädigt wird. Die Infektion mit einem Krankheitserreger hat demnach infolge der verschiedenen Konstitution, verschiedene pathologische Prozesse in den Organen zur Folge. *Dibbelt.*

Rodella (3038) kam bei seiner Nachprüfung der Angaben von A. Schmidt, daß acholische Stühle bakterienarm seien und keine Neigung zur Zersetzung hätten, zu ganz entgegengesetzten Ergebnissen. Nach Gallenabschluß vermehren sich in der Darmflora die grampositiven Stäbchen (vorwiegend Buttersäurebac.); diese Darmflora übt keine hemmende Wirkung auf die Darmfäulnis aus, wie Schmidt annahm. Es finden sich gerade in den acholischen Stühlen die intensivsten Kohlehydratgärungserreger. Der hohe Gehalt dieser Stühle an Fettsäuren führt die zustandekommenden Gärungen zu anaëroben Prozessen. Die anaëroben Buttersäurebac. wiederstehen der hohen Acidität der Fettstühle besser als andere Mikroorganismen und kommen in diesen Stühlen zu üppiger Entwickelung. Bei ihrem Wachstum und der Entfaltung ihrer Gärungstätigkeit bilden dann diese anaëroben Mikroorganismen wieder flüchtige Fettsäuren, so daß der Gehalt der Fettstühle an diesen letzteren zum Teil auch das Produkt von anaëroben Gärungen ist. *Jacob.*

Nach den Untersuchungen von **Hirschberg** und **Liefmann** (2961) enthält der nüchterne Magen bei normaler Sekretion und Motilität keine auf den gebräuchlichen Nährböden wachstumsfähigen Keime. Diese

kommen aber sofort bei Verminderung der Salzsäuresekretion und bei motorischer Insuffizienz. *Walz.*

Kröber (2987) bezieht sich auf 18 Fälle von Magenkrebs, bei denen die Diagnose achtmal durch die Autopsie erhärtet werden konnte, und auf 38 Fälle gutartiger Achylien, von denen ebenfalls 3 zur Sektion kamen und als gutartig befunden wurden. Was die Carcinome anlangt, so bestand in 2 Fällen keine Achylie (unter Achylie versteht Verf. mit Einhorn u. a. die Fälle, bei denen ein Fehlen von freier Salzsäure nachweisbar ist), so daß dieselben nicht zu dieser Gruppe gehören. In den übrigen 16 Fällen fand sich bei 30 Einzeluntersuchungen 29mal Milchsäure, d. h. in 96%. Ganz ähnlich verhält es sich mit den langen Milchsäurebac., die 29mal bei 32 Untersuchungen gefunden wurden, also in 93% der Fälle.

Bei den gutartigen Achylien mit Stagnation war Milchsäure in 37% positiv, die langen Bac. in 12%. In den Fällen von Carcinom ohne Stagnation fand Verf. sowohl Milchsäure, wie lange Bac. in 100% der Fälle. Anders bei der gleichen Gruppe der Achylien. Milchsäure war hier nur in 28%, während lange Bac. in wirklich nennenswerter Menge nur in 23% der Fälle vorhanden waren.

Als Ergebnis der Untersuchungen über den diagnostischen Wert des Vorkommens der Milchsäure und der langen Bac. im Mageninhalt spricht der Verf. folgende Sätze aus:

1. Finden wir bei Salzsäuremangel und Stagnation lange Bac. und Milchsäure in erheblichen Mengen, so spricht das mit hoher Wahrscheinlichkeit für das Bestehen eines Carcinoms.

2. Auch bei Fehlen von Stagnation ist ein starker Ausfall der Eisenchloridprobe bei Anwesenheit zahlreicher langer Bac. unter allen Umständen äußerst verdächtig, wenn nicht beweisend für Carcinom.

3. Geringe Mengen von Milchsäure sowie vereinzelte lange Bac. finden sich gelegentlich auch bei nicht carcinomatösen Erkrankungen des Magens, letztere selbst dann, wenn gute Salzsäurereaktion besteht. Eine diagnostische Bedeutung ist aber diesem Vorkommen insofern zuzusprechen, als wir durch dasselbe auf eine bestehende Wandveränderung des Magens (Gastritische Schwellung, perigastritische Prozesse) hingewiesen werden. *Wörner.*

Unter 54 Fällen von akutem Magenkatarrh fand **Schütz** (3063) 11mal eine deutliche pathologische Vermehrung der Hefezellen im Mageninhalt nach Probefrühstück. (Sonst enthält die Arbeit nichts Bakteriologisches). *Jacob.*

Korentchevsky (2981) hat sich die Aufgabe gestellt, durch seine Untersuchungen nachzuweisen, ob der Organismus auf Einführung des B. perfringens und des B. putrificus oder deren Toxine, per os oder per rectum, auf irgendeine Weise reagiert.

Er erhielt folgende Resultate:

1. Der B. perfringens und der B. putrificus, dem Darminhalt eines

Hundes oder eines Kaninchens entnommen, produzieren toxische Substanzen, die das CHAMBERLAND-Filter passieren und auf rektalem Wege bei jungen Tieren eine Intoxikation veranlassen können.

2. Im Blute junger Tiere, welche sowohl mit Kulturen als auch mit Toxinen des B. perfringens und des B. putrificus per os oder per rectum infiziert wurden, können spezifische Antikörper auftreten: Rezeptoren, Präcipitine, Agglutinine. *Wörner.*

Baginsky (2894) berichtet über verschiedene Erkrankungsfälle aus der Gruppe der infektiösen Darmerkrankungen, deren Diagnose große Schwierigkeiten machte, teils wegen des abnormen klinischen Verlaufs, teils wegen des überraschenden bakteriologischen Befundes. So eine dysenterische Erkrankung, die trotz der rein eitrigen Faeces außerordentlich gut und leicht nach Ol. Ricini Gebrauch heilte; als die Erreger werden aus den Faeces gezüchtete Pseudodysenteriebac. angesprochen, die im Gegensatz zu den echten Dysenteriebac. Mannit unter Säurebildung vergären; ferner eine klinisch echte Dysenterie, hervorgerufen aber durch einen hochvirulenten Colistamm, der in Morphologie und Wachstum dem Bact. coli commune gleicht, aber in seinem biologischen Verhalten von ihm abweicht (keine Indolbildung, keine Vergärung des Traubenzuckers); die anatomische Läsion ist nicht analog der durch Dysenteriebac. hervorgerufenen, sondern eine Enteritis pseudomembranacea. Sodann ein Fall von Enteritis follicularis mit blutigschleimig-eitrigen Entleerungen; ätiologisch kommen Bact. coli und das ihm nahestehende Bact. alcaligenes faecalis in Betracht. Dann berichtet B. über auffallende Krankheitsfälle aus der Gruppe Typhus-Paratyphus, zunächst über einen Fall von Paratyphus eines 4jähr. Mädchens, hervorgerufen durch die Paratyphus B-Bac.: Beginn unter schweren Allgemeinerscheinungen, die auf eine septische Allgemeininfektion hinweisen, Defaecationen ähnlich den dysenterischen; im Harn keine Diazoreaktion. Durchaus unregelmäßige Fieberkurve; Fehlen von Roseolen, relative Kleinheit der Milz. Diese Symptome ermöglichen neben der WIDALschen Reaktion und dem direkten Nachweis des Paratyphusbac. die Differentialdiagnose zwischen Typhus und Paratyphus. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind auch durchaus abweichend vom Typhus; neben mäßiger Affektion des Lymphdrüsenapparats echte pseudomembranöse Entzündung des Dünn- und vor allem auch des Dickdarms. Schließlich folgen Fälle mit unsicherer Diagnose, die in ihrem Verlauf sehr viel Gemeinsames mit Typhus haben, ja direkt schulgerecht regelmäßig wie Ileotyphus der Kinder verlaufen, während die WIDALsche Reaktion versagt und der Nachweis der Bac. nicht gelingt. Eine Aufklärung dieser auffallenden Befunde vermag B. nicht zu geben, er denkt aber an die Möglichkeit, daß ein bis dahin noch unbekannter Krankheitserreger klinisch typhusähnliche Krankheitserscheinungen auslösen könnte. Der letzte Fall ist eine Streptok.-Infektion, die anfangs den Verdacht auf Typhus, später auf Cerebrospinalmeningitis erweckte. *Dibbelt.*

Cheinisse (2909) erwähnt in der zitierten Arbeit, welche fast nur Kli-

nisches bringt, daß in allen bisher bakteriologisch untersuchten Fällen von phlegmonöser Enteritis Streptok., zuweilen mit Bact. coli, Staphyloc. und Bac. proteus vereint, gefunden wurden. *Schneider.*

Desquin (2918). Typhus und Pneumokokkose sind die Septikämien, welche ziemlich ähnlich werden und dadurch leicht zur Verwechslung führen können, wenn die zweite dieser Krankheiten die gastrointestinale Form annimmt. Um die geeignete Behandlung zur Anwendung bringen zu können, ist es wichtig, diese Krankheiten genau zu unterscheiden. Hierzu gibt es 3 Mittel: der Hämoglobingehalt des Blutes, die Leukocytenformel und die Impfung von Mäusen. Bei Typhus ist die Färbung des Blutes herabgesetzt, der Gehalt an Hämoglobin geht bis auf 80, 70 und 60% herab. Die Leukopenie ist deutlich ausgesprochen. Mäuse sind gegen die Inokulation des Blutes resistent. Im Gegensatz dazu ist der Gehalt an Hämoglobin bei der Pneumokokkose normal oder fast normal. Die Hyperleukocytose ist konstant und Mäuse sterben an pneumokokkischer Septikämie. In einem Falle, den Verf. zitiert, gelangte der Pneumoc. offenbar in das Blut aus einer intestinalen Hämorrhagie. Es handelte sich also um Pneumokokkose und nicht um Ileotyphus, wie man hätte glauben können. *Herry.*

Buxbaum (2905) teilt zwei Fälle von Pneumonie mit atypischem Verlauf mit, bei denen die bakteriologische Untersuchung des Sputums die Anwesenheit des Bac. pneumoniae Friedlaender ergab*. Entgegen den sonstigen Angaben in der Literatur, daß die Friedlaender-Pneumonien besonders bösartig sind, trat in beiden Fällen Heilung ein, nachdem die Infiltration 4-6 Wochen unverändert bestanden hatte. Die bei letal verlaufenen Fällen beobachtete Erweichung und eitrige Einschmelzung infiltrierter Partien sieht B. nicht als eine spezifische Wirkung des Pneumobac. an, sondern führt sie eher auf Mischinfektion zurück, da aus einem Erweichungsherd niemals Pneumobac. in Reinkultur gezüchtet worden sind; welche Mischinfektion der Pneumonie die schlechte Prognose gibt, ist noch fraglich. *Dibbelt.*

Strueff (3079) hat den Mechanismus der schweren Erscheinungen des Todes bei Lungenembolie näher studiert und spezielle Versuche über die bakterielle Lungenembolie durch Milzbrandinjektionen bei Tieren angestellt, wobei Blutdruck-, Atmungs- und Pulskurven aufgenommen wurden. Ein Unterschied zwischen der Herz- und Atmungskurve konnte nicht festgestellt werden. Die Frage, ob ein Herz- oder Atmungstod eintritt, muß dahin beantwortet werden, daß neben den Lungen der Herzmuskel gleichermaßen in Betracht zu ziehen ist. Die Asphyxie scheint durch Anhäufung von Kohlensäure hervorgerufen zu werden. *Walz.*

Schnütgen (3060) hat die Angabe Gilberts nachgeprüft, wonach bei Pleuritis serofibrinosa das Exsudat zum Schwinden gebracht werden könne, wenn man eine aspirierte Pravaz-Spritze des Ex-

*) Dieser Befund beweist aber keineswegs, wie Friedlaender selbst s. Z. sehr scharf betont hat, daß die Pneumonie durch den Bac. Friedlaender hervorgerufen ist. *Baumgarten.*

sudats wieder unter die Haut injiziere. Die Erfolge dieser Autoserotherapie waren im großen und ganzen in 15 Fällen sehr gute, nur einmal versagte sie. *Walz.*

Koeniger (2979) macht darauf aufmerksam, daß bei frühzeitiger Abkapselung akuter Pleuraempyeme ziemlich häufig seröse Exsudate im benachbarten Teil der Pleura entstehen, welche steril sind und daher oft das Empyem verdecken. Es handelt sich nicht um einfache Klärung des Exsudates durch Senkung. Cytologisch sind diese Ergüsse charakterisiert durch reichlichen Gehalt von Leukocyten, die im Gegensatz zum Eiter gut erhaltene Struktur zeigen. *Walz.*

Mirone (3014) machte seine Untersuchungen über die Ätiologie der Parotitis an 57 Patienten, bei denen er das Blut und das pathologische Produkt der Parotis untersuchte.

Die Untersuchungen wurden an Individuen angestellt, die beim Beginn der Krankheit fast alle Fieber zeigten, darunter einige mit mehr oder minder schweren Komplikationen. Das Blut verschaffte er sich durch aseptische Punktion einer oberflächlichen Vene, in einer Menge von 3-4-5 ccm; die Punktion der Parotis wurde mit ziemlich starken Nadeln ausgeführt, und obgleich es nie gelang, Flüssigkeit zu extrahieren, so wurde doch die Spitze der Nadel in die zur Kultur dienende Flüssigkeit eingeführt. Das verwendete Kulturmittel wurde bei einer Temperatur von 36-37^0 gehalten.

Aus den Kulturen des Blutes erhielt er bei 39 unter 43 Fällen ein negatives Resultat; bei den 4 anderen fand er:

1. Einen Diploc. in einem Falle mit Herzkomplikation;
2. einen Staphyloc. bei einem Kranken mit hohem Fieber, Orchitis und Gelenkkomplikationen;
3. einen Staphyloc. bei einem anderen, der ausgeprägte Symptome von Aortitis zeigte;
4. große gepaarte oder zu Ketten vereinigte Kokken, die zuweilen auch große Haufen bildeten.

Aus diesen Resultaten schließt der Verf., daß mittels der gewöhnlichen bakteriologischen Methoden der angenommene Mikroorganismus des Mumpses (Ziegenpeters) nachgewiesen werden könne. *Tiberti.*

Granata (2942) hat durch Berkefeld-Kerzen Speichel von Parotitikern filtriert und ihn in Venen und Parotis von Kaninchen inokuliert; dabei erhielt er eine Erhöhung der Temperatur, die 3 Tage andauerte und eine persistente Anschwellung der Parotis, was nach Inokulierung normalen filtrierten Speichels nicht eintrat.

In den Hornhautzellen der mit Filtrat eingeimpften Kaninchen erhielt er in Masse feine bewegliche Körnchen, die in ihrem Protoplasma im dunkeln Feld sichtbar waren.

Die sich selbst 6 Tage lang überlassenen Filtrate sind avirulent geworden.

In gefärbten Schnitten der Parotis der Kaninchen beobachtete er eigen-

tümliche Körperchen, in bezug auf deren Natur er kein sicheres Urteil abgeben kann.

Diese Resultate führen ihn zu der Ansicht, daß das Virus der Parotitis ein filtrierbares Virus sein könne. *Tiberti.*

Mayrhofer (3008) unterzieht an der Hand eines großen Materials die heute herrschende Therapie der Pulpagangrän einer eingehenden Kritik. An zahlreichen bakteriologischen Untersuchungen des Inhalts des Wurzelkanals vorher behandelter und dann verschlossener Zähne und der eingelegten antiseptischen Fäden weist er nach, daß das Fehlen klinischer Erscheinungen kein Kriterium für die Sterilität des Wurzelkanals ist und daß eine Therapie, die darauf basiert, daß aus dem Verschwinden des fötiden Geruchs des eingelegten Fadens, aus der Reaktionslosigkeit des hermetisch verschlossenen Zahns und aus dem raschen Vernarben einer Zahnfistel auf Sterilität des Wurzelkanals und endgültige Ausheilung des Prozesses zu schließen ist, als unrationell zu verwerfen ist. Aus dem Inhalt infizierter Wurzelkanäle hat M. verschiedene Mikroorganismen gezüchtet, darunter in 50% der Fälle Streptok. in Reinkultur, und sonst ebenfalls Streptok., gemischt mit Staphylok., Hefezellen, Stäbchen. Besonders die Streptok. zeigen eine außerordentliche Resistenz gegenüber einer antiseptischen Therapie; nach einer Einlage von einer Kresol-Formalinmischung erweist sich der Inhalt des Wurzelkanals steril, ist jedoch nach 1-2 Wochen wieder infiziert. Diese Infektion kann wegen des bakteriendichten Abschlusses nicht von außen erfolgen, sondern geht nach M. aus von den in den Kanälchen des Wurzeldentins wachsenden Keimen, besonders Streptok., die sicher größtenteils pathogen sind, und die, wenn ihre Virulenz genügend ist, oft erst Jahre nach der Wurzelbehandlung als die Erreger der dentalen Periost- und Knocheneiterung in Betracht kommen. Auch andere Folgezustände der Pulpagangrän, die gelegentlich auftreten können, dentales Antrumempyem, Erysipel, Pyämie, Septikämie, führt M. auf eine Infektion mit Streptok. und gelegentlich Staphylok., bei Vorbehandlung des infizierten Wurzelkanals, aus den Dentinkanälchen zurück.

Auf Grund seiner Untersuchungen verwirft M. die heutige Therapie, besonders die Buckleysche Methode, die in einer Entfernung der fauligen Substanzen aus dem Wurzelkanal, einer Desinfektion mit Kresol-Formalin, bis klinisch keine Reaktionen mehr auftreten, und dem dann erst folgenden Dauerverschluß des Zahns besteht. Unter Berücksichtigung der von ihm beobachteten Reinfektion des zuvor gründlich desinfizierten Wurzelkanals durch die Keime der Wurzelkanälchen des Dentins empfiehlt er Perubalsam als Dauerfüllung für den Wurzelkanal nach vorher gehender mechanischer Desinfektion. Der Perubalsam, der flüssig appliziert wird, legt sich bakteriendicht an die Wandung des Wurzelkanals an und schließt so die pathogenen Keime der Dentinkanälchen von der Pulpahöhle ab, durch seine baktericide Kraft bringt er sie außerdem zum Absterben, so daß eine dauernde Sterilität des Wurzelkanals erzielt wird.

Zum Schluß erbringt M. in den Ergebnissen klinischer Beobachtung und bakteriologischer Nachprüfung Belege für die Zweckmäßigkeit seiner Therapie der Pulpagangrän mit Perubalsam als Wurzelfüllung. *Dibbelt.*

Arima und **Ishii** (2891) fanden in 2 Fällen von Noma im Schnittpräparat mit einer etwas modifizierten Levaditischen Silbermethode einen eigentümlichen großen Bac. in den tieferen, noch nicht zerstörten Teilen des Gewebes und zwar besonders in der Umgebung der oft thrombosierten und verengten größeren und kleineren Gefäße. Der Bac. hatte ungefähr die Größe des Milzbrandbac., war an den Enden abgerundet, leicht granuliert und meist etwas gebogen. Er hatte keine Sporen, war Gram-negativ. Er konnte in Kultur nicht dargestellt werden, sondern es fanden sich bei der Züchtung im 1. Fall neben anderen Bakterien der schon von Schimmelbusch bei der Noma beschriebene feine Bac., im 2. Fall nur Staphylok. und Streptok.* *Jacob.*

Ziehm (3102) erkennt den großen diagnostischen Wert der Diaphanoskopie und der Radiographie der Kiefer- und Stirnhöhle nicht an auf Grund seiner eigenen und anderer Beobachter Erfahrungen und empfiehlt seine Therapie der Sinusitis frontalis, die in Durchspülung mit physiologischer Kochsalzlösung von vorn, vom Nasenrachenraum aus, in Applikation ableitender Pflaster in der unteren Stirngegend und in Blutentziehung durch Blutegel besonders an der Nasenwurzel besteht, daneben Behandlung der fieberhaften Allgemeinerkrankung. Dieses Verfahren macht eine breite Eröffnung überflüssig, die doch durch die eingreifenden Störungen des Blutumlaufs zu psychischen Störungen (von seiten des Vorderhirns) und zu Störungen in der Riechfunktion führen kann. Affektionen des Mittelohrs hat Z. bei Sinusitis frontalis nicht regelmäßig beobachten können, wie andere Autoren, aber häufig Kopfschwindel ohne Ohrerkrankung, den er auf Zirkulationsstörungen im Vorderhirn zurückführt. *Dibbelt.*

Leutert (2996) faßt die Ergebnisse seiner vergleichenden bakteriologischen Blutuntersuchungen bei Warzenfortsatzentzündungen dahin zusammen, daß das Auftreten massenhafter Streptok. im Sinusblut die Diagnose Sinusthrombose sichert, daß bedeutendes Überwiegen der Zahl der Streptok. im Sinusblut gegenüber dem Blut peripherer Venen in zweifelhaften Fällen die Differentialdiagnose zugunsten der Sinusthrombose entscheidet; daß die unerhebliche Zahl der Streptok. im Sinusblut bei gleichzeitigem Streptok.-Gehalt im peripheren Blut, wenn andere hochfieberhafte Krankheit auszuschließen ist, die Diagnose Sinusthrombose unterstützt; daß negativer Befund im Sinusblut die Diagnose Sinusthrombose nicht sicher ausschließt. Bei Möglichkeit der Erkrankung beider Sinus ist Thrombose desjenigen Sinus an-

---

*) Die bakteriologischen Befunde bei Noma sind bekanntlich sehr mannigfaltig. In nächster Beziehung zur Ätiologie der Erkrankung dürften wohl die zuerst von Perthes beschriebenen, damals als „Streptothrix“ bezeichneten, jetzt wohl als „fusiforme Bacillen und Spirochaeten“ zu definierenden Mikroorganismen stehen. *Baumgarten.*

zunehmen, in dem die Streptok. überwiegen, bei gleicher Zahl die Erkrankung beider Sinus. *Walz.*

Zur Nedden (3105) bespricht die natürlichen Heilfaktoren (bactericide, bakteriolytische, opsonische, bakteriotrope, fermentneutralisierende Substanzen) bei infektiösen Augenerkrankungen. Die Hauptrolle wird den baktericiden Substanzen zugesprochen. Beeinflussung dieser Heilfaktoren ist durch Allgemeinbehandlung, lokal durch Adstringentien, Paracentese der Vorderkammer, Wärme, Immunisierung zu erstreben. *Fleischer.*

Elschnig (2921). Vor Bulbusoperationen muß das Fehlen pathogener Mikroorganismen, vornehmlich von Streptok. und Pneumok. im Bindehautsack (durch Serumbouillonkulturen) nachgewiesen sein, denn 30% der vor eventuell vorzunehmender Staroperation untersuchten Conjunctiven enthielten Streptok. oder Pneumok. *Fleischer.*

Jakahushi (2969). Die unter Verbänden beobachtete Vermehrung des Keimgehaltes des Bindehautsackes tritt nach operativen Maßnahmen auf Grund der Untersuchungen des Verf.s im allgemeinen nicht ein, indem die vor der Operation nachgewiesenen Bakterien (Staphyloc. albus in 96%, Xerosebac. in 66%, Staphyloc. aureus in 56%, Sarcina alb. in 20%, Sarcina lut. in 20%, Pseudodiphtheriebac. in 6%, Microc. candic. in 6%, Diplobac. in 6%, Bac. proteus in 3%,) in 43% keine Vermehrung, in 30% eine geringe, in 26% eine starke Vermehrung erfahren hatten, während an nichtoperierten Augen in 50% eine geringe, in 50% eine starke Vermehrung gefunden wurde.

Dieser überraschende Befund ist von Bedeutung für die Möglichkeit einer Infektion. *Fleischer.*

Wehrlins (3095) Versuche über Sterilisierung bei Augenoperationen haben ergeben, daß nach der Händedesinfektion nach der Fürbringerschen Methode und auch nach einfacher mechanischer Reinigung, wenn das Tropfwasser von den feuchten Armen untersucht wird, Sterilität dieses Tropfwassers nicht besteht, daß dagegen, wenn die Arme abgetrocknet wurden, die Instrumente steril blieben. Also mit trockenen Armen operieren! *Fleischer.*

Tschirkowsky (3086) hat zum Zweck des Nachweises, ob durch die normalen Epiphyten der Conjunctiva infektiöse Prozesse am operierten menschlichen Auge entstehen können, Versuche an operierten Kaninchenaugen mit Staphyloc. albus non liquefaciens und mit Xerosebac., den häufigsten Bewohnern der Conjunctiva, angestellt. Er kommt zu dem Schluß:

1. Die Einbringung großer Mengen von Staphylok. in die vordere Kammer ruft nach vorheriger Linsenextraktion eine Panophthalmitis hervor, während durch dieselbe Dosis im normalen Auge nur eine leichte Iritis entsteht.

2. Kleine Dosen verursachen nach Extraktion nur eine Iritis; wenn nur iridektomiert wurde, nur eine leichte Iritis.

3. Nach Linsendiszision tritt keine Vereiterung ein.

Xerosebac. haben sich, auch am staroperierten Auge, als indifferent erwiesen.

Versuche an abgeheilten aphakischen Augen ergaben durch Staphylok.-Impfung nur mäßige Iritis, die nach Diszision der (hinteren) Kapsel so schwer ist, daß es zum Pupillarverschluß kommt; in einigen Fällen entstand dadurch Panophthalmitis.

Xerosebac. sind also, soweit Schlüsse erlaubt sind, harmlos für operierte Augen; weiße Staphylok. können aber wohl von Bedeutung sein, jedenfalls für die Entstehung flüchtiger und chronischer Wundentzündung in Betracht kommen. *Fleischer.*

Derneh1 (2917) hat zwecks Beantwortung der Frage der Pathogenität des Xerosebac. Versuche mit abgetöteten Ascitesbouillonkulturen des Bac. gemacht, indem er die Kulturflüssigkeit dauernd (innerhalb 7 Stunden alle 3-4 Minuten 1 Tropfen) in den Bindehautsack instillierte und zwar auf die intakte Bindehaut und auf durch kleine Inzisionen verletzte Bindehaut, sowie mit subconjunctivalen Injektionen, bei Kaninchen und bei Menschen. Er kommt zu folgenden Schlüssen:

Das Toxin des Xerosebac. ist imstande, auf der tierischen und menschlichen Bindehaut pathologische Reaktion hervorzurufen. Die Wirkung ist abhängig von der Dauer der Einwirkung und von der Disposition des Tieres. Verletzung der Conjunctiva erhöht die Wirkung.

Der Xerosebac. ist also kein harmloser Bewohner der Bindehaut*. *Fleischer.*

Enslin (2925). Überblick über die häufigsten bakteriellen Entzündungserreger der Conjunctiva (Diplobac., Koch-Weeks-Bac., Pneumok., Gonok.) und ihre geographische Verbreitung. Im übrigen ist die Arbeit eine rein therapeutische Besprechung der Conjunctivitiden. *Fleischer.*

Goldberg (2938). Einseitige Conjunctivitis, auf Trachom verdächtig, durch Eosinophilie des Sekrets als Frühjahrskatarrh erkannt, später auch klinisch Symptome eines solchen. Hinweis auf ähnlichen Verlauf bei infektiösen Conjunctivalerkrankungen. *Fleischer.*

Elschnig (2922) hat unter 41 Fällen von Blennorrhoea neonatorum 21mal Gonok. nachweisen können. 5mal fand sich Streptoc., 1mal mit Bac. pyocyaneus zusammen, 6mal wurden Staphylok. nachgewiesen, 1mal Diploc. pneumoniae, 3mal Xerosebac. In 5 Fällen konnten keine Keime nachgewiesen werden. In den gonorrhoischen Fällen trat die Eiterung am 2.-3. Tage auf, bei den anderen meist jenseits des 5.-7. Tages. Für die gonorrhoische Erkrankung bietet das Credésche Verfahren die besten Aussichten, die anderen heilen auf Spülungen mit Hypermanganlösung. *Bondy.*

Ruata (3048) hat von einer Conjunctivitis diphtherica neben Diphtheriebac. und Staphylok. einen Gram-negativen Diploc. gezüchtet

*) Vgl. das entgegengesetzte Resultat von Tschirkowsky (s. vor. Referat). Die Versuchsergebnisse von Dernehl scheinen mir nicht seine obige Schlußfolgerung zu rechtfertigen. *Baumgarten.*

und genau untersucht. Auf manchen Nährböden tritt er in bacillärer Form auf, daher die Bezeichnung „Coccobac. conjunctivae". Er ist von anderen Gram-negativen Kokken, Gonoc., Meningoc., Microc. catarrhalis leicht zu unterscheiden. Er ist nur in geringem Grade tierpathogen, ruft auf der normalen menschlichen Conjunctiva keine Veränderungen hervor, bei der Impfung ins Innere des Kaninchenauges bewirkt er Panophthalmie. Der Coccus ist wahrscheinlich identisch mit einem von Kayser bei Ulcus serpens neben Pneumok. und bei Kerat. aspergillina neben Aspergill. fumigatus gefundenen Gram-negativen Diploc. *Fleischer.*

An den Stellen der Wirksamkeit **Goldbergs** (2939) findet sich Diplobac.-Conjunctivitis in Trautenau bei 25%, in Warnsdorf (beide in Böhmen) bei 40% aller Conjunctivitiden. Der Unterschied erklärt sich durch Verschiedenheit des Materials. Die Diplobac.-Conjunctivitis tritt häufiger in der warmen Jahreszeit auf. *Fleischer.*

Possek (3029) berichtet über eine Häufung von Fällen akuter Conjunctivitis bei jugendlichen Individuen zur Zeit einer in Graz herrschenden Influenzaepidemie. Der bakteriologische Befund war Fraenkel-Weichselbaumsche Pneumok. Es wird diesem Befund von dem Verf. eine Bedeutung beigelegt, da von Curschmann eine „Influenza"epidemie beobachtet ist, deren Erreger der Pneumoc. war und nicht der Influenzabac. Der Verf. erwägt aber auch die Möglichkeit, daß eine Influenzabac.-Erkrankung in seinen Fällen den Weg geebnet hat für die Pneumok.-Conjunctivitis, für beide Erkrankungen also nicht derselbe Erreger in Betracht käme. *Fleischer.*

Krämer (2984) beschreibt einen Fall von „Tuberkulom" der Conjunctiva: Halbhaselnußgroße knorpelharte Geschwulst auf der Conjunctiva bulbi; klinisch als maligne Geschwulst imponierend; anatomisch Knötchen aus lymphoiden und epitheloiden Zellen, sehr spärlich Riesenzellen, keine Tuberkelbac. Übersicht über die Literatur (8 Fälle). *Fleischer.*

Ein in der voranstehend referierten Arbeit von **Krämer** (2985) erwähnter Fall von Tuberkulose der Conjunctiva von Peppmüller und Axenfeld, der durch Jodquecksilber geheilt wurde, hat durch spätere Untersuchung Tuberkelbac. nachweisen lassen. Der Fall wird daher als Mischform von Tuberkulose und Luës angesehen. *Fleischer.*

Nach **Cantonnet** (2907) soll die Sporotrichose, insbesondere das Sporotrichum Beurmanni, am Sehorgan weniger selten sein, als man gemeinhin annimmt. Verschiedene solche Fälle sind bekannt an den Lidern und an der Conjunctiva. An den Lidern beobachtet man chronische Verdickungen, die nach außen oder nach dem freien Lidrand sich öffnen, mit mehr oder weniger präaurikulärer Drüsenschwellung, ohne Schmerz. An der Conjunctiva treten gelbliche Flecken auf und kleine Ulcerationen. Von Tuberkulose, Syphilis, Parinaudscher Conjunctivitis läßt sich die Affektion klinisch trennen, insbesondere durch die charakteristischen gelben Flecken. Sichere Diagnose ist nur durch die Kultur zu erlangen (Fäden mit Conidien). *Fleischer.*

Auf Grund von Impfungen in die vordere Kammer von Kaninchen kommt **Sabella** (3052) zum Schluß, daß die Molluscumkörperchen keine Degenerations- oder Reaktionsprodukte der Zelle, sondern parasitärer Natur sind. *Fleischer.*

Fuchs (2935). Rein anatomische Zusammenfassung des über Ulcus serpens corneae Bekannten; als Erreger wird der Pneumoc. angesprochen. Mitteilung einiger Fälle von Ulcus serpens bei Kindern, bei denen die Krankheit selten auftritt und klinisch ein anderes Aussehen zeigt, nämlich das eines geblähten eitrigen Infiltrates. *Fleischer.*

Grüter (2944) teilt einige Fälle von Ulcus serpens corneae mit, in denen der bakteriologische Befund Streptok. war, und nicht Pneumok., ferner ein Geschwür bei einem Kind, durch Petitschen Typus von Diplobac. hervorgerufen. Schließlich fand G. im Eiter eines nach einer Iridotomie entstandenen Glaskörperabszesses Xerosebac. und hält diese für die Erreger des Abszesses*. Impfung in Vorderkammer und Glaskörper des Kaninchens hatte negativen Erfolg. *Fleischer.*

Rosenhauch (3045). Bericht über 10 Fälle von Hornhautgeschwüren durch Petitsche Diplobac. (mit Schilderung ihres kulturellen Verhaltens). Es handelte sich stets um schwere Ulcera mit Beteiligung der Iris und mit Hypopyonbildung, 4mal mit Verlust der ganzen Hornhaut. Die Herkunft der Bac. wird in saprophytärer Vegetation auf der Bindehaut gesucht, Einwanderung in die Hornhaut infolge einer Verletzung der Oberfläche.

Ferner wird ein Fall eines Hornhautgeschwürs mitgeteilt durch einen Staphyloc. aureus sarciniformis (einen der gelben Sarcine sich nähernden Staphyloc.), ähnlich einem früher von Tschirkowsky mitgeteilten Fall, sowie ein Fall von Hornhautgeschwür durch einen Gram-negativen Bac., dessen Einreihung in bekannte Gruppen nicht gelungen ist (wie Friedlaenders Pneumobac., Bac. pyocyaneus und Colibakterien). *Fleischer.*

Wiman (3097). Bei einem neugeborenen Kaninchen, das aus einem Wurf von 8 Jungen von einer Mutter stammte, welche während der Schwangerschaft eine syphilitische Impfkeratitis und einen Impfaffekt am Rücken durchmachte, wurde, nachdem die Lidspalte 3 Wochen nach der Geburt sich öffnete, eine frische parenchymatöse Keratitis gefunden, die mit Hinterlassung einer dichten Cornealtrübung ausheilte. Im Abgeschabten der Cornea wurde Spirochaeta pallida nachgewiesen. Der Verf. hält es für wahrscheinlich, daß es sich um eine hereditäre syphilitische Keratitis handelte. *Fleischer.*

Stănculeanu (3070) berichtet über Einimpfungen von tuberkulösem Material und von Kulturen in die Cornea von Kaninchen und Hunden und zwar von humaner und von boviner Tuberkulose.

Bei Impfung mit humaner Tuberkulose tritt zunächst, einige Stunden bis einige Tage andauernd, eine Phase ein, bis die eingeimpfte Substanz

---

*) Ein Beweis für diese Annahme fehlt. *Baumgarten.*

resorbiert ist. Darauf wird die Cornea wieder völlig klar, während eines Zeitraumes von 3 Tagen bis zu einem Monat. Dann entstehen kleine Infiltrationsherde, die sich an der Oberfläche vergrößern und verschmelzen, dann verkäsen und ulcerieren. Im Abgeschabten finden sich Tuberkelbac. Das Innere des Auges war fast immer frei, ebenso blieben die inneren Organe frei. Während der Periode der klaren Cornea fanden sich in 4 Fällen im anatomischen Präparat keine Bac., nur in einem Fall einige von Mononukleären gebildete Knötchen. In den später pathologisch veränderten Stellen fanden sich Infiltrationen mit mono- und polynukleären Leukocyten, nekrotische Zentren mit Riesen- und epitheloiden Zellen.

Bei den bovinen Impfungen entstanden nach 3-10 Tagen Infiltrationen ähnlich den bei humaner Impfung beobachteten, jedoch ohne sich zu vergrößern; sie verschwanden wieder nach 3-50 Tagen.

Bei 10 so behandelten Corneae von Kaninchen wurde nach dem Schicksal der eingeimpften Bac. während der Inkubationszeit geforscht. In e i n e m Fall wurde ein einziger extracellulärer Bac. ohne die geringste Reaktion gefunden; in einem zweiten Fall fanden sich 4-5 mononukleäre Leukocyten in einer kleinen Höhle, in welcher sich Tuberkelbac. und in Granulationen umgewandelte Bac. fanden.

Ophthalmoreaktion war negativ. Subcutane Tuberkulininjektion ergab unter 8 Fällen (Kaninchen) 2mal Temperatursteigerung. *Fleischer.*

Stănculeanu (3071). Durch den säurefesten Timotheebac. werden ähnliche Prozesse in der Hornhaut hervorgerufen wie durch Tuberkelbac.-Impfung (Infiltration mit mono- und polynukleären Leukocyten und Riesenzellbildung); jedoch ist die Affektion gutartiger mit Neigung zur Resorption, und ohne Nekrose. *Fleischer.*

Bernheimer (2898) empfiehlt die Alttuberkulininjektion zur Diagnosestellung bei A u g e n t u b e r k u l o s e; therapeutisch machte er günstige Erfahrungen mit Bac.-Emulsion. Auch die chronische C h o r i o i d i t i s d i s s e m i n a t a ist nach unseren heutigen Kenntnissen häufig tuberkulöser Natur. *Fleischer.*

Sabrazès und **Dupérié** (3053) beschreiben einen Fall von k o n g e n i t a l e r s y p h i l i t i s c h e r I r i d o - C y c l i t i s. Neben ausgedehntem Spirochaetengehalt der inneren Organe fanden sich reichlich Spirochaeten in der Chorioidea, insbesondere in ihrem vorderen Teile, im Ciliarkörper und in der Iris. Heftige Entzündungserscheinungen in diesen Geweben. *Fleischer.*

Schüssele (3062) beschreibt einen Fall, wo bei einer ausgesprochenen, durch Blutuntersuchung sichergestellten Streptok.-Septikämie, die schließlich den Tod des Patienten herbeiführte, am A u g e, in der Netzhaut und im Uvealtractus, verhältnismäßig gutartige Entzündungen auftraten, von Bedeutung für die Beurteilung ähnlicher „rheumatischer“ Entzündungen. *Fleischer.*

Scherwinsky (3056). Mitteilung von 2 Fällen von A d e r h a u t - t u b e r k u l o s e; anatomische Untersuchung des einen — sehr zweifel-

haften — Falles. Überblick über die Literatur, Diagnose, Prognose und Therapie. *Fleischer.*

Cramer (2914). Nach einer Verletzung durch ein ins Oberlid eingedrungenes Holzstückchen entstand ein subperiostaler Abszeß der Orbita, im Eiter wurde mikroskopisch und kulturell Bac. subtilis nachgewiesen. Impfung in Kaninchenglaskörper gab Glaskörperabszeß, in Vorderkammer und subcutan reaktionslos vertragen. Maus, subcutan geimpft, stirbt nach einigen Tagen, in allen Organen Bac. subtilis. Subcutane Impfungen unter die Haut von Kaninchen ergab Infiltrate und Abszesse mit Subtilisinhalt, falls mit der Bakterienaufschwemmung kleine Holzstückchen eingebracht wurden. Bac. subtilis wird daher als Eitererreger für das menschliche Orbitalgewebe angesprochen*. *Fleischer.*

Zoeppritz (3103) kommt bezüglich der diagnostischen Bedeutung der Conjunctivalreaktion zu folgenden Resultaten:

Alle unkomplizierten Knochen-, Gelenk- und Drüsentuberkulosen, sowie die Genitaltuberkulose bewirken positiven Ausfall der Conjunctivalreaktion.

Der negative Ausfall hierbei beweist, daß die Affektion nicht tuberkulöser Natur ist.

Bei fistelnden und offenen Tuberkulosen scheint die Reaktion nur wenig verläßlich zu sein. *Fleischer.*

Ziegler (3101) verlangt zwecks Nachprüfung der Conjunctivalreaktion strengste Klassifizierung und genaue Untersuchung der zu prüfenden Kranken. Er teilt seine Kranken nach Turban-Gerhardt ein. Er findet im I. Stadium positive (conjunctivale) Reaktion bei 41%, im II. Stadium 55%, im III. Stadium 80%. Auf Grund dessen hält er die Reaktion für die Frühdiagnose und Prognose der Lungentuberkulose für unbrauchbar und für einen Rückschritt in der Diagnose, aber die Reaktion interessant. *Fleischer.*

Löhlein (3000) bespricht die Bedeutung der Tuberkulinreaktion für Augenkrankheiten und empfiehlt die subcutane Methode, da die cutane Impfung zu empfindlich ist, nur fürs Kindesalter brauchbar ist und sich die Ophthalmoreaktion bei Augenkranken verbietet. Negativer Ausfall der subcutanen Injektion beweist Fehlen von Tuberkulose, Lokalreaktion am Auge ist positiv beweisend für Tuberkulose des Auges; Allgemeinreaktion macht tuberkulöse Natur des Augenleidens wahrscheinlich, wenn andere tuberkulöse Herde im Körper nicht nachweisbar sind. *Fleischer.*

Stargardt (3074) bringt eine Zusammenstellung alles dessen, was über die Wirkung der Einträufelung von Tuberkulin in den Conjunctivalsack zwecks Anstellung der Ophthalmoreaktion bekannt ist. Die nach solchen Einträufelungen beobachteten Phlyktänen entsprechen anatomisch durchaus den auch sonst beobachteten Phlyktänen. Als Ursache derselben werden Tuberkelbac.-Splitter angesehen. Betreffs des Wertes

*) Die Beobachtungstatsachen rechtfertigen nicht genügend diese Schlußfolgerung. *Baumgarten.*

der Ophthalmoreaktion für die Tuberkulosediagnose äußert sich St. unter Berücksichtigung des klinischen, chirurgischen und Sektionsmaterials, daß der positive Ausfall mit großer Wahrscheinlichkeit für aktive Tuberkulose spricht. Ein sicheres diagnostisches Mittel ist die Conjunctivalreaktion aber nicht. Für die Ophthalmologie ist die Reaktion wegen der damit verbundenen Gefahren wertlos. *Fleischer.*

Stănculeanu (3072). Anatomische Untersuchung von Knötchen der Conjunctiva, welche infolge der Conjunctivalreaktion aufgetreten waren, ergab Verdickung der Subepithelialschicht, bedingt durch Vermehrung der fixen Gewebszellen und Auftreten von in der Hauptsache mononukleären Zellen. Bac. wurden keine gefunden. *Fleischer.*

Stănculeanu (3073). Anatomische Untersuchung der Conjunctiva in zwei Fällen von Conjunctivalreaktion. Es fand sich in beiden Fällen akute Entzündung der Conjunctiva mit Vorherrschen von mononukleären Zellen, besonders von Lymphocyten. Tuberkelbac. waren in den Schnitten nicht zu finden. *Fleischer.*

Das Ergebnis der Erfahrungen von **Wolff-Eisner** (3098) über Tuberkulinreaktion ist in folgende Sätze zusammengefaßt:

1. Bei der spezifischen Diagnostik und Therapie muß das Auftreten von Reaktionen am Krankheitsherd unter allen Umständen vermieden werden, weil Herdreaktionen zur Propagation führen können und deren therapeutische Untersuchung nicht sicher möglich ist.

2. Der Vorzug der Conjunctivalreaktion besteht neben ihrer klinischen Bedeutung, nur bei vorhandener aktiver Tuberkulose einen positiven Ausschlag zu geben, darin, daß bei sachgemäßer Ausführung mit Sicherheit eine Herdreaktion vermieden wird.

3. In der Ophthalmologie hat die Conjunctivalreaktion nur eine geringe Bedeutung wegen der Kontraindikation. *Fleischer.*

Rupprecht (3049). In einem Fall von vereinzelten frischen chorioiditischen Herden trat auf 10 mg Alttuberkulin eine ganz diffuse frische chorioiditische Infiltration auf, in einem 2. Fall einer Cyclitis trat unter Vermehrung der Präcipitate ein Hyphaema ein. In diesen beiden Fällen ist also möglicherweise die Reaktion nicht indifferent für das Auge gewesen, eine Mahnung zu genauer Untersuchung auf eventuelle Reaktion, ehe man zu höheren Dosen steigt! *Fleischer.*

Junius (2971) legt die verschiedenen Tuberkuline dar und erörtert die Frage, welches Präparat und welche Methode vorläufig dem praktischen Augenarzt anzuraten ist. J. empfiehlt vorläufig Fortsetzung der von v. Hippel inaugurierten und zur Zeit vielfach angewendeten Neutuberkulinbehandlung und wünscht, wegen der Umständlichkeit der Herstellung der Verdünnungen bei anderen Präparaten, Versuche mit Beraneckschem Tuberkulin, nach der Empfehlung von Sahli. *Fleischer.*

Römer (3040). Beim Kaninchen reichen schon 20 Stunden vor der Injektion des Diphtherietoxins in die Cornea 350 I.-E. bei subcutaner Zufuhr kaum mehr aus, um nur die Wirkung von 0,000004 Toxin mit Sicherheit zu paralysieren. Etwas günstiger liegen die Verhält-

nisse für die Sera gegen infektiöse Bakterien, also braucht man sehr große Serummengen zur Bekämpfung des Pneumok.-Geschwürs der Cornea und die Chancen einer wirksamen Bekämpfung der Kokken vermindern sich mit der Zeitdauer nach der Infektion sehr erheblich. *Fleischer.*

Römer (3041) hat bei seinen Versuchen, das Ulcus serpens durch polyvalentes Pneumok.-Serum zu behandeln, festgestellt, daß eine Diffusion der Antitoxine durch die gefäßlose Cornea unter normalen Verhältnissen nicht, wohl aber dann erfolgt, wenn ein entzündlicher Reiz in der Cornea vorhanden ist. Am besten erfolgt die Beibringung des Antitoxins, wie Versuche mit Diphtherietoxininjektionen in die Cornea und ihre Antitoxinbehandlung lehrten, durch subcutane Injektion. Ausführlicher Bericht wird als Monographie (siehe nächstes Referat) erscheinen. *Walz.*

Römer (3042). Gründliche Studie über die Untersuchungen des Verf. auf diesem Gebiet. Darlegung und Kritik der Aggressintheorie, Beitrag zur Frage der Spontanheilung von Pneumok.-Infektionen der Cornea, Serumtherapie und Virulenzkontrolle, die Bedeutung der Opsoninforschung und der Theorie des Bakteriotropismus für die Serumtherapie des Ulcus serpens, Phagocytose der Pneumok. in vitro, Beziehung der Opsonine zu den Hämolysinen der normalen Sera. *Fleischer.*

Deutschmann (2919) empfiehlt Anwendung größerer Mengen seines Serums, da der erzielte Effekt in direkter Beziehung zur Höhe des verabreichten Serums stehe. Das Serum wird bei allen eitrigen Prozessen am Auge, aber auch bei Allgemeininfektionen, wie Scharlach, Pneumonie, Erysipel usw. empfohlen. *Fleischer.*

Cohen (2911). Mit dem Deutschmannschen Serum, dessen Wert von Happe auf Grund experimenteller Untersuchungen angefochten wird, hat außer Deutschmann auch von Hippel sen. bei Ulcus serpens und bei plastischer Iritis gute Erfolge gesehen. *Fleischer.*

Thoenessen (3082). 13 Fälle von Ulcus serpens sind mit dem Deutschmannschen Serum behandelt worden: in 2 Fällen guter Erfolg, in 8 Fällen unter Zuhilfenahme anderer Maßnahmen geringe Besserung, in 3 Fällen gänzliches Versagen. *Fleischer.*

Zwecks Prüfung der wissenschaftlichen Grundlage für die von Römer inaugurierte Therapie des Altersstars durch Fütterung von Linseneiweiß hat **Schirmer** (3059) Versuche anstellen lassen. Nach Sch. läßt sich eine Einwirkung dieser Therapie auf die Linse nur so denken, daß das verfütterte Linseneiweiß ins Blut gelangt, ohne seine spezifische Struktur verloren zu haben, und daß die nach Römers Ansicht im Linsen-Körper gebildeten, auf die Linse schädlich wirkenden cytotoxischen Substanzen durch die spezifischen Bestandteile des verfütterten Linseneiweißes verankert werden. „Nun führt Römer die Linsen durch den Magen ein. Es fragt sich also, ob nicht durch die Verdauung das Eiweiß derselben so weit abgebaut wird, daß es seine spezifische Struktur verliert.“ Gelangen in den Organismus nur indifferente Bausteine des Linseneiweißes, so ist es unmöglich, daß auf Linseneiweiß eingestellte cytotoxische Stoffe durch die-

selben verankert werden. Möglich wäre noch, daß ein Teil des Linseneiweißes der Verdauung entgeht und unverdaut resorbiert wird. Dies Eiweiß müßte dann die Bildung spezifischer Reaktionskörper im Organismus veranlassen, die im Blut auf serologischem Wege nachgewiesen werden könnten.

Angestellte Versuche haben nun ergeben, daß das Linseneiweiß nach der Verdauung ohne spezifische Gruppen resorbiert wird und daß beim Kaninchen wirksames, mit seinen spezifischen Gruppen versehenes Linseneiweiß nur in den Körper übergeht, wenn es in sehr großer Menge eingeführt wird. Beim Menschen und bei Carnivoren scheint ein solcher Übergang auch bei reichlicher Verfütterung nicht stattzufinden.

Die Theorie der günstigen Wirkung der Linsenfütterung findet also in Sch.s Versuchen keine Stütze, sie sprechen im Gegenteil gegen eine solche Erklärung. *Fleischer.*

Erwiderung von **Römer** (3043) auf die eben referierten Versuche von Schirmer. Sie bringen R. nichts Neues. Daß beim Menschen nach Fütterung der Linsenbestandteile keine Präcipitine entstehen, ist R. bekannt. R. will in klinischen Beobachtungen feststellen, ob gerade die Verdauung der Linsenbestandteile — nicht ihres Eiweißes allein — dem Körper bestimmte Gruppen liefern kann, die er zur günstigen Beeinflussung der Stoffwechselstörung nötig hat. Dies kann nur durch klinische Beobachtungen am Menschen festgestellt werden. Der Abschluß dieser Beobachtungen ist abzuwarten. *Fleischer.*

Cantonet (2908) bespricht auf Grund eines Falles von acuter Cerebrospinalmeningitis mit eitrigem Hornhautulcus, über dessen bakterielle Ursache nichts bekannt war, in welchem speziell keine Meningoc. nachzuweisen waren und bei welchem mit Erfolg, d. h. mit Ausheilung der Affektion, neben der üblichen lokalen Therapie Instillationen von Antimeningok.-Serum gemacht worden waren, die bisher bekannten Erfahrungen über lokale Serumanwendung (in die vordere Kammer, subconjunctival und Einträufelungen in den Bindehautsack) bei Augenkrankheiten. Die ersteren sind als gefährlich zu verlassen, die zweiten haben bei diphtheritischen Affektionen Erfolg gehabt und die letzteren sind teilweise von Erfolg begleitet gewesen. C. empfiehlt daher neben der übrigen Therapie und neben allgemeiner Serotherapie bei frischen Fällen Serumeinträufelungen; bei alten Fällen hat diese Therapie keinen Erfolg mehr, ja kann schädlich wirken. *Fleischer.*

Harman (2952) liefert in Form von Tabellen und graphischen Darstellungen Statistiken über das Vorkommen von Blindheit bei Londoner Schulkindern. Verf. schließt, daß diese Erblindungen in 40% aller Fälle ihren Grund in Ophthalmia neonatorum haben, und weist darauf hin, wie häufig sie von dem Neisserschen Gonoc. verursacht werden. Um derartigen Folgen vorzubeugen, empfiehlt Verf. folgende 3 Maßnahmen:

1. Leukorrhoe der Mutter muß, wenn möglich, während der Schwangerschaft geheilt werden.

2. Wenn das nicht geschehen ist, muß bei der Entbindung das schädliche Sekret aus der Vagina entfernt werden.

3. Die Augen des Kindes müssen unmittelbar nach der Geburt mit einer Flüssigkeit gereinigt werden, die entweder die schädliche Materie entfernt oder imstande ist, deren schädliche Wirkungen zu verhindern.

Verf. unterstützt Credés Vorschrift, unmittelbar nach der Geburt den Kindern eine 2proz. Silbernitratlösung in die Augen zu träufeln. Er wünscht Bekanntmachung, damit man sicher ist, daß die richtigen Maßnahmen ergriffen wurden, und gibt folgende praktische Regeln:

1. Sobald das Kind geboren ist, wische man die Augen trocken mit reiner Watte.

2. Sobald die Mutter wieder in Ruhe ist, wasche man die Augenlider des Kindes ordentlich mit einer einfachen Lösung, dann öffne man die Lider und lasse reine Flüssigkeit reichlich einlaufen. Für Hebammen ist Condis Flüssigkeit die beste, da sie deutlich gefärbt ist. Das Wasser vom ersten Bade des Kindes darf nicht in seine Augen gelangen. Während der Zeit des Kindbettes dürfen niemals die Schwämme und die Schalen der Mutter auch für das Kind benutzt werden.

3. Wenn bei der Entbindung ein purulenter Ausfluß aus der Vagina der Mutter bemerkt wird, so reinige man die Augen in derselben Weise und wasche sie ordentlich. Dann träufele man einen Tropfen einer 2proz. Silbernitratlösung in die Augen. Nach 8 Stunden müssen die Augen wieder untersucht und gewaschen werden. Vermutet man, daß sich noch etwas von jenem Sekret darin befindet, so träufele man 1proz. (nicht stärker) Silbernitratlösung ein, alle 12 Stunden einmal und wasche alle 3 Stunden mit Condis Flüssigkeit. Verf. legt auf die Waschungen ebenso viel Gewicht wie auf den Gebrauch des keimtötenden Mittels. *French.*

Harman (2951) bespricht die verschiedenen Defekte, die an den Augen von 21 893 Schulkindern im Alter von 7-13 Jahren gefunden wurden. Verf. fand, daß 2 Proz. an den Augen affiziert waren, besonders durch Mikrobieninfektionen. Die folgende Tabelle gibt an, wie oft die Verunreinigung festgestellt werden konnte:

Conjunctivitis	10,5%
Blepharitis	74,0%
Phlyctenulae	15,0%
Wirkungen von Ophthalmia neonatorum	15%
Interstitielle Keratitis	1,5%
Congenitale Anomalien	4%
Verlust der Augen	2%.

French.

Kaye (2972) behandelt die akute infektiöse Ostitis, die er zum Gegenstand seiner These für den Grad des M. D. der Universität Oxford machte, sehr ausführlich. Es werden besonders die anatomischen Bilder des jungen Knochens behandelt, ferner die Erscheinungen der Knochenentzündung. 53 Fälle werden analysiert und besprochen. Verf. beschäftigt sich mit der Bakteriologie nicht im Detail, sondern nur ganz allgemein

und schließt nach einer ausführlichen Betrachtung über die Art des Eintrittes des infizierenden Organismus, daß die Krankheit eine akute Infektion von der Natur einer Pyaemie ist, welche die Knochen während der Periode ihres aktiven Wachstums angreift und zwar besonders die diaphysale Seite der Epiphysenknorpel, besonders wegen der Schwäche dieser juxta-epiphysalen Region infolge des aktuellen Wachstums und des Reichtums an Gefäßen, doch in größerem Maße noch infolge der besonderen Neigung zu Schädigungen wegen der besonderen mechanischen Struktur in dieser Periode. Die resultierende Krankheit ist selten eine reine Periostitis, Osteitis oder Osteomyelitis. In fast jedem Falle ist die primäre eiternde Läsion auf der diaphysalen Seite des Epiphysenknorpels. Bei ihrer Ausbreitung veranlaßt diese die vorwiegenden Anzeichen oder Symptome der einen oder der anderen dieser Krankheiten. Die Richtung der Ausbreitung hängt in erster Linie ab von der genauen Lagerung des Initialabszesses an der diaphysalen Seite des Epiphysenknorpels. *French.*

Noeske (3021) beschreibt 2 eigene Fälle von akuter Osteomyelitis der Wirbelsäule ausführlich; beim 1. (11jähr. Knabe) wurde die Diagnose gestellt und durch Operation Heilung erzielt, der 2. (20jähr. Mann) wurde erst auf dem Sektionstisch erkannt. An der Hand der bisher publizierten 48 Fälle werden die klinischen Erscheinungen der Krankheit eingehend besprochen. Der Erreger war meist Staphyloc. aureus und albus, seltener Pneumoc., einmal Diphtherie-Bac. ähnliche Stäbchen (Dehler), einmal Typhusbac. (Quincke). Die Entzündung kann in allen Teilen des Wirbels sich abspielen. Je nach dem Sitz drohen Komplikationen von seiten des Rückenmarks, der Bauchhöhle usw. Die Therapie ist immer eine chirurgische. Mit Serum ist bisher ein Fall behandelt mit zweifelhaftem Erfolg. *P. Müller.*

Zumloh (3104) bespricht die verschiendenen Formen der Osteomyelitis des Erwachsenen, von denen die primäre sehr selten ist, während die rezidivierende Form der schon in der Kindheit überstandenen und ausgeheilten erstmaligen Erkrankung und die exacerbierende, bei der der Krankheitsprozeß seit dem ersten Beginn langsam weiter fortschreitet und dann akut eine Verschlimmerung erfährt, relativ häufig beobachtet werden können. Der Zusammenhang ihrer Entstehung mit einem Trauma kommt nach seiner Meinung viel häufiger als bei primärer Erkrankung im jugendlichen Alter in Frage. 3 Fälle, wo ein Trauma mit größter Wahrscheinlichkeit als auslösende Ursache für das Wiederaufflackern eines in der Kindheit ausgeheilten resp. seit der Kindheit bestehenden, osteomyelitischen Prozesses angesehen werden kann, führt Z. mit den ausführlichen Gutachten an, von denen eines zwar diesen Causalzusammenhang im Gegensatz zu Verf. Ansicht nicht anerkennt. *Dibbelt.*

Krause (2986) stellt mehrere in der Literatur veröffentlichte Fälle von Osteomyelitis patellae mit einem selbst beobachteten zusammen. Es waren nur männliche Individuen davon befallen und zwar vorzugsweise im Alter des Knochenwachstums. Die Knochenherde sind in ihrer

Anordnung abhängig von der Ausbreitung der Endarterien, deshalb finden sich im frühesten Alter die Herde zentral, bei zunehmendem Wachsen des Knochenkerns (vom 5. Jahr an bildet sich der Knochenkern) schieben sich die Herde mehr peripherwärts nach dem Gelenkknorpel hin. Beteiligt ist das Kniegelenk in allen Fällen mit entzündlich serösem Erguß oder mit Vereiterung. Ein Trauma ist sehr oft die auslösende Ursache; im Anschluß an andre Infektionskrankheiten (Influenza, Polyarthritis rheumatica) ist die Osteomyelitis patellae beobachtet worden. Der Ausgang war in den meisten Fällen relativ günstig, meist gute Wiederherstellung der Funktion. Zum Schluß bespricht K. sehr kurz Diagnose und Therapie der Osteomyelitis patellae. *Dibbelt.*

Trumpp (3085) glaubt, daß bakteriogene Knochen- und Gelenkentzündungen im Säuglingsalter teils deshalb so selten beobachtet werden, weil das Knochenmark als blutbildendes Organ befähigt ist, im normalen Zustande sich der eindringenden Keime zu erwehren, teils deshalb, weil sich die Entzündungs- und Eiterherde häufig der Beobachtung entziehen. Er bringt 3 Beispiele für solche Erkrankungen und zum Schluß noch einen Fall von Erkrankung der Unterschenkelepiphysen nach Trauma, die er als „Epiphysitis traumatica" bezeichnet wissen will. *P. Müller.*

Iselin (2967) empfiehlt im Gegensatz zu Bier, der bei akuten eitrigen Entzündungen der Hand die Heißluftbehandlung verwirft, nach vorhergegangenem chirurgischen Eingriff (ausgiebige Incision, Abspülung des Eiters und nekrotischen Gewebes mit physiologischer Kochsalzlösung, Auslegen der Eiterhöhle mit Jodoformgaze) die Anwendung der Heißluftbehandlung, mit Beginn am Tage nach der Operation bei täglich zweimaliger 2-3stündlicher Einwirkung. Kastentemperatur 90 -110° C. *Jüngling.*

In der zweiten Veröffentlichung berichtet **Iselin** (2968) nach einem kurzen orientierenden Überblick von den Erfolgen der seit 10 Monaten in der chirurgischen Poliklinik in Basel bei akut-eitrigen Entzündungen der oberen Extremität, außerdem prophylaktisch bei genähten Verletzungen, Sehnenrissen usw. angewandten Heißluftbehandlung.

Der Entzündungsschmerz verschwindet meist in der ersten Sitzung. Die Wundheilung wird beschleunigt. Besonders zeigt das Verfahren seine Leistungsfähigkeit durch gute Erfolge bei Sehnenscheidenphlegmonen, Knochen- und Gelenkpanaritien. Von 17 Fällen der ersteren Krankheit wurde nur in 1 Fall die Sehne nekrotisch, von 4 Knochen- und Gelenkpanaritien mit Sehnenscheidenphlegmone heilten 4 ohne Sehnennekrose. *Jüngling.*

Stefanelli und **Levi** (3075) geben einen Überblick über die hinsichtlich der Ätiologie und Pathogenese der menschlichen Osteomalacie ausgesprochenen Hypothesen, indem sie besonders bei der Infektionstheorie verweilen, der sie nach den Arbeiten von Morpurgo und Arcangeli die höchste Bedeutung beimessen. Darauf folgt eine eingehende Beschreibung von zwei in der medizinischen Klinik zu Florenz beobachteten Fällen von

Osteomalacie, von denen einer durch den anatomisch-pathologischen Befund bestätigt wurde. In beiden Fällen wurden bakteriologische Untersuchungen angestellt. Im ersten Falle ergaben die Blutkulturen in vita ein negatives Resultat. Die nach dem Tode aus den verschiedenen Organen (nach der Methode der Verdünnung) angelegten Kulturen zeigten die Entwicklung von Kokkenkolonien, deren Merkmale die Autoren ausführlich beschreiben; danach würde dieser Mikroorganismus sehr dem von Morpurgo bei der Osteomalacie und bei der Rhachitis der weißen Ratten beschriebenen ähnlich sein. Dieser Kokkus wurde in spezifischer Weise (1:30) durch das Serum zweier an Osteomalacie leidender Patientinnen agglutiniert. Die experimentelle Prüfung bei Tieren (weißen Mäusen) fiel für die Autoren vollständig negativ aus; als sie aber dieselben Kulturen dem Prof. Morpurgo übersandten, der sie weißen Mäusen inokulierte, zeigten sich rhachitische und Erweichungserscheinungen in 9 von 13 Fällen. Im zweiten Falle entwickelte sich aus der Blutkultur ein dem vorigen ähnlicher Coccus, der sich jedoch bei den folgenden Überpflanzungen nicht mehr weiter kultivieren ließ.

Im ersten Falle wurden auch histologische Untersuchungen an den verschiedenen Eingeweiden angestellt, deren Resultat den Autoren gestattete, Läsionen der Nervenzentren, welche die Osteomalacie hätten verursachen können, auszuschließen; an den Unterleibsorganen wurden alltägliche Erscheinungen konstatiert, wie sie nach jeder chronischen toxischen Infektion eintreten, die zu einem kachektischen Zustand führt. Auf dieser Grundlage stellen die Autoren verschiedene Überlegungen an über die Pathogenese der Osteomalacie, indem sie stets annehmen, daß die Ernährung des Skeletts sicher durch die sekretorische Tätigkeit dieser Drüsen in positivem oder negativem Sinne beeinflußt wird, und indem sie zugeben, daß durch die Infektionslehre allein sich nicht alle klinischen und experimentellen bei der Osteomalacie des Menschen vorkommenden Erscheinungen erklären lassen. *Tiberti.*

Wegelius (3093) hat außerordentlich gründliche Untersuchungen mit Benutzung der verschiedensten bakteriologischen Methoden angestellt, um die Beziehungen zwischen den in der Vulva, der Vagina und dem Uterus bei Schwangeren resp. Entbundenen vorkommenden Bakterien zu studieren und so dem Problem der sogenannten puerperalen Selbstinfektion näherzukommen. Die im Vulvasekret vorkommenden Bakterien lassen sich in 5 Gruppen einteilen: 1. Obligat aërobe Arten (Pseudodiphtheriebac., Microc. tetragenus); 2. Bac. coli; 3. facultativ anaërobe; 4. Gruppe der Vaginalbac. und Saccharomyceten; 5. obligat anaërobe Arten. Im Scheidensekret der Schwangeren vorwiegend Colibac., daneben Vertreter der Gruppen 3 und 5. Während des Puerperiums verschwindet die frühere Bakterienflora und wird hauptsächlich durch die in der Vulva angetroffenen anaëroben Bakterien ersetzt. Colibac. scheinen in der Regel während des Puerperiums nicht zu ascendieren. Im Uterus sind am 4. Tage nach der Geburt in der Regel spär-

liche obligate Anaërobien zu finden. Am 9. Tage finden sich die Bakterien in größerer Anzahl. Die Untersuchungen ergeben in Übereinstimmung mit den von Natvig aus der gleichen Klinik (Arch. f. Gyn. Bd. 76) über das Verhalten der Streptok. angestellten bezüglich der Frage der puerperalen Autoinfektion, daß sowohl für Streptok. als für obligat anaërobe Bakterien die Möglichkeit besteht, im Verlaufe des Wochenbettes von der Vulva zum Uterus spontan zu ascendieren und klinische Erscheinungen zu machen. *Bondy.*

Krönig und **Pankow** (2989) treten für die Verwendung fester Nährböden, besonders des schwach alkalischen Agars zur Diagnose der puerperalen Streptok.-Endometritis ein. Die Traubenzuckerbouillon ist ein zu feines Reagens. Aus der verschiedenen Verwendung der Nährböden erklären sich die verschiedenen Resultate der Untersucher. Es kommt für die Infektion sehr auf die Menge der Keime an, und die ist nur mit Hilfe des festen Nährbodens festzustellen. *Bondy.*

Sigwart (3066) bestreitet gegenüber Krönig und Pankow (s. voranst. Referat), daß zur Diagnosenstellung der Streptok.-Endometritis die Agarplatte der Bouillon vorzuziehen sei. Nach seinen Erfahrungen wachsen auch die klinisch nicht virulenten Streptok. auf der Agar- oder Blutagarplatte, während dagegen in der Bouillon nur bei echten Endometritiden die Streptok. in Reinkultur auftreten. Zur Diagnose ist Bouillon, Blutagarplatte und Ausstrichpräparat nötig. *Bondy.*

Ahlfeld (2888) vertritt zahlreichen anderen Autoren gegenüber nach wie vor seine Ansicht, daß jede Frau in ihrer Scheide die Erreger des Kindbettfiebers birgt, daß man also an der Möglichkeit einer ,,Selbstinfektion" festhalten müsse. *Bondy.*

Krönig (2988) präzisiert gegenüber Ahlfeld seine Auffassung der ,,Selbstinfektion". Er will seine Anschauung nicht so verstanden haben, daß eine autogene Infektion in der Geburtshilfe überhaupt nicht statt hat. Im Gegenteil dazu kann er neuerdings bei einer größeren Serie von nicht untersuchten Fällen zeigen, daß der Satz ,,die Gefahr kommt von außen" nur unter gewissen Einschränkungen richtig ist. Ein Unterschied zwischen den autogen und den exogen entstandenen Infektionen besteht darin, daß die letzteren wesentlich schwerer verlaufen. Die Differenz zwischen Ahlfeld und ihm besteht wesentlich nur darin, daß Ahlfeld den Bakterien der Vulva und des ganzen Scheidenkanals die gleiche Bedeutung beischätzt, während Krönig vornehmlich dem Scheidengrunde eine besonders wirksame Abwehrkraft gegenüber der autogenen Infektion zuschreibt. Bezüglich der Therapie ergibt sich aus dieser Differenz, daß, während Ahlfeld Scheide und Haut der Vulva desinfizieren will, Krönig von jeder Desinfektion abredet. *Bondy.*

Henkel (2956) hat vergleichende bakteriologische Untersuchungen bei untersuchten und nicht untersuchten Gebärenden angestellt, weiters bei spontaner und operativer Geburt. Bei den nicht Untersuchten ergab sich in mehr als der Hälfte Keimfreiheit des Endometriums, bei Untersuchten fanden sich häufiger Streptok., ebenso bei den operativ Ent-

bundenen. Ein günstiger Einfluß von Scheidenspülungen auf den Keimgehalt wurde nicht beobachtet. Verf. spricht sich gegen die Ansicht von der „Selbstinfektion“ aus. Für die Prognose bei der puerperalen Infektion ist das wichtigste die bakteriologische Blutuntersuchung. Beim Auftreten von haemolytischen Streptok. im Blute ist die Prognose infaust. Endlich werden drei Fälle mitgeteilt, wo nach dem Sektionsbefund eine metastatische Endometritis puerperalis angenommen wird. *Bondy.*

Veit (3089) stellt auf Grund der Untersuchungen der Hallenser Klinik den Satz auf, daß in dem normalen Scheidensekret der Schwangeren der hämolytische Streptoc. so gut wie niemals vorhanden ist, während er sich bei Fiebernden in der Scheide, mitunter auch im Blute nachweisen läßt. *Bondy.*

Nicholson und **Evans** (3018) haben bakteriologische Untersuchungen des puerperalen Uterus angestellt und finden normalerweise die Uteruslochien während des ganzen Wochenbettes steril. Streptok. finden sich niemals, ohne Symptome zu erzeugen[1]. *Bondy.*

Deipser (2916) will für die Entstehung des Puerperalfiebers neben der Infektion von außen besonders krankhafte Veränderungen des Darminhaltes verantwortlich machen und hat gute Erfolge mit Darmentleerung gesehen. *Bondy.*

Puppel (3032) findet, daß Eihautretention niemals die Ursache für Puerperalfieber abgibt und daß ein aktives Vorgehen durch nichts gerechtfertigt ist und oft eine schwere Infektion herbeiführt. Auch Retention von Placentarstücken macht nur ein Resorptionsfieber und kein Puerperalfieber. Das Ausräumen von Placentastücken ist gefährlich und soll auf Fälle von Blutung und schwerem Fieber beschränkt werden. *Bondy.*

Konrad (2980) hat Scheidensekret von Schwangeren und fieberfreien Wöchnerinnen überimpft. Nachdem in der Bouillon die verschiedenen Mikroorganismen agnostiziert waren, wurden sie Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen injiziert und aus dem Herzblut der Tiere wieder gezüchtet, um so über eine gegenseitige Virulenzsteigerung oder -abschwächung etwas zu erfahren. Es handelte sich meist um Mischinfektionen von Streptok., Staphylok. und Coli. Im Scheidensekret von Schwangeren scheint Bact. coli einen hemmenden Einfluß auf Streptok. und Staphylok. auszuüben, im Lochialsekret scheint der Streptoc. mitior auch einen hemmenden Einfluß auf Coli auszuüben. Eine Virulenzsteigerung der Colibac. durch die Symbiose mit Streptok. und Staphylok., wie sie von Widal und Bésancon gefunden wurde, wurde nicht beobachtet. Im ganzen waren die Tierversuche wegen der ungleichen Resultate nicht geeignet, die vorgelegten Fragen zu entscheiden. *Bondy.*

Meissl (3009) hat Versuche gemacht, mit Rekonvaleszentenserum (RS) Puerperalfieber zu behandeln. Das RS wurde von Puerperalfieber-

[1]) Diese Resultate widersprechen in auffallender Weise den zahlreichen Untersuchungen früherer Autoren, wie Bumm und Sigwart, Schenk und Scheib (Ztschr. f. Heilk. Bd. 27) u. a. Ref.

fällen gewonnen, bei denen im Uterus und Blut Streptok. in Reinkultur nachgewiesen waren. Es wurde in sterilen Röhrchen ohne Zusatz im Kühlen aufbewahrt, nachdem es auf Keimfreiheit geprüft worden war. Unter 80 bakteriologisch untersuchten Fällen wurden 16 mit RS behandelt. Die Einzeldosis beträgt 20 ccm, die Injektionen können wiederholt werden. Besonders geeignet scheinen Fälle, wo es im Anschlusse an Streptok.-Endometritis zum Einbruch in die Blutbahn kommt, ohne daß lokal in der Umgebung des Uterus größere Herde vorhanden sind. Bei der geringen Zahl von Fällen läßt sich ein abschließendes Urteil nicht bilden, doch fordern die Erfolge zu weiteren Prüfungen auf. *Bondy.*

Levy und **Hamm** (2998) haben Versuche mit kombinierter aktiv-passiver Schutzimpfung und Therapie beim Puerperalfieber angestellt. Das Vaccin wurde so dargestellt, daß der Bodensatz einer 24stündigen Puerperalfieberstreptok.-Bouillon mit 2,5 ccm Aronsonschen und 2,5 ccm Höchster Serum versetzt, geschüttelt und 3 Stunden bei 37° gehalten wurde. Durch vorsichtigen Zusatz von 0,5 Proz. Karbollösung wurden die Bakterien abgetötet und 2 Stunden im Brutofen belassen. Durch scharfes Zentrifugieren wurden die Bakterien ausgeschleudert, wiederholt mit physiologischer Kochsalzlösung ausgewaschen und mit 10 ccm Kochsalzlösung zur Suspension aufgeschwemmt. In 1 ccm Suspension waren etwa 50 Millionen Streptok. Injiziert wurde prophylaktisch bei Schwangeren 8-10 Tage vor der Geburt 1 ccm. Bei Puerperalfieber wurde, sobald Streptok. nachgewiesen waren, zunächst von einem vorrätigen Stamm ½-1 ccm eingespritzt, 2 Tage später der Eigenstamm. Diese Injektion eventuell bis zum 10. Tage alle 2 Tage wiederholt.

Die Beobachtungen lassen zunächst aussagen, daß ein Nachteil bei der Behandlung mit sensibilisierten Bakterien niemals gesehen wurde und daß die Erfolge zu weiteren Versuchen ermuntern. *Bondy.*

Mayer (3007) hat bei eingehenden Untersuchungen in der Heidelberger Frauenklinik weder bei prophylaktischer noch bei kurativer Anwendung des Aronsonschen Antistreptok.-Serums bei Puerperalfieber irgendwelche Erfolge gesehen. *Bondy.*

Zangemeister (3100) hat eine Reihe von Mitteln zur Bekämpfung von Streptok.-Infektion experimentell geprüft. Bei Streptok.-Peritonitis hat er experimentell und klinisch gute Erfolge von wiederholten Spülungen mit Kochsalzlösung gesehen; auch empfiehlt er etwas Kochsalzlösung mit Nukleïn zusammen intraperitoneal zu geben. Keine Erfolge hat er mit Collargol gesehen, während Adrenalin ebenfalls im Verein mit Kochsalzinfusionen den Heilungsverlauf zu begünstigen scheint. *Bondy.*

Koblanck (2977) berichtet über Erfahrungen, die er mit der operativen Behandlung des Puerperalfiebers gemacht hat. Bei allgemeiner Peritonitis: Incision und Drainage, die Prognose ist meist schlecht. Bei der Thrombophlebitis: Venenunterbindung. Der wichtigste operative Eingriff ist die Totalexstirpation des Uterus, die abdominal vorgenommen werden soll. Vorbedingung hierfür ist Infektion mit hämolytischen Streptok.

Die größte Schwierigkeit liegt in der Bestimmung des Zeitpunktes für die Operation. *Bondy.*

v. **Herff** (2958) betont von neuem die Unmöglichkeit einer Händedesinfektion ohne Alkohol. Jede nachfolgende Waschung mit einer wäßrigen antiseptischen Lösung verschlechtert das Resultat durch Aufweichen der Haut. Die besten Ergebnisse liefert die Alkohol-Acetonwaschung, die nur 5 Minuten erfordert. An Stelle der Handschuhe empfiehlt er den Chirosoter. An der Berechtigung prophylaktischer Scheidenspülungen hält er fest. Einer der wichtigsten Punkte der Verhütung des Kindbettfiebers ist die möglichste Vermeidung von Verletzungen unter der Geburt. *Bondy.*

Rathmann (3034) berechnet aus den im Regierungsbezirk Düsseldorf 1907 vorgekommenen Entbindungen für von den Hebammen allein entbundenen Frauen eine Morbidität von 0,39 und eine Mortalität von 0,09%, dagegen von Ärzten und Hebammen gemeinsam Entbundenen eine Morbidität von 3,7 und eine Mortalität von 1,5. *Bondy.*

Sachi (3054) berichtet über einen tödlich verlaufenden Fall von Puerperalfieber, bei dem im Cervicalkanal ein schon mehrere Tage vorher abgestorbener Ascaris, der offenbar den Infektionserreger darstellte (? Red.), gefunden wurde. *Bondy.*

Looten und **Oui** (3001) berichten über einen Fall von langdauerndem Puerperalfieber, erzeugt durch den Microc. tetragenus (? Red.). Operative Entbindung, Dammnaht. Vom 2. Tag an hohes Fieber, am 8. Tag Ausschabung. Weiter Fieber, Schüttelfröste. Am 24. Tag wurde im Blut Microc. tetragenus nachgewiesen. Nach Erzeugung eines künstlichen Abzesses nach Fochier erfolgte Heilung. Die Infektion mit Microc. tetragenus ist wahrscheinlich sekundär vom Dammriß aus erfolgt. *Bondy.*

French (2932) hat den Einfluß verschiedener Infektionskrankheiten auf den Verlauf der Schwangerschaft untersucht. Bei Typhus schätzt er die Mortalität auf 14%, der Prozentsatz an Fehl- und Frühgeburten beträgt 85%, in einer Reihe von Fällen wurden Typhusbac. in dem fötalen Gewebe gefunden, ebenso fiel die Widalsche Reaktion häufig positiv aus. Die Malariakachexie hat keinen besonderen Einfluß, Diphtherie ist eine sehr ernste Komplikation, die Mortalität beträgt 50%, bei Masern ist die Prognose gut, bei Scharlach dagegen sehr ernst, hier beträgt die Mortalität 75%. Die Prognose bei Pocken ist ungünstig, bei Pneumonie ist die Mortalität bei früher Schwangerschaft keine große, dagegen tritt bei Schwangeren in der zweiten Hälfte der Gravidität in 2-3 Fällen vorzeitige Geburt ein, und fast die Hälfte der Kranken sterben, wenn die Pneumonie erst nach dem 6. Monat eintritt. *Bondy.*

Ogata (3023) hat Untersuchungen über die Bedeutung der Kakke, einer in Japan endemischen Infektionskrankheit, für Schwangerschaft und Wochenbett gemacht. Er findet ein häufiges Auftreten der Kakke in der Gravidität und eine große Anzahl von schädigenden Einflüssen auf Mutter und Kind im Geburtsverlaufe und im Wochenbett. *Bondy.*

Sachs (3055) berichtet über Ausräumung eines arteficiellen Abortes

im 2.-3. Monat. Im Uterussekret Colibac., nichthämolytische Streptok. und Saprophyten. Sensorium gestört, Befinden schlecht. Auf dem ganzen Körper, besonders im Gesicht, zahlreiche unregelmäßige zackige Ekchymosen, ebenso in Zahnfleisch und Conjunctiva. Exitus. Die Sektion ergab das typische Bild der Sepsis, zugleich auch Organveränderungen, wie sie bei Purpura haemorrhagica fulminans gefunden werden. Die bakteriologische Untersuchung blieb negativ. *Bondy.*

Heinricius (2954) hat experimentelle Untersuchungen an Kaninchen und Meerschweinchen angestellt über den Einfluß, den der Bac. aërogenes caps. auf die Schleimhaut von Scheide und Gebärmutter ausübt. Da wo das Epithel intakt ist, können die Bac. nicht eindringen und verschwinden bald. Während der Schwangerschaft jedoch zeigen die Zellen Zeichen der Degeneration und die Bac. dringen in das Bindegewebe und die Lymphgefäße vor. Es scheint also die Schwangerschaft die pathogenen Eigenschaften des Bac. aërogenes caps. zu begünstigen (? Red.). *Bondy.*

Liepmann (2999) hat ausgedehnte Untersuchungen über die Keimverbreitung im Parametrium und Peritoneum bei Uteruscarcinom mit Hilfe seiner Drei-Tupfermethode[1] angestellt, und auf Grund der Ergebnisse derselben tritt er für ausgedehnte Drainage bei der Carcinomoperation ein. *Bondy.*

Hagen (2949) unterscheidet als Hauptformen der gynäkologischen Peritonitis die puerperale und die Adnexperitonitis. Bei der puerperalen ist die Prognose so ungünstig, daß man dem operativen Eingreifen gegenüber größte Zurückhaltung empfehlen muß. Die Prognose der Adnexperitonitiden ist im allgemeinen nicht günstiger als die Appendixperitonitis. Die schwersten Formen sind die, wo gleich zu Beginn der Adnexerkrankung das Peritoneum infiziert wird. Etwas besser ist die Prognose bei Ruptur von größeren Pyosalpingen oder Ovarialabszessen. Bei beiden Formen kann nur Operation die Prognose günstiger gestalten. Am leichtesten und am häufigsten ist die Form der Peritonitis, bei der ein allmähliches Übergreifen der Entzündung von einer bereits längere Zeit bestehenden eitrigen Adnexerkrankung aus eintritt. Der Verlauf ist ein viel gutartigerer, es handelt sich nicht um eine allgemeine bakterielle Infektion der Bauchhöhle, sondern um eine chemische Peritonitis. In diesen Fällen ist die konservative Therapie am Platz, doch empfiehlt sich auch da mitunter die Operation. *Bondy.*

Hofbauer (2962) hat bei Urethritis, Vaginitis und Endometritis gonorrhoica Versuche mit Pyocyanase gemacht und dabei gefunden, daß die unmittelbare Wirkung zwar eine sehr prompte war, indem die Gonok. verschwanden, daß sie aber nach Aussetzen der Behandlung nach kurzer Zeit wieder auftraten. Es ist also zunächst die mangelnde Tiefenwirkung ein Fehler der Behandlungsmethode. *Bondy.*

Kollbrunner (2978) empfiehlt Syrgol, eine Verbindung von Argentum colloidale oxydatum mit Albumosen, das auf verschiedene Keime entwicklungshemmend und abtötend wirkt, zur Behandlung des Trippers.

[1]) S. Liepmann Tabellen usw. Ref.

Es wird eine 1-3promill. Lösung benutzt. Durch die Einspritzung werden die heftigen Entzündungserscheinungen gelindert. Die Eiterabsonderung nimmt in 4-6 Tagen ab; in der zweiten Woche wird die Absonderung schleimig-wässerig; in der dritten Woche ist der Ausfluß oft schon verschwunden. In der 4. bis 6. Woche ist der Tripper meist völlig geheilt. Folgeerkrankungen traten weniger häufig auf als bei anderen Mitteln und verlaufen leichter. *W. H. Hoffmann.*

Mulzer (3016) berichtet über einen 22jähr. Mann, bei dem sich im Anschluß an einen 8 Wochen vorher erworbenen Tripper, der unter ärztlicher Behandlung geheilt war, eine sehr schmerzhafte Hodenschwellung ausbildete, die sich zu einem Abszeß entwickelte, der das ganze Hodengewebe zerstörte. Nach Eröffnung schnelle Heilung. Im Eiter fand sich der Staphyloc. pyogenes albus. Es werden noch einige ähnliche Fälle, zum Teil ohne voraufgegangene Geschlechtskrankheit, berichtet, in denen gleichfalls im Eiter keine Gonok. nachzuweisen waren. Es handelt sich in allen Fällen wahrscheinlich um eine primäre Hodennekrose mit Abszeßbildung, die zu einer völligen Zerstörung des Hodens geführt hat. Über die Ursache der Krankheit hat sich noch nichts ermitteln lassen. Vielleicht spielen Verletzungen eine Rolle, vielleicht handelt es sich um rein embolische Erkrankungen. *W. H. Hoffmann.*

After und Mastdarm sind ihrem Bau und ihrer Entstehung nach ganz verschieden und verhalten sich auch nach **Ravaut** und **Bord** (3035) ansteckenden Krankheiten gegenüber ganz verschieden. Bei gleichzeitigem Vorkommen von Tripper und weichem Schanker befällt ersterer meist den Mastdarm. Bei gleichzeitigem Vorhandensein von Syphilis und weichem Schanker wird die Unterscheidung durch den Nachweis der Erreger und durch Impfversuche ermöglicht. Der weiche Schanker führt leicht zu Verengerung des Afters und ist die häufigste Ursache dieser Erkrankung, während weiter oben sitzende Verengerungen des Mastdarms meist durch Tripper oder Syphilis verursacht sind. Die Behandlung ist die gleiche wie beim weichen Schanker im allgemeinen; frühzeitige Dehnung ist wichtig. *W. H. Hoffmann.*

Schonnefeld (3061) stellt einen Kranken vor, bei dem 4 Tage nach der Ansteckungsgelegenheit eine starke Schwellung am Nagelbett des Zeigefingers auftrat; 2 Tage später entstand ein Eiterbläschen. Das Geschwür zeigte keine Neigung zu heilen. Wegen der Härte der Schwellung dachte man an einen syphilitischen Schanker, jedoch wurden weder im Ausstrich noch im Dunkelfeld Spirochaeten gefunden. Hingegen waren zahlreiche Streptobac. vorhanden, die das Geschwür als weichen Schanker aufklärten. Bei dem Mädchen, von dem die Ansteckung ausging, fanden sich mehrere Geschwüre an den Geschlechtsteilen und eine linksseitige eitrige Drüsengeschwulst. *W. H. Hoffmann.*

Nach **Brault** (2903) ist der weiche Schanker in Algier sehr verbreitet, etwa dreimal so häufig wie harter Schanker. Auch phagedänische Geschwüre mit „symbiose fuso-spirillaire classique“ sind nicht selten. *Mühlens.*

Nach **Huets** (2966) Untersuchungen können Samenbläschen bei Tieren Virusträger sein. Auch bei gesunden Tieren können sie Bac. enthalten. Bei akuter Septikämie kommen die spezifischen Erreger im Sekret der Samenbläschen vor. Bei experimentellen Infektionskrankheiten können die Samenbläschen noch das Virus enthalten, wenn es im übrigen Körper nicht mehr enthalten ist. Das Vorkommen von Infektionsstoffträgern, die die Krankheit beim Begattungsakt übertragen, ist sicher erwiesen. *Walz.*

Struck (3078) berichtet über einen Fall von Cystitis durch Staphyloc. albus bei einem Knaben und einen von Bakteriurie (Colibac.). Bakteriologisch nichts Neues. *Dibbelt.*

Rach und **v. Reuss** (3033) fanden bei einem an Cystitis verstorbenen Säugling postmortal in Niere, Blase und Milz ein der Paracoligruppe angehöriges Stäbchen, sowie in Niere und Blase und intra vitam im Harn einen mit dem Bac. bifidus communis TISSIER identischen Bac. Als Infektionspforte dürfte der Darm anzusehen sein. *Walz.*

Tanaka (3080) hat 50 Fälle von Cystitis bakteriologisch untersucht und fand Staphylok. in 25 Fällen (davon 22mal den Aureus), und zwar 9mal in Reinkultur, Colibac. 14mal — 8mal in Reinkultur. Die akute Cystitis beruht meist auf Kokken, die chronische auf Coli-* oder Tuberkelbac. Die Staphylok.-Cystitis ist die mildeste Form, die tuberkulöse die schwerste. Bei Männern ist die Staphylok.-Infektion häufiger, bei Frauen die Coliinfektion. *Bondy.*

Nohl (3020) weist darauf hin, daß man bei Fieber unklaren Ursprungs vor allem bei Kindern durch Beimengung von Leukocyten zum Urin leicht zu der falschen Diagnose Pyelitis geführt werden kann, da ganz geringfügige Vulvitis leicht übersehen wird. Andererseits ist die Vulvitis leichtesten Grades oft eine Zwischenstation der ascendierenden Infektion der Harnwege. *Jacob.*

Saathoff (3051) vermehrt die bei primärer Pyelitis beobachtete Bakterienflora um einen äußerst kleinen GRAM-negativen Bac., der nur auf Blutnährböden und auch hier nur schwer zum Wachsen zu bringen ist. *Walz.*

Stoeckel (3077) tritt für die Ansicht ein, daß der wesentliche Faktor für die Schwangerschaftspyelitis die Harnstauung in den Ureteren ist. In der Regel handelt es sich um eine Infektion mit Bact. coli**. Der Infektionsweg ist wahrscheinlich der ascendierende. Therapeutisch wirkt in den meisten Fällen Bettruhe und Urotropin. In schweren Fällen ist Entleerung des gestauten Harnes durch Ureterenkatheterismus und Ausspülung des Nierenbeckens anzuwenden. *Bondy.*

Albeck (2889) berichtet über sehr gründliche klinische, cystoskopische und bakteriologische Untersuchungen, welche die verhältnismäßig große

---

*) Die Colibac. dürften wohl niemals die eigentlichen Erreger der Cystitis sein (vgl. hierüber mein „Lehrbuch der pathogenen Bakterien“, 1911, Leipzig, Hirzel, S. 592). *Baumgarten.*

**) Vgl. meine vorige Anmerkung. *Baumgarten.*

Häufigkeit von Bakteriurie und Pyelitis bei Schwangeren und Gebärenden zeigt. Bei 392 Gebärenden fanden sich 55mal (14,03%) Bakterien im Blasenharne und zwar Bact. coli in Reinkultur 43mal, Streptok. 9mal, Staphyloc. albus 3mal. Bei der gleichen Anzahl von Schwangeren ergab sich 67mal (17%) Bakterien und zwar Bact. coli in Reinkultur 55mal, mit Streptok. 1mal, Streptok. in Reinkultur 5mal, Staphylok. 6mal. Bei 150 nicht schwangeren Frauen fanden sich Bakterien in 13,3%.

Die vergleichenden Untersuchungen des Blasenharns und des aus den Ureteren direkt gewonnenen Harns ergaben bezüglich des Infektionsweges das Resultat, daß für gewöhnlich die Infektion des Nierenbeckens durch Ascension stattfindet. In der ersten Hälfte der Schwangerschaft findet sich nur Bakteriurie, die Pyelitis tritt erst später auf. Die Ursache derselben scheint in der Ureterkompression zu liegen. *Bondy.*

Henkel (2957) bespricht Ätiologie, Diagnose und Therapie der chronischen Cystopyelitis. Die Diagnose ist oft nur durch Ureterenkatheterismus und bakteriologische Untersuchungen zu stellen. Besonders hartnäckig sind die Proteus- und Pyocyaneusinfektionen. Der Gang der Infektion ist in der Mehrzahl der aufsteigende. Therapeutisch empfiehlt H. Instillationen von ganz schwachen Arg. nitric.-Lösungen ins Nierenbecken, innerlich Helmitol und Urotropin, Blasenspülungen mit Hydrargyrum oxycyanatum 1 : 5000. *Bondy.*

Boer (2902) hat in mehreren Fällen von Pneumonie Nierenaffektionen beobachtet, deren klinisches und pathologisch-anatomisches Verhalten er kurz bespricht. Nephritis bei Pneumonie ist ungefähr so häufig wie Nephritis nach Masern, während bei Typhus der Prozentsatz bedeutend geringer, bei Diphtherie und besonders bei Scharlach beträchtlich höher ist. Im Gegensatz zur Nephritis im Gefolge der beiden letzteren Infektionskrankheiten, bei der relativ häufig der Übergang in chronische Nephritis (Schrumpfniere) beobachtet wird, heilt die Pneumonienephritis gewöhnlich innerhalb 14 Tagen aus. In den Fällen, die zum Exitus infolge der Pneumonie kamen, ergab die mikroskopische Untersuchung der Nieren vor allem Degenerationen der Harnkanälchenepithelien, die Glomeruli waren weniger beteiligt; in vorgeschritteneren Fällen waren auch Veränderungen im Interstitium: Rundzelleninfiltration und Wucherung des Bindegewebes. In der Literatur finden sich auch Angaben über den Nachweis der Anwesenheit von Pneumok. im Urin und in den Nieren, speziell in den Blutgefäßen, aber auch im interstitiellen Gewebe bei Pneumonienephritis. *Dibbelt.*

Nach **Goldberg** (2940) ist die Ansicht Colombinos nicht richtig, daß es sich um Tuberkulose der Harnwege handeln müsse, wenn man deformierte Leukocyten zusammen mit Erythrocyten im Urin finde. Jedoch in Fällen, in denen Gonorrhoe auszuschließen ist, erweckt und erhöht der Befund zahlreicher, länglicher, schlangenartiger, vielbuckliger Leukocyten in saurem sterilem Harn den Verdacht auf Tuberkulose. Ihr Fehlen spricht gegen Tuberkulose. *Walz.*

Rolly (3039) fand bei seinen Versuchen über die Durchgängig-

keit der Niere für Bakterien, daß im Blut befindliche (intravenös injizierte) Bakterien sowohl bei anscheinend normalen wie pathologischen Nieren schon nach 3 bis 30 Minuten im Urin erscheinen. Daraus kann man jedoch noch nicht eine physiologische Ausscheidung der Bakterien durch die Niere ableiten, sondern der Vorgang ist so zu erklären, daß zugleich mit der Sekretion und Filtration des Urinwassers aus dem bakterienhaltigen Blut durch die Glomeruluswand hindurch auch ein kleinerer Teil der im Blut befindlichen Bakterien hindurchtreten kann, und daß für den Durchtritt es ziemlich gleichgültig ist, ob die Niere entzündlich oder anderweitig verändert ist oder nicht. *Walz.*

Vincenzi (3091) bestreitet die absolute Gültigkeit der Wyssokowiczschen These, daß die ins Blut eingeführten Bakterien durch gesunde Nieren nicht in den Harn gelangen können. Es gibt Ausnahmen, indem manche Bakterien, so ein von V. isolierter Colibac., die Fähigkeit besitzen, die normale Niere zu durchwandern. *Walz.*

Schwan (3064) fordert zur Verhütung der Nabelinfektion Desinfektion der Hände, Instrumente und Verbandstoffe bei der Abnabelung, außerdem Begünstigung einer raschen Mumifikation durch möglichste Kürzung des Schnurrestes, Omphalotrypsie, ungehinderten Luftzutritt, Weglassen des Bades und Nabelverband mit hydrophiler Gaze oder trockener aseptischer Watte. *Bondy.*

Fischer (2929) weist auf die ernste Prognose der Nabelinfektion außerhalb der Anstalten und schreibt Weglassen des Bades bis zur Nabelverheilung, ferner Verwendung nur ganz reiner Wäsche und reinen Verbandmateriales und Vermeidung jeder Berührung des Schnurrestes mit den Händen vor. *Bondy.*

Christiani (2910) untersuchte die Cerebrospinalflüssigkeit der an sporadischer akuter Meningitis gestorbenen Pferde und schildert hierbei die Eigentümlichkeit und Bedeutung der gefundenen Diplok. Er vergleicht sie mit den Erregern der epidemischen Genickstarre des Menschen, sowie der Bornaschen Krankheit der Pferde.

Zur Verarbeitung kam die Cerebrospinalflüssigkeit von 17 Pferden, die an akuten Gehirnkrankheiten verendeten. Seine 17 Fälle bestehen aus 3 Fällen von Meningitis, 5 Fällen von „Hitzschlag", 6 Fällen von akutem Hydrocephalus und 3 nicht speziell diagnostizierten Fällen. Ch. fand hierbei einen Diploc., der niemals im Gehirn von an anderen Leiden zugrunde gegangenen Pferden zu sehen war, und der deshalb mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit als der Krankheitserreger angesprochen wird. Ch. untersuchte den Diploc. morphologisch, tinktoriell, kulturell und im Agglutinationsversuch. Die Übertragungsversuche fielen negativ aus.

Nach Ch. ist die sporadische Cerebrospinalmeningitis des Pferdes eine reine Infektionskrankheit, von äußeren Verhältnissen unabhängig, wohl aber mit gewissen körperlichen Prädispositionen ursächlich verbunden. Äußere Verhältnisse können der Krankheit einen gewissen Vorschub lei-

sten. Daß beispielsweise der akute Hydrocephalus im Sommer häufiger ist wie im Winter, beruht auf einer Wärmestauung im Körper. Auch die Kastration scheint einen begünstigenden Einfluß zu haben. Nach unseren heutigen Erfahrungen ergibt sich kein stichhaltiger Grund für die Annahme, daß die sporadische akute Cerebrospinalmeningitis und die Bornasche Krankheit zwei nach Ursache und Wesen verschiedene Infektionen sind. Die Identität des Meningoc. intracellularis Weichselbaum und des bei der Pferdemeningitis gefundenen Diploc. ist zur Zeit nicht erwiesen. *Klimmer.*

Hempel (2955) teilt seine Untersuchungen betr. die ansteckende Anämie der Pferde mit, die in Deutschland im Regierungsbezirk Trier an der luxemburgischen Grenze beobachtet wurde. Die Ergebnisse seiner Arbeit faßt Verf. in folgenden Sätzen zusammen:

1. Der Erreger der infektiösen Anämie des Pferdes ist ein ultravisibles, nicht züchtbares Virus.

2. Das Virus erzeugt, subcutan oder intravenös übertragen, in kleinen Mengen die Krankheit, während zur Fütterungsinfektion größere Mengen erforderlich sind.

3. Speichel kranker Tiere ist nicht infektiös.

4. Zusammenstellung gesunder Pferde mit kranken, so daß sie der Ausatmungsluft der letzteren und der gegenseitigen Berührung ausgesetzt sind, auch aus ein und derselben Krippe fressen, überträgt die Krankheit nicht.

5. Als erstes Symptom der infektiösen Anämie des Pferdes pflegt eine Temperatursteigerung über die Norm, und zwar in der Regel nach drei Wochen aufzutreten, die einen oder mehrere Tage anhält, um dann wieder zurückzugehen. In verschieden großen Intervallen pflegen die Fieberperioden von nicht bestimmter Dauer wiederzukehren. Dieses intermittierende Fieber ist das erste auffällige Symptom. Es stellt sich ein, ehe der Blutbefund von der Norm abweicht. Ist eine Menge von 100 ccm Blut eines verdächtigen Pferdes verimpft worden und tritt im Verlaufe von sechs Wochen nach der Impfung weder Fieber noch eine Änderung des Blutbefundes auf, so ist der Impfversuch als negativ ausgefallen zu beurteilen.

6. Das Überstehen der Krankheit hinterläßt keine Immunität. Es ist auch nicht möglich, Pferde künstlich gegen die infektiöse Anämie zu immunisieren.

7. Weitere Versuche müssen lehren, ob das Atoxyl für die Behandlung der Krankheit von Wert ist. Hierbei ist insbesondere zu prüfen, ob die behandelten Pferde wirklich oder nur scheinbar genesen, d. h. chronisch krank werden.

8. Eine 60 Minuten dauernde Erhitzung auf 56° C. zerstört das Virus der infektiösen Anämie des Pferdes nicht.

9. Die Komplementablenkung ist als diagnostisches Mittel für die Erkennung der ansteckenden Anämie nicht geeignet. *Klimmer.*

Fauss (2927) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über die

Dauer der Ausscheidung von Bakterien bei Mastitis parenchymatosa acuta der Rinder zu dem Ergebnis, daß bei der durch Bakterien der Coligruppe verursachten Mastitis parenchymatosa acuta die Bakterienausscheidung 12-30 Tage, bei den durch Bakterien der Enteritisgruppe verursachten Mastitiden etwa 30 Tage dauert. Öfteres Ausmelken hat den Vorteil, daß dadurch die natürliche Absonderungstätigkeit der Drüse angeregt und im Gange erhalten wird, was in einer größeren Menge an Milch nach Ablauf der Entzündung zum Ausdruck kommt.

Ein Übergreifen der Entzündung von einer Euterhälfte auf die andere findet bei akuter Euterentzündung nicht statt. Mit der Zunahme der Milchmenge am gesunden Euter tritt gewöhnlich auch eine solche am kranken ein. Der Fettgehalt am kranken Euter ist zu Anfang der Entzündung sehr gering, während der am gesunden höher ist. *Klimmer.*

Rüther (3050) beobachtete bei der bakteriologischen Untersuchung von Lebern von Schweinen, die an enzootischer Leberentzündung erkrankt waren, stets Diplok., die dünner oder dicker, bald ovoid, bald auch in länglicher Stäbchenform oft zu mehreren aneinander gelagert waren und auf flüssigen Nährböden in Form von dicken, plumpen Stäbchen mit abgerundeten Enden anwuchsen. Verf. glaubt es mit einem der FRIEDLAENDERschen Kapselbakteriengruppe nahe verwandten Mikrobion zu tun zu haben. *Klimmer.*

Nicolle und **Conseil** (3019) berichten über einen von ihnen beobachteten Fall spontaner Infektion des Meerschweinchens mit dem Microc. melitensis, während es experimentell nur sehr schwer — durch intracerebrale Impfung — gelingt, bei ihm das Mittelmeerfieber zu erzeugen. Die Agglutinationsprobe war bei den 5 aus demselben Stall stammenden Tieren in verschieden starken Verdünnungen positiv. Bei einem (Agglut. 1 : 200) gelang es post mortem aus der Milz reichlich, aus der Leber vereinzelt den Microc. melitensis zu züchten; das Agglutinationsvermögen ging bei den trächtigen Tieren auch auf die Jungen über. *Dibbelt.*

Laven (2994) fand bei Kaninchen und Meerschweinchen ein GRAM-negatives Stäbchen von verschiedener Größe und Form, das bisher noch nicht beschrieben war. Es hat weder Eigenbewegung noch Sporenbildung; gegen Austrocknung ist es wenig widerstandsfähig. Am besten gedeiht es auf Blutagar. Verf. untersucht eingehend die Lebensbedingungen dieses so pathogenen Bacteriums und stellt auch den Infektionsmodus fest. Wahrscheinlich wird die Krankheit von Tier zu Tier übertragen, wenigstens fand er im Mund- und Rachenschleim zweier Kaninchen den Erreger, während er in der Umgebung oder im Futter der Tiere nicht nachzuweisen war. Verf. nimmt an, daß das von ihm beschriebene Bacterium, ähnlich wie Strepto- und Pneumok., im Munde der Gesunden sich gewöhnlich als Saprophyt findet und erst, nachdem das Tier eine Schädigung erfahren hat, in den Körper einzudringen vermag. *Neumann.*

Die Ruhr der Honigbienen ist nach den Beobachtungen von

Küstenmacher (2993) keine bakterielle Erkrankung, sondern beruht auf gewissen Störungen: Weisellosigkeit, zu eiweißreichem Winterfutter, zu warmem Wintersitz und ähnlichem, Momente, die die Bienen zur frühzeitigen Brut anregen und dadurch zur Aufnahme von Pollennahrung veranlassen, die dann durch Anhäufung unverdaulicher Massen im Darm den Zustand herbeiführen, der als Ruhr der Bienen bezeichnet wird und zum Verlust ganzer Völker führen kann.

Die Vorbeugungsmaßnahmen müssen sich auf Verhütung der Weisellosigkeit, Lüftung des Wintersitzes und Ersatz des eiweißreichen (Tann-, Heide-) Honigs durch Zuckerlösung erstrecken. *Lentz.*

Maassen (3005) untersuchte die sogen. Faulbrut der Honigbiene, welche eine infektiöse Darmkrankheit der Bienenmaden ist. Die gutartige Faulbrut befällt die Bienenlarven, die bösartige die Bienennymphen. Verursacht wird die Krankheit durch Bac. alvei, Streptoc. apis und Bac. Brandenburgiensis. Infektionsversuche mit Bac. alvei und Streptoc. apis verliefen negativ. Der Bac. Brandenburgiensis wird von Spirochaeten-ähnlichen Gebilden begleitet, welche ein wertvolles diagnostisches Merkmal darstellen, sie sind zu spirochaetenähnlichen Zöpfen verflochtene Geißeln des Bac. Brandenburgiensis. M. beschreibt den Bac. Brandenburgiensis eingehender. Infektionsversuche gelingen mit ihm sehr leicht. *Klimmer.*

Klebs (2976) empfiehlt 11proz. Antiforminwaschungen für Pruritus, Ekzeme, als Haarwasser, 4promill. zur Nasenspülung gegen Hustenreiz bei Tuberkulösen. *Walz.*

Georgi (2936) untersuchte die Einwirkung der Pyocyanase auf den kranken tierischen Organismus. Pyocyanase ist ein Produkt, das aus den mehrere Wochen alten Flüssigkeitskulturen des Bac. pyocyaneus gewonnen wird. Das Gesamtresultat seiner Untersuchungen sei unstreitig ein derartiges, daß die Behauptung, „die Pyocyanase stellt ein den tierischen Organismus bei manchen Krankheiten erheblich beeinflussendes Medikament dar“, ohne Übertreibung ausgesprochen werden kann. Mehr oder weniger gute Heilerfolge sah Verf. bei der Druse der Pferde, bei infektiöser Gehirn-Rückenmarksentzündung der Pferde und Schafe, bei der Staupe der Hunde, bei der Geflügelcholera, bei Euterentzündung des Rindes und bei Erkrankungen des Genitalapparates. *Johne.*

Emmerich (2923) lehnt die Behauptung Bocchias ab, daß die therapeutische Wirkung der Pyocyanase schwach sei. B. habe gar nicht die im Handel befindliche Pyocyanase untersucht, sondern eine selbstbereitete. Außerdem macht die fehlerhafte unzulängliche Methodik Bocchias seine Schlüsse wertlos. *Walz.*

Nach **Kulakowsky** (2992) wird die Pyocyanase bei Tierversuchen durch den Darmsaft nicht nachweisbar geschädigt. Sie vermag sehr große Mengen von Choleravibrionen im Darm abzutöten, ohne diese allerdings, in enormen Mengen eingeführt, ganz zu vernichten. *Walz.*

3. Immunität

3106. **Achard, M., et M. Aynaud,** Action du bleu de prusse sur la coagulation du sang (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, p. 288). — (S. 927)

3107. **Achard, Ch., S. Ramon et Ch. Foix,** Sur l'activité des cellules éosinophiles (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, p. 611). — (S. 944)

3108. **Altmann, K., u. J. H. Schultz,** Verwendung von Bakterien-Antiforminextrakten als Antigene bei der Komplementbindung (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 3, p. 98). — (S. 923)

3109. **Angerer, C.,** Über Amboceptorwirkung in Salzlösungen verschiedener Konzentration (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 4, p. 243). — (S. 931)

3110. **Angerer, C.,** Baktericidie und Phagocytose bei niederen Tieren ([Diss.] München; Ber. a. d. Bayr. Biol. Versuchsstat. in München Bd. 2, p. 143). — (S. 945)

3111. **Arthus, M.,** La séro-anaphylaxie du chien (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 148, no. 15 p. 999). — (S. 915)

3112. **Arthus, M.,** La séro-anaphylaxie du lapin (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 148, no. 15 p. 1002). — (S. 915)

3113. **Aschenheim, E.,** Über den natürlichen hämolytischen Zwischenkörper des menschlichen Blutes (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 49, p. 124). — (S. 933)

3114. **Audibert, V., et F. Mouges,** L'autosérothérapie de l'ascites (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, p. 610-611). [Nichts bakteriologisches. Erfolgreiche Behandlung von Ascites hepatogener Ätiologie durch Injektion der Ascitesflüssigkeit in die Bauchhaut, dauernde Anregung der Diurese. *Dibbelt.*]

3115. **Bail, O.,** Versuche über die Einwirkung von Normalserum auf Vibrionen (Folia serolog. Bd. 3, H. 5). [Als eine enggedrängte Übersicht der im Titel angedeuteten Frage für ein kurzes Referat nicht geeignet. *P. Müller.*]

3116. **Bail, O., u. K. Tsuda,** Beobachtungen über die Bindung bakteriolytischer Immunkörper an Vibrionen (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 1, p. 772). — (S. 936)

3117. **Bang, J., u. J. Forssmann,** Ist die Ehrlichsche Seitenkettentheorie mit den tatsächlichen Verhältnissen vereinbar? (Münchener med. Wchschr. No. 35). — (S. 906)

3118. **Banzhaf, F.,** Einwirkung normaler Tiersera auf Rotlaufbacillen [Diss.] Gießen. — (S. 913)

3119. **Bassenge, R.,** Zur immunisierenden Wirkung von bakteriellen Lecithinauszügen (Deutsche med. Wchschr. No. 3). — (S. 910)

3120. **Bauer, F.,** Eine besondere Reaktion im Nabelschnurblute Neugeborener. Mitteilung zur Muchschen Psychoreaktion (Münchener med. Wchschr. No. 27 p. 1367). — (S. 922)

3121. **Bauer, F.,** Ein Beitrag zur Vaccinetherapie mit opsonischer Kontrolle (Wiener med. Wchschr. Bd. 59, No. 2). — (S. 942)
3122. **Bauer, F.,** u. **H. Lehndorff,** Aktivierung der Kobragifthämolyse durch menschliche Sera (Münchener med. Wchschr. No. 18 p. 950). — (S. 921)
3123. **Becker,** Der Antitrypsingehalt des Blutes in der Gynäkologie (Münchener med. Wchschr. No. 27). — (S. 950)
3124. **Beitzke, H.,** u. **C. Neuberg,** Zur Frage der synthetischen Wirkung der Antifermente (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 2, No. 5). — (S. 951)
3125. **Bergel, S.,** Fettspaltendes Ferment in den Lymphocyten (Münchener med. Wchschr. No. 2 p. 64). — (S. 946)
3126. **v. Bergmann, G.,** Die klinische Bedeutung der tryptischen Fermente und ihrer Antikörper (Med. Klinik No. 2). — (S. 948)
3127. **Bermbach, P.,** Untersuchungen über den Impfschutz mittels der Bordetschen Reaktion (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 49, p. 618). — (S. 924)
3128. **Beyer, W.,** u. **W. Wittneben,** Untersuchungen über Hemmung der Kobrahämolyse durch das Serum von Geisteskranken und körperlich Kranken (Münchener med. Wchschr. No. 29). — (S. 921)
3129. **Bezzola, C.,** Können die Muskeln als Bildungsstätte der Antikörper betrachtet werden? (Ctbl. f. Bakter. Bd. 50, H. 5 p. 519). — (S. 910)
3130. **Bezzola, C.,** Sind die Hämolysine und die Cytotropine (Neufeld) verschiedene Substanzen? (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, p. 522). — (S. 930)
3131. **Blumenthal, F.,** Serumtherapie (Med. Klinik p. 1323, 1442). [B. gibt eine kurze Übersicht über antitoxische Serumpräparate. *Sachs.*]
3132. **Bonhoff, H.,** u. **M. Tsuzuki,** Über die Schnellimmunisierungsmethode von Forent und Müller [Präcipitine und Hämolysine] (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 4, p. 180). — (S. 913)
3133. **Braun, H.,** Zur Frage der Serumüberempfindlichkeit (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 3, p. 531). — (S. 918)
3134. **Cagnetto, G.,** Contributo allo studio delle agglutinine (Accad. Med. di Padova). — (S. 927)
3135. **van Calcar, R. P.,** Dialyse, Eiweißchemie und Immunität. Leipzig 1908, J. A. Barth. — (S. 905)
3136. **Calmette, A.,** et **L. Massol,** Les précipitines du sérum antivénimeux vis-à-vis du venin de cobra (Annal. de l'Inst. Pasteur t. 23, p. 154). — (S. 929)
3137. **Castex, R. M.,** Recherches cliniques sur la présence d'anticorps spécifiques dans les sérums des malades atteints de streptococcies diverses (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 19). — (S. 923)
3138. **Coca, A. F.,** Über die von Beitzke und Neuberg angenommene

synthetische Wirkung der Antifermente (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 2, No. 1). — (S. 951)
3139. **Czekkel, F.**, Proteolytische Fermente in den Säuglingsfaeces (Berliner klin. Wchschr. No. 42 p. 1879). [Bestätigung, daß die Faeces von Säuglingen immer proteolytisch wirken. *Walz.*]
3140. **Davidsohn, H.**, u. **U. Friedemann**, Untersuchungen über das Salzfieber bei normalen und anaphylaktischen Kaninchen (Berliner klin. Wchschr. No. 24 p. 1316). — (S. 919)
3141. **Davidsohn, H.**, u. **U. Friedemann**, Untersuchungen über das Salzfieber bei normalen und anaphylaktischen Kaninchen (Archiv f. Hyg. Bd. 71, H. 1 p. 9). — (S. 919)
3142. **Dieudonné, A.**, Immunität, Schutzimpfung und Serumtherapie. 6. umgearb. Aufl. Leipzig, G. Thieme. — (S. 905)
3143. **Dohi, Th.**, Über die hämolytische Wirkung des Sublimates (Ztschr. f. exper. Pathol. u. Therap. Bd. 5, H. 3 p. 626). — (S. 935)
3144. **Dohi, Th.**, Über die Einwirkung des Sublimates auf die Leukocyten (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 2, No. 5). — (S. 946)
3145. **Dörr, R.**, u. **V. K. Ruß**, Studien über Anaphylaxie. IV. (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 3, H. 7). — (S. 916)
3146. **Ehrlich, P.**, u. **H. Sachs**, Kritiken der Seitenkettentheorie im Lichte der experimentellen und literarischen Forschung. Ein Kommentar zu den Arbeiten von Bang und Forssmann (Münchener med. Wchschr. No. 49, 50). — (S. 906)
3147. **Eyre** u. **Stewart**, Über die Behandlung der Gonokokkeninfektion mit Vaccine (Lancet, July). — (S. 942)
3148. **Fermi, C.**, Über die antitryptische Wirkung verschiedener Tiergewebe und Tieralbuminoide II (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 2 p. 225). — (S. 947)
3149. **Fiessinger, N.**, u. **P. L. Marie**, La lipase des leucocytes dans les exsudates (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 17 Juillet). — (S. 946)
3150. **Fonteyne**, Agglutine et antiagglutine (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 52, H. 3). — (S. 927)
3151. **Fonteyne**, Anti-hémolysines ou antisensibilisatrices (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 52, H. 3). — (S. 932)
3152. **Fonteyne**, Anti-antitoxine (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 52, H. 3). — (S. 938)
3153. **Franceschelli, D.**, Beitrag zum Studium der Präcipitine (Archiv f. Hyg. Bd. 69, p. 206). — (S. 928)
3154. **Franceschelli, D.**, Die Wirkung der Autolyse auf das Leberpräcipitogen (Archiv f. Hyg. Bd. 70, p. 163). — (S. 928)
3155. **Frank, H.**, Über Autolysine im Blute bei Infektionskrankheiten (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 67, p. 399). — (S. 933)
3156. **Fraenkel, C.**, **Kathe** u. **Bierotte**, Eine Reaktion im Blut von Geisteskranken (Münchener med. Wchschr. No. 22 p. 1461). — (S. 921)
3157. **Friedberger, E.**, Weitere Mitteilung über Anaphylaxie. Erwide-

rung auf die Arbeit von Kraus und Nowotny: „Zur Theorie Friedbergers über Anaphylaxie (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 3, H. 7). — (S. 915)
3158. **Friedberger, E.,** Nachtrag zu meiner Arbeit „Kritik der Theorien über Anaphylaxie“ (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 2, p. 644). — (S. 916)
3159. **Friedberger, E.,** u. **O. Hartoch,** Der Einfluß intravenöser Salzinjektionen auf die aktive und passive Anaphylaxie beim Meerschweinchen (Berliner klin. Wchschr. No. 36). — (S. 918)
3160. **Friedberger, E.,** u. **O. Hartoch,** Über das Verhalten des Komplements bei der aktiven und passiven Anaphylaxie (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 3, H. 6). — (S. 918)
3161. **Friedberger, E.,** u. **O. Hartoch,** Über die Beschleunigung und Verstärkung der Opsoninwirkung durch präcipitierende Sera (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 4, p. 218). — (S. 940)
3162. **Friedberger, E.,** u. **O. Hartoch,** Über Phagocytose-Beschleunigung und Verstärkung (Ctbl. f. Bakter. Ref., Beil. z. Bd. 44). — (S. 944)
3163. **Friedberger, E.,** u. **Nasetti,** Antikörperbildung bei Parabiose (Ctbl. f. Bakter. Ref., Beil. z. Bd. 44). — (S. 907)
3164. **Friedberger, E.,** u. **Nasetti,** Über die Antikörperbildung bei parabiotischen Tieren (Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Ther., Orig., Bd. 2, p. 509). — (S. 907)
3165. **Fukahara, Z.,** Über die baktericiden und hämolytischen Eigenschaften der alkoholischen Bakterienextrakte (Archiv f. Hyg. Bd. 71 H. 4 p. 387). — (S. 936)
3166. **Fürst, V.,** Zur Kenntnis der antitryptischen Wirkung des Blutserums (Berliner klin. Wchschr. No. 2 p. 58). — (S. 948)
3167. **Goldzieher, M.,** u. **E. Neubert,** Untersuchungen über das Rhinosklerom (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 2 p. 121). — (S. 923)
3168. **Guggisberg,** Über die klinische Verwertbarkeit der Opsonine bei Schwangeren und Wöchnerinnen (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 64). — (S. 941)
3169. **Heim, L.,** Erschließung ergiebiger Quellen von Schutzstoffen (Münchener med. Wchschr. No. 1). — (S. 909)
3170. **Hewlett, R. T., S. Villar** and **C. Revis,** On the nature of the cellular elements present in milk (Journal of Hyg. vol. 9, p. 271). — (S. 944)
3171. **Heynemann, Th.,** u. **C. Barth,** Opsoninbestimmungen bei puerperaler Infektion (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1908, Bd. 63, H. 3). — (S. 941)
3172. **Hijmans van den Bergh, A. A.,** Untersuchungen über die Hämolyse bei der paroxysmalen Hämoglobinurie (Berliner klin. Wchschr. No. 27 p. 1251). — (S. 934)
3173. **Hoffmann, C. A.,** Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Kollargols auf Leukocyten und Opsonine (Berliner klin. Wchschr. No. 7 p. 297). — (S. 947)

3174. **Hoffmann, W.,** Prüfung des Meyer-Bergellschen Typhusserums (Deutsche med. Wchschr. No. 3). — (S. 911)
3175. **Holzmann, W.,** Scharlach und Wassermannsche Syphilisreaktion (Münchener med. Wchschr. No. 14). — (S. 924)
3176. **Hort, E. C.,** Bacterial vaccines and rational immunisation (The Practitioner No. 192, vol. 82, Part 6, p. 816-820, London, June). — (S. 943)
3177. **Kantorowicz,** Ferment- und Antifermentbehandlung eitriger Prozesse (Münchener med. Wchschr. No. 28). [Günstige therapeutische Erfolge der Trypsinbehandlung bei Eiterungen mit Ausnahme von Knochenherden. *Walz.*]
3178. **Klotz, M.,** Zur Antifermentbehandlung eitriger Prozesse beim Säugling (Berliner klin. Wchschr. No. 42 p. 1877). — (S. 950)
3179. **Klug,** Über Schwankungen des Antitrypsingehaltes im menschlichen Blute während des Krankheitsverlaufes (Berliner klin. Wchschr. No. 50 p. 2243). [Nichts bakteriologisches. *Walz.*]
3180. **Kolaczek,** Über die Behandlung eitriger Prozesse mit Antifermentserum und ihre theoretischen Grundlagen (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 61, p. 89). — (S. 948)
3181. **Kopf, H.,** Über Haptine im Rinderserum und in der Rindermilch (Ztschr. f. Hyg. Bd. 63, p. 291). — (S. 933)
3182. **Kraus, R., u. C. Levaditi,** Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung Bd. 2. Antikörper. 1219 pp. Jena, G. Fischer. — (S. 904)
3183. **Kraus, R., O. Pötzl, E. Ranzi u. H. Ehrlich,** Über das Verhalten menschlicher und tierischer Blutkörperchen gegenüber Kobragift unter normalen und pathologischen Verhältnissen [Tumoren] (Wiener klin. Wchschr. No. 29). — (S. 935)
3184. **Kruschilin, A. W.,** Über die Wirkung des Alkohols auf die Tätigkeit der Phagocyten (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 1, p. 407). — (S. 908)
3185. **Landsteiner, K., u. J. Fürth,** Über die Reaktivierung vom hämolytischen Immunserum durch Lösungen von Hämotoxinen und durch Kaltblütersera (Wiener klin. Wchschr. No. 7, 17). — (S. 932)
3186. **Laschtschenko, P.,** Über die keimtötende und entwicklungshemmende Wirkung von Hühnereiweiß (Ztschr. f. Hyg. Bd. 64, H. 3 p. 419). — (S. 925)
3187. **Laubry, Ch., u. M. Parvu,** La réaction de Wassermann dans les anévrismes de l'aorte (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, p. 750). — (S. 924)
3188. **Le Play, A.,** Etude du pouvoir opsonique en dehors de l'influence directe du sérum. Recherche du phénomène de Pfeiffer avec le gonocoque (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, p. 979). — (S. 943)
3189. **v. Liebermann, L., u. B. von Fenyvessy,** Über die gegenseitige Aktivierung hämolytisch unwirksamer Stoffe (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 2, p. 436). — (S. 931)

3190. **v. Liebermann, L., u. B. von Fenyvessy,** Hämotrope Wirkung aus hämolytischen Sera isolierter Immunkörper (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 2, No. 4). — (S. 931)
3191. **Lüdke, H.,** Die praktische Verwertung der Komplementbindungsreaktion (Münchener med. Wchschr. No. 26 p. 1313). — (S. 922)
3192. **Lust,** Über die antiproteolytische Substanz im Blutserum gesunder und kranker Säuglinge (Münchener med. Wchschr. No. 40). [Nichts bakteriologisches. *Walz.*]
3193. **MacFahrland,** Läßt sich durch autolysierte Organe bei der gleichen Spezies Anaphylaxie erzeugen? (Archiv f. Hyg. Bd. 71, p. 1). — (S. 917)
3194. **Marbé, S.,** Les opsonines et la phagocytose dans les états thyroidiens. 5. La phagocytose chez les animaux hyperthyroidés et éthyroides. L'indice phagocytaire (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, p. 1073). — (S. 944)
3195. **Marbé, S.,** Les opsonines et la phagocytose dans les états thyroidiens. 7. La phagocytose non microbienne dans les états thyroidiens. Sur la chimiotaxie (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, no. 25 p. 111). — (S. 944)
3196. **Marcou, M.,** L'autosérothérapie pour activer les résorptiones épanchements pleuraux (La Presse méd. no. 71, p. 627). — (S. 935)
3197. **Mauté, A.,** Traitement de quelques affections à staphylocoques et à gonocoques par des vaccins préparés suivant la méthode de Wright (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66). — (S. 942)
3198. **Michaelis, L., u. P. Skwirsky,** Der Einfluß der Reaktion auf die spezifische Hämolyse (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 4, p. 357). — (S. 930)
3199. **Miessner u. Rewald,** Die Konglutination der roten Blutkörperchen durch Ricinussamen (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 2, p. 323). — (S. 925)
3200. **Much,** Über eine biologische Reaktion bei Geisteskranken (Ctbl. f. Bakter. Ref., Beil. z. Bd. 44). — (S. 920)
3201. **Müller, E., u. A. Peiser,** Über die Technik der Antifermentbehandlung eitriger Prozesse (Beitr. z. klin. Chir. 1908, Bd. 60). — (S. 949)
3202. **Nitsche, H. Schlimpert u. H. Dunzelt,** Die Muchsche Hemmungsreaktion bei Geisteskranken (Münchener med. Wchschr. No. 41 p. 2101). — (S. 921)
3203. **Noeggerath, C. T.,** Serologische Untersuchungen zur Theorie der Säuglingsernährung (Deutsche med. Wchschr. No. 43 p. 1872). — (S. 933)
3204. **Noeggerath, C. T.,** Zur Kuhmilchhämolyse (Münchener med. Wchschr. No. 48). — (S. 933)
3205. **Ottolenghi, D.,** Bemerkungen zum Artikel des Herrn Dr. Erich Kindborg: „Über die Einwirkung von Fibrin auf die baktericiden und hämolytischen Eigenschaften des Serums (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 49, p. 615). — (S. 925)

3206. **Parvu, M.,** Pouvoir phagocytaire des globules blancs et indice opsonique dans la leucémie myélogène (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1908, t. 65, no. 33). — (S. 940)
3207. **Parvu, M.,** et **Ch. Laubry,** Sur l'arrêt des anticorps hydatiques au niveau du placenta (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66). — (S. 924)
3208. **Peritz, G.,** Über das Verhältnis von Lues, Tabes und Paralyse zum Lecithin (Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther. Bd. 5, H. 3 p. 607). — (S. 910)
3209. **Pfeiffer, H.,** Über das verschiedene Verhalten der Körpertemperatur nach Injektion und nach Reinjektion von artfremdem Serum (Wiener klin. Wchschr. No. 1). — (S. 914)
3210. **Pfeiffer, H.,** Versuchstechnische Bemerkungen zum Nachweis des anaphylaktischen Temperatursturzes (Wiener klin. Wchschr. 22. Jahrg., No. 36 p. 1227). — (S. 919)
3211. **Pfeiffer, H.,** u. **J. Finsterer,** Über den Nachweis eines gegen das eigene Carcinom gerichteten anaphylaktischen Antikörpers im Serum von Krebskranken nebst vorläufigen Bemerkungen zu diesem Befunde (Wiener klin. Wchschr. p. 989, 1042). — (S. 920)
3212. **Pfeiffer, H.,** u. **F. Pregel,** Zu den Bemerkungen Herrn W. Weichardts über unsere „Kenopräcipitin"-Studien (Ztschr. f. Hyg. Bd. 62, p. 423). — (S. 930)
3213. **Pick, E. P.,** u. **O. Schwarz,** Über die Beeinflussung der Antigenwirkung durch Lecithin und Organlipoide und deren Beteiligung am Immunisierungsprozeß (Biochem. Ztschr. Bd. 15, p. 453). — (S. 910)
3214. **Plaut, F.,** Über die von Much und Holzmann beschriebene Kobragiftreaktion bei Geisteskranken (Münchener med. Wchschr. No.30). — (S. 921)
3215. **Raubitschek, H.,** Zur Kenntnis der Immunantipestalbumine (Wiener klin. Wchschr. No. 50). — (S. 926)
3216. **Reiter, H.,** Zum Bau der Opsonine (Berliner klin. Wchschr. No.39) — (S. 939)
3217. **Reiter, H.,** Über Vaccinetherapie (Berliner klin. Wchschr. No. 29, 34). [Polemik gegenüber Wolfsohn, Berliner klin. Wchschr. No. 22. *Walz.*]
3218. **Richartz, H. L.,** Über das Vorkommen von Isolysinen im Blutserum bei malignen Tumoren (Deutsche med. Wchschr. p. 1340). — (S. 933)
3219. **Richet, Ch.,** Études sur la crépitine (toxine de Hura-crépitine) immunité et anaphylaxie (Annal. de l'Inst. Pasteur t. 23 p. 745). — (S. 917)
3220. **Römer, P. H.,** u. **Th. Sames,** Beiträge zur antitoxischen Immunisierung auf intestinalem Wege (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 3, p. 49). — (S. 937)
3221. **Ronzani, E.,** Über den Einfluß der Einatmungen von reizenden

Gasen der Industrien auf die Schutzkräfte des Organismus gegenüber den infektiösen Krankheiten (Archiv f. Hyg. Bd. 70, p. 217). — (S. 908)
3222. **Rosenthal, W.,** Über die opsonische Wirkung des Normalserums; 3. Tag. d. fr. Verein. f. Mikrobiol. in Wien (Ctbl. f. Bakter. Ref., Beil. z. Bd. 44, p. 14). — (S. 940)
3223. **v. Rozentkowski, C.,** Über das Emigrationsvermögen der Leukocyten bei verschiedenen infektiösen Prozessen (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 68, p. 505). — (S. 943)
3224. **Scheidemantel, E.,** Über Serumbehandlung und ihre Gefahren (Münchener med. Wchschr. No. 43 p. 2210). — (S. 920)
3225. **Schenk, F.,** Über die Bedeutung der Lecithinausflockung bei malignen Tumoren (Münchener med. Wchschr. p. 1415). — (S. 929)
3226. **Schiffmann** u. **Kohn,** Zur Kenntnis der Opsonine beim Puerperalfieber (Wiener klin. Wchschr. No. 3) — (S. 941)
3227. **Schöbl, O.,** Untersuchungen über die passive Immunität bei Hühnercholera (Ctbl. f. Bakter. Bd. 51, H. 3 p. 285). — (S. 937)
3228. **Schultz, J. H.,** Untersuchungen über die Much-Holzmannsche Psychoreaktion (Münchener med. Wchschr. No. 30 p. 1529). — (S. 920)
3229. **Schwarz, O.,** Über die Natur des Antitrypsins im Serum (Berliner klin. Wchschr. No. 48 p. 2139). — (S. 947)
3230. **Staal, J.,** Opsonische Kraft und kurative Wirkung einiger therapeutischer Sera (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 49, H. 2 p. 226). — (S. 942)
3231. **Stachastnyi, S. M.,** Blutplättchen und hämolytisches Serum [Agglutination der Plättchen und der Hämolyse hemmende Einfluß der Plättchen; Komplementbindung durch dieselben] (Folia serolog. Bd. 2, p. 285). — (S. 932)
3232. **Stilling, E.,** Untersuchungen zur Muchschen Hemmungsreaktion (Münchener med. Wchschr. No. 51). — (S. 922)
3233. **Streng, O.,** Über das Vorkommen der Konglutinine in den Sera verschiedener Tiere, insbesondere der Wiederkäuer (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 2, p. 415). — (S. 926)
3234. **Strubell,** Über die Wrightsche Vaccinetherapie (Deutsche med. Wchschr. No. 6 p. 242). — (S. 942)
3235. **Todd, C.,** An antiserum for scorpion venom (Journal of Hyg. vol. 9, p. 69). — (S. 939)
3236. **Toyusumi, H.,** Über die Natur der komplementbindenden Stoffe bei Luës (Wiener klin. Wchschr. No. 21). — (S. 923)
3237. **Traube, J.,** Zur Spezifitätsfrage (Biochem. Ztschr. 1908, Bd. 10, H. 4, 5, 6). — (S. 906)
3238. **Trommsdorff, R.,** Zur biologischen Eiweißdifferenzierung (Ctbl. f. Bakter. Ref., Beil. z. Bd. 44). — (S. 913)
3239. **Uhlenhuth** u. **Haendel,** Über nekrotisierende Wirkung normaler Sera, speziell des Rinderserums (Ctbl. f. Bakter. Ref., Beil. z. Bd. 44). — (S. 911)

3240. **Uhlenhuth** u. **Haendel,** Über nekrotisierende Wirkung normaler Sera, speziell des Rinderserums (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 3, p. 284). — (S. 912)
3241. **Vincent, H.,** Action antitoxique de la bile sur les toxines microbiennes de l'infection (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, p. 679) — (S. 938)
3242. **Vincent, H.,** et **E. Combe,** Contribution au diagnostic de la méningite tuberculeuse. Réaction précipitante sur la tuberculine exercée par le liquide céphalorachidien de méningites tuberculeuses (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, p. 765). — (S. 929)
3243. **de Waele, H.,** Sur l'interprétation de l'incubation (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 4, p. 148). — (S. 914)
3244. **Wechselmann,** Über Verschleierung der Wassermannschen Reaktion durch Komplementoidverstopfung (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 3, p. 525). — (S. 924)
3245. **Weichardt, W.,** Schlußbemerkungen in der Diskussion über Kenopräcipitine (Ztschr. f. Hyg. Bd. 63, p. 372). — (S. 930)
3246. **Weil, E.,** Baktericide Reagensglasversuche mit Leukocyten (Ctbl. f. Bakter. Ref., Beil. z. Bd. 44, p. 30). — (S. 945)
3247. **Weill-Hallé** et **H. Lemaire,** La séro-anaphylaxie clinique et expérimentale (La Semaine méd. no. 37 p. 433). — (S. 917)
3248. **Weinberg** u. **U. Mello,** Recherches sur le sérum des cancéreux. Isolysines et hétérolysines dans les tumeurs malignes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 67, 23. Okt.). [In 28% der untersuchten Krebsfälle fanden sich Isolysine im Serum. Das Vorkommen der Isolysine bei Krebs ist nicht spezifisch, es wird auch bei Tuberkulose beobachtet. *Fischer.*]
3249. **Werbitzki, F. W.,** Zur Frage der baktericiden Substanzen der Leukocyten (Archiv f. Hyg. Bd. 70, H. 4 p. 299). — (S. 945)
3250. **Widowitz, J.,** Über wiederholte Erkrankungen an Infektionskrankheiten (Wiener klin. Wchschr. No. 46). — (S. 909)
3251. **Wiens,** Über die „Antifermentreaktion" des menschlichen Blutes (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 96, p. 62). — (S. 950)
3252. **Wiens** u. **H. Schlecht,** Die Beziehungen der Leukocytose zur „Antifermentreaktion" des Blutes (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 96, p. 44). — (S. 947)
3253. **Wilson, W. J.,** On the heterologous agglutinins more particularly those present in the blood serum of cerebro-spinal fever and typhus fever cases (Journal of Hyg. vol. 9, p. 316). — (S. 927)
3254. **Wolfsohn, G.,** Über Vaccinetherapie (Berliner klin. Wchschr. No. 22, 34). — (S. 941)
3255. **Yamanouchi,** Sur le dimination de l'excibilité des nerfs chez les animaux préparés avec le sérum d'une espèce étrangère (Annales de l'Inst. Pasteur t. 23, no. 7 p. 577). — (S. 914)
3256. **Zaloziecki, A.,** Zum Wesen der sogenannnten „Psychoreaktion" nach Much (Berliner klin. Wchschr. No. 30 p. 1396). — (S. 922)

3257. **Zeh,** Über die Wirkungsweise des Milzbrand-, Hühnercholera- und Schweineseucheserums ([Diss.] Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 41 p. 613). — (S. 937)
3258. **Zeißler, J.,** Die Opsoninreaktion (Mitteil. a. d. Hamb. Staatskrankenanstalten Bd. 9, H. 6). — (S. 939)

Kraus und **Levaditi** (3182) haben das von ihnen mit einem ersten Band (Antigene) begonnene Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung mit einem zweiten Bande zu Ende geführt. Es erübrigt sich, diese Anzeige mit empfehlenden Worten zu begleiten, denn es handelt sich um ein Werk, das jedem, welcher auf dem Immunitätsgebiet arbeitet, zur Verfügung stehen muß, und das dank der ausgezeichneten Einzeldarstellungen jederzeit gern zu Rate gezogen werden wird. Die erschöpfende Bearbeitung der verschiedensten, in das Gebiet der Antikörperlehre gehörenden Kapitel ergibt sich aus folgendem Inhaltsverzeichnis:

1. Kretz, Technik der Antikörpererzeugung an großen Tieren.
2. Madsen, Methoden der Immunisierung bei kleineren Versuchstieren.
3. Levaditi, Technik der Gewinnung antibakterieller und antitoxischer Immunsera an großen Tieren.
4. Pribram, Darstellung der Antikörper mittels chemischer und physikalischer Methoden.
5. Madsen, Diphtherieantitoxin.
6. Madsen, Botulismusantitoxin.
7. von Eisler und Pribram, Tetanusantitoxin.
8. Doerr, Das Dysenterieantitoxin.
9. Grassberger und Schattenfroh, Das Rauschbrandantitoxin.
10. Kraus, Antitoxin gegen Toxin des Choleravibrio und anderer Vibrionen.
11. von Stenitzer, Typhusantitoxin.
12. Pribram und Russ, Die Bakterienantihämotoxine.
13. Levaditi, Antileukocidin.
14. Calmette, Über Antitoxin der Schlangengifte.
15. Jacoby, Antiricin, Antiabrin, Antikrotin.
16. Prausnitz, Heufieberantitoxin.
17. Levaditi, Über Phagocytose.
18. Levaditi und Immann, Opsonine.
19. Böhme, Bakteriolytische Sera.
20. Kolle und Krumbein, Technik der Darstellung des Pestserums.
21. Schwoner, Streptokokkenserum.
22. Sobernheim, Milzbrandserum.
23. Joest, Schweinerotlaufserum.
24. Casper, Geflügelcholeraserum.
25. v. Wassermann, Schweineseucheserum.
26. Uhlenhuth und Hübener, Schweinepest.
27. Kolle, Rinderpestserum.
28. Levaditi, Serum gegen Schafpocken.

29. Kraus, Rabicides Serum.
30. Volk, Über Agglutination, Technik und Methodik der Agglutination. Serodiagnostik der Bakterien mittels Agglutination.
31. Kreissl, Technik und Methodik der klinischen Serodiagnostik mittels Agglutination.
32. Uhlenhuth und Weidanz, Technik und Methodik des biologischen Eiweißdifferenzierungsverfahrens (Präcipitinmethode) mit besonderer Berücksichtigung der forensischen Blut- und Fleischuntersuchung.
33. v. Eisler, Über Bakterienpräcipitine.
34. Doerr, Die Anaphylaxie.
35. Sachs, Hämolysine und Cytotoxine des Blutserums.
36. Citron, Die Technik der Bordet-Gengouschen Komplementbindungsmethode in ihrer Verwendung zur Serodiagnostik der Infektionskrankheiten, speziell der Syphilis, sowie zur Eiweißdifferenzierung.
37. Porges, Über Kolloide und Lipoide in ihren Beziehungen zur Immunitätslehre.
38. Porges, Technik und Methodik der Serodiagnostik der Lues mit Hilfe der Ausflockungsmethode. Sachs.

Dieudonné (3142) darf bereits zum 6. Male seine zusammenfassende Übersicht über die Immunitätslehre der Öffentlichkeit übergeben. Das ist gewiß das beste Urteil, welches der eigene Leserkreis über dieses Buch abgibt, das allerdings auch in ausgezeichneter Weise den Forderungen einer knappen und präzisen Darstellung, sowie der Berücksichtigung der raschen Fortschritte der Wissenschaft Rechnung trägt. Eine weitere Empfehlung erübrigt sich um so mehr, als zu der Zeit, da der Referent diese Zeilen schreibt, bereits die 7. Auflage vorliegt. *Sachs.*

van Calcar (3135) bespricht einleitend die Technik der Dialyse und empfiehlt seine Methode, bei der er als Membran menschliche Amnionhaut nimmt, eingehend. Säckchen von Amnionhaut empfehlen sich auch zum Einbringen von Bakterien in eine Körperhöhle, wenn nur die diffundierenden Bakterienprodukte zur Wirkung kommen sollen. Sodann handelt er die chemischen und physikalischen Eigenschaften der Eiweißstoffe kurz ab, ihre Abbauprodukte, die Fischersche Herstellung von Monoaminosäuren, die Kosselsche von Diaminosäuren aus Eiweiß. Durch seine Dialysationsmethode mit zwei Membranen, dem Amnionhäutchen und einer Pergamentmembran, gelingt es v. Calcar leicht, die beiden Eiweißstoffe des Blutserums, Serumalbumin und Serumglobulin, voneinander zu trennen und in ihrem chemischen Verhalten zu prüfen. Das in gewissen Salzkonzentrationen lösliche Globulin fällt bei Verdünnungen als Präcipitat aus, auf seine Unlöslichkeit in Wasser führt v. C. die Präcipitatbildung 1. in altem unverdünntem Serum und 2. unter dem Einfluß der präcipitierenden Immunsera zurück. Im ersteren Falle entstehen, ohne Mikroorganismen, aus dem Eiweiß durch die Wirkung autolytischer Fermente Aminosäuren, und die jetzt saure Reaktion des Serums bewirkt den Niederschlag von Globulin, die Präcipitatbildung. Nach Einspritzen von artfremdem Serum wird in dem Organismus ein fermentartiger Stoff

(Präcipitin) gebildet, der imstande ist, das injizierte Eiweiß zu zerlegen unter Bildung von Säuren, die die Ausfällung des Globulins (Präcipitat) bewirken. Die Agglutination der Mikroorganismen durch ein solches präcipitierendes Serum ist nur eine Begleiterscheinung der Präcipitation, durch die immunisierenden Injektionen entsteht ein das Eiweiß zerstörendes Ferment, das Eiweiß des Serums sowohl wie das des Bakterienkörpers, infolge der dadurch hervorgerufenen sauren Reaktion fällt das Globulin aus, entweder das des Serums oder das des Bakterienprotoplasmas, und die Bakterien werden agglutiniert. Die akute Serumkrankheit erklärt Verf. als Intoxikation mit den durch den Abbau des artfremden Eiweißes entstandenen Giften (Peptone, Albumosen). *Dibbelt.*

Bang und **Forssmann** (3117) haben teils auf Grund eigener Versuchsergebnisse, teils auf Grund von Literaturstudien die Seitenkettentheorie zum Gegenstand einer Besprechung gemacht, deren Details im Original nachgelesen werden müssen, und glauben, die gestellte Frage: „Ist die Ehrlichsche Seitenkettentheorie mit den tatsächlichen Verhältnissen vereinbar?“ verneinen zu müssen. *Sachs.*

Ehrlich und **Sachs** (3146) müssen auf Grund einer kritischen Analyse der Arbeiten von Bang und Forssmann die Versuche dieser Autoren, welche die Seitenkettentheorie ad absurdum führen sollen, als „unzulänglich und zu wenig kontrolliert“ charakterisieren und können in den Arbeiten der Autoren auch nicht eine Tatsache finden, die mit der Seitenkettentheorie nicht vereinbar wäre. Bezüglich der näheren Details muß auf das Original verwiesen werden. *Sachs.*

Traube (3237) entwickelt seine Ansichten über die Bildung spezifisch zusammengesetzter Receptoren und ihre spezifische Wirkung. Die Wirkung der Toxine kann man sich als eine katalysatorische vorstellen, ein Toxinteilchen leitet an einem Eiweißmolekül des Blutserums den Vorgang der Umwandlung in eine tautomere Form ein (Receptor) und nach den Lehren des Gleichgewichts und der Massenwirkung muß die Receptorenbildung weiter fortschreiten, gleichgültig, ob das katalysatorisch wirkende Toxinteilchen noch vorhanden ist oder nicht. Infolge der außerordentlichen Umwandlungsfähigkeit des Eiweißmoleküls erzeugen verschiedene Toxine spezifische Receptoren in beliebiger Menge, ausgehend von dem lokalen Tautomerisationsprozeß. Die spezifische Wirkung der Receptoren, d. h. ihre Fähigkeit, sich i. a. nur mit den Toxinteilen zu verbinden, die zu ihrer Entstehung Veranlassung gegeben haben, erklärt T. durch den Einfluß der Toxine auf die Oberflächenspannung der verschiedenen im Blut vorhandenen Systeme; das Gleiche gilt von der Wirkung artfremder Blutkörperchen, von der Ausfällung der Kolloide durch Salze. Das normale Blut stellt ein mehrphasiges System dar, in dem Oberflächenkräfte vorhanden sind, die physikalische oder chemische Reaktionen der verschiedenen Phasen untereinander, z. B. Agglutination der Zellen, Ausflockung der Kolloide verhindern. Bringt man nun in dieses Gleichgewichtssystem katalysatorisch wirksame Stoffe, z. B. Toxine, fremde Blutkörperchen

oder ihre Bestandteile, so wird durch sie eine physikalische Änderung des Gleichgewichts (Änderung der Oberflächenspannung) herbeigeführt, so daß die Moleküle miteinander und auch mit den Katalysatoren vorübergehend oder dauernd in Reaktion zu treten vermögen. Das Toxinteilchen veranlaßt demnach durch chemische (tautomere) Änderungen des Eiweißmoleküls katalysatorisch die Bildung der Receptoren und ermöglicht durch physikalische Molekülverschiebungen, die gleichbedeutend sind mit einer Änderung der Oberflächenkräfte, die Bindung der Receptoren an die Toxine. *Dibbelt.*

Friedberger und **Nasetti** (3163) haben Versuche über Antikörperbildung und Übergang der Antikörper bei Kaninchen und Mäusen angestellt, die nach Sauerbruch und Heyde parabiotisch vereinigt waren. Es konnte festgestellt werden, daß Antikörper von einem aktiv immunisierten Tier auf ein normales übergehen und zwar bei der Vereinigung mit Schaffung einer gemeinsamen Leibeshöhle bereits innerhalb 48 Stunden, woraus geschlossen wird, daß für den Übergang neben der Blutbahn noch andere Wege in Betracht kommen, bei Vereinigung durch einfache Hautmuskelnaht nach längerer Zeit. Bei Vereinigung der Tiere kurze Zeit nach der Immunisierung und rascher Trennung ergibt sich auch ein Übergang von Antigenen. Bei aktiver Immunisierung eines Tieres nach voraufgegangener parabiotischer Vereinigung zweier Individuen ergab sich eine Übereinstimmung der Antikörperkurve bei immunisierten Tieren und beim Kontrolltier, dagegen bleibt die Kurve des 2. Tieres niedriger als bei Vereinigung eines immunisierten Tieres mit einem normalen. Es wird daher gefolgert, daß das 2. Tier im wesentlichen seinen Antikörpergehalt der aktiven Immunisierung durch Übergang des Antigens verdankt. *Sachs.*

Friedberger und **Nassetti** (3164) haben die wechselseitigen Beziehungen und quantitativen Verhältnisse des Antikörpergehalts bei mit Bakterien immunisierten parabiotischen (s. vor. Referat) Tieren analysiert und sind dabei zu folgenden Schlußfolgerungen gelangt:

1. Wird ein aktiv immunisiertes Tier (Kaninchen, Maus) mit einem normalen parabiotisch vereinigt, so immunisiert dies erstere passiv das zweite. Die Übertragung der Antikörper findet bereits innerhalb der ersten 2 Tage nach der Vereinigung statt, so daß also hier neben der Blutbahn sicher noch andere Kommunikationswege in Betracht kommen müssen.

2. Aus den Trennungsversuchen an derartigen parabiotischen Kaninchen läßt sich ferner feststellen, daß 4 Tage, nicht aber mehr 14 Tage nach der Vorbehandlung auch noch Antigene auf das 2. Tier übergehen. Auch hier wiederum zeigen die Trennungsversuche an, daß der Übergang nicht ausschließlich auf dem Blutwege erfolgen kann.

3. Wird ein Individuum eines parabiotischen Paares erst nach der Vereinigung aktiv immunisiert, so geht ein Teil der Antigene schon innerhalb 24 Stunden (Trennungsversuche) auf das 2. Tier über, so daß sich dieses aktiv immunisiert. Ob auch eine passive Übertragung erfolgt, läßt sich mit Sicherheit nicht entscheiden, jedenfalls aber ist die Antikörperkurve

niedriger als in den Fällen, in denen das 2. Tier seine Antikörper im wesentlichen passiv zugeführt erhält. *Sachs.*

Ronzanis (3221) Inhalationen von 0,01$^0/_{00}$ Fluorwasserstoffsäuregas waren zwar nicht immer tödlich, die Tiere aber, die leben blieben, waren in ihren Verteidigungskräften gegenüber von Infektionen geschädigt, spezifische Antikörper und agglutinierende Substanzen wurden in geringerer Menge gebildet. Auch Ammoniak 0,5$^0/_{00}$ und Salzsäure 0,1$^0/_{00}$ riefen Störungen der Atmungsorgane, sowie solche in der allgemeinen Ernährung hervor und setzten die Widerstandskraft gegen Infektionen mit Milzbrand, Fraenkelschen Diplok. und Tuberkelbac. herab. *Wolf.*

Kruschilin (3184) untersuchte den Einfluß des Alkohols auf den Gang der Infektion experimentell an Kaninchen, ausgehend von der Beobachtung, daß dem Alkohol die Bedeutung eines prädisponierenden Faktors für Infektion und Intoxikation zukomme. Für die Cholera speziell hat Koch diesen Einfluß des Alkohols durch Reizung der Magenschleimhaut zu erklären versucht, eine Erklärung, die aber durch den negativen Erfolg bei Einführung anderer die Schleimhaut reizender Substanzen widerlegt worden ist. Während einige Autoren den Einfluß des Alkohols, gerade bei Infektionen mit Bakterien, die ins Blut unmittelbar eingeführt werden, auf eine Abschwächung der im Serum vorhandenen Schutzkräfte (Abnahme der baktericiden und hämolytischen Eigenschaften) zurückführen, will K. durch seine Untersuchungen beweisen, daß auch die Wirkung des Alkohols auf die Phagocytose von Bedeutung ist für die gesteigerte Empfindlichkeit des Tieres gegen die Infektion. Denn es ist experimentell festgestellt, daß die ins Blut injizierten Mikroorganismen bald aus dem Blut verschwinden, dadurch, daß sie durch Phagocytose* von Endothelzellen der verschiedenen Organe (Milz, Leber [v. Kupfersche Zellen], Knochenmark) aufgenommen werden; in diesen Zellen gehen sie entweder zugrunde oder sie vermehren sich und gelangen in die Blutbahn zurück. Durch seine Untersuchungen will K. die Wirkung des Alkohols auf die Schnelligkeit des Verschwindens der Bakterien aus der Blutbahn feststellen und daraus einen Schluß ziehen auf eine Beeinflussung der Phagocytose durch den Alkohol. Der Alkohol wird den Tieren ins Blut injiziert in zwei Dosen, einer großen, die augenblicklich tiefe Narkose auslöst, und einer kleineren; als Infektionserreger werden Sporen von Bac. subtilis**, B. anthracis und Staphyloc. pyogenes aureus benutzt, die sofort nach der Alkoholinjektion ebenfalls ins Blut injiziert werden. Nach gewissen Zeitabständen werden Blutproben entnommen und davon auf Nährböden geimpft und die Zahl der Kolonien bestimmt. Ebenso werden nach dem Tode aus einzelnen Organen (Milz, Leber, Niere) Kulturen angelegt.

Die Wirkung des Alkohols war in fast allen Fällen die, daß der Prozeß

---

*) Diesen Vorgang des Hineingelangens von im Blute kreisenden Bakterien in die Endothelien der Blutgefäße als „Phagocytose" zu bezeichnen, erscheint diskutabel (s. Anm. auf folg. Seite). *Baumgarten.*

**) Bac. subtilis kann nicht als „Infektionserreger" gelten. *Baumgarten.*

des Verschwindens der Sporen und Kokken aus dem Blut langsamer verlief als bei den Kontrolltieren, ein Befund, den K. aus einer Beeinträchtigung der Tätigkeit der Phagocyten (Endothelien) erklärt*. Die Abschwächung der Phagocytose und die Veränderung der intracellulären Prozesse, die aber nur durch die großen narkotisierenden Dosen Alkohol hervorgerufen werden, haben ein beschleunigteres Auskeimen der Sporen und früheres sekundäres Erscheinen der Bakterien im Blut zur Folge. Bei Infektion mit tödlicher Dosis tritt der Tod der mit einer großen Dosis alkoholisierten Tiere früher ein als der der Kontrolltiere**. *Dibbelt.*

Widowitz (3250) hat die Dauer der durch das Überstehen einer Infektionskrankheit erworbenen Immunität in einer 13jährigen Praxis genau beobachtet und kommt auf Grund seiner eigenen Erfahrungen und unter kritischer Beurteilung der in der Literatur verzeichneten Fälle zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Diphtherie, Strepto- und Staphylok.-Infektionen (Angina, Polyarthritis rheumatica, Erysipel), Influenza verleihen keine dauernde Immunität.
2. Scharlach verleiht meistens dauernde Immunität, seltene Fälle von 2maliger Erkrankung sind beobachtet.
3. Keuchhusten verschafft stets bis zum ca. 30. Lebensjahr Immunität, in den meisten Fällen lebenslängliche.
4. Masern, Varicellen, Mumps verleihen dauernde Immunität. *Dibbelt.*

Heim (3169) hat, um Schutzstoffe aus den Organen zu gewinnen, mittels der Buchnerschen Presse gewonnene Preßsäfte aus Muskeln und Organen von Kaninchen, die gegen Pneumok. immunisiert worden waren, mit Acetonäther und danach mit reinem Aceton ausgeschüttelt und aus der nach der Trocknung zurückbleibenden Masse durch eiweißspaltende Fermente von anaëroben Bakterien das Eiweiß zu entfernen gesucht. Derart wurden Flüssigkeiten erhalten, welche gegenüber der Pneumok.-Infektion der Maus Schutzwirkungen ausübten. Es zeigte sich aber, daß die Schutzstoffe nur zum Teil in den Preßsaft übergehen, da auch aus den ausgepreßten Gewebsrückständen erhebliche Mengen von Schutzstoffen erhalten werden konnten. Es wurde daher in weiteren Versuchen von der Auspressung abgesehen und die Gewebsmasse nach Beseitigung des Wassers und Fettes zerkleinert und der Fermentation unterworfen. Auch so wurden Schutzstoffe erhalten. Es wird daher aus den Versuchen der Schluß gezogen, daß nicht nur die hämatopoetischen Organe, sondern verschiedene ausgedehnte Zellgebiete des immunisierten Körpers und besonders die Muskulatur reichlich Schutzstoffe enthalten, also wahrscheinlich auch bilden. Wei-

*) Die Richtigkeit dieser Erklärung ist zu bezweifeln, weil sich die Endothelien bei der in Rede stehenden Aufnahme der Bakterien nicht aktiv verhalten. Es handelt sich vielmehr hierbei um einen Filtrationsvorgang. Durch die Injektion großer Dosen von Alkohol ins Blut wird selbstverständlich auch die Filtrierbarkeit des letzteren verändert. *Baumgarten.*

**) Daß zwei Noxen ceteris paribus schädlicher wirken, als eine, bedarf eigentlich keines experimentellen Beweises. *Baumgarten.*

tere Untersuchungen werden zeigen müssen, ob man die Serotherapie durch eine „Cytotherapie" wird ergänzen und vervollkommnen können. *Sachs.*

Bezzola (3129) konnte bei Cholera die von HEIM (s. vor. Referat) bei gegen Pneumok. immunisierten Tieren beschriebenen Befunde nicht bestätigen, indem aus Muskeln cholera-immunisierter Kaninchen durch Fäulnis nach dem von HEIM angegebenen Verfahren Extrakte gewonnen wurden, die eine vielfach geringere Wirkung ausübten als das Blutserum. Der Verf. schließt daraus, daß wenigstens bei Cholera die Muskeln nicht als Bildungsstätte der Antikörper betrachtet werden können. *Sachs.*

Pick und **Schwarz** (3213) haben untersucht, ob auf die Antigene im Organismus alkohollösliche lipoidartige Produkte verschiedener Organbestandteile einzuwirken vermögen, und sind dabei zu folgenden Ergebnissen gelangt:

1. Die Injektion einer Emulsion von Typhusbakterien in 1proz. Lecithinsuspension ermöglicht, bei Anwendung sehr geringer Mengen in kurzer Zeit relativ hohe Agglutinationswerte auf Typhusbakterien zu erhalten.

2. Typhusimmunsera präcipitieren Typhusbac.-Lecithinemulsionen. Diese Reaktion dürfte sich wegen ihrer Empfindlichkeit und Einfachheit zum klinischen Nachweis einer Typhuserkrankung eignen.

3. Die Organlipoide verhalten sich in Kombination mit Typhusbakterien analog dem Lecithin; es übertreffen die Lipoide der Blutelemente (Serum, Leukocyten) in ihrer Wirkung beträchtlich die anderer Organe (Leber, Nieren), was für ihre Beteiligung am Immunisierungsprozeß zu sprechen scheint.

4. Sera, gewonnen durch Injektion einer Emulsion von Typhusbakt. in Organlipoiden, besitzen neben der Spezifität auf Typhusbakterien auch noch eine spezifische Wirkung auf die homologe Emulsion. Organlipoide als solche werden aber von diesen Seren mit Ausnahme der Serumlipoide nicht präcipitiert.

5. Sera, gewonnen durch längere Vorbehandlung von Kaninchen mit Pferdeserumlipoiden präcipitieren Pferdeserumlipoide, nicht aber diese in Verbindung mit Typhusbakterien.

Normale Kaninchensera fällen Pferdeserumlipoide nicht aus, wohl aber Rinderserumlipoide; durch Zusatz von Typhusbakterien werden sie aber vor der Ausflockung geschützt.

6. Es scheint sich bei den angeführten Versuchen „um die Wirkung von Lipoid-Eiweißverbindungen zu handeln". *Sachs.*

Bassenge (3119) diskutiert die in Arbeiten von WASSERMANN und SEITZ sowie SLEESWIJK und VAY gegen seine Immunisierungsversuche mit bakteriellen Lecithinauszügen erhobenen Einwürfe. *Sachs.*

Peritz (3208). Es wird angenommen, daß im Körper der Syphilitischen Giftstoffe vorhanden sind, die eine große Verwandtschaft zum Lecithin besitzen. Beide gehen eine Verbindung ein, die mit dem Kot ausgeschieden wird. Dadurch kommt es zu einer Verarmung des Körpers an Leci-

thin, die die Ursache für die Entstehung von Gehirnerweichung und Rückenmarksschwindsucht abgeben, die somit in die Reihe der Allgemeinerkrankungen gerückt werden. Die Untersuchung ergab, daß bei Syphilis und den eben genannten Folgekrankheiten die Menge des Lecithins im Blutserum auf das doppelte und mehr gesteigert ist, während es im Knochenmark vermindert war. Es ist wahrscheinlich, daß eine Bindung zwischen Lecithin und ablenkenden Stoffen bei der Komplementbindungsprüfung stattfindet, und daß das Vorhandensein oder Fehlen der Bindung bei Kranken mit Syphilis abhängig ist von der Menge des vorhandenen Lecithins. Das Fehlen der Bindung würde also besagen, daß entweder keine ablenkenden Stoffe mehr im Blut kreisen, oder daß genügend Lecithin im Serum ist, um die ablenkenden Stoffe abzusättigen. Es erscheint also die Annahme berechtigt, daß Rückenmarksschwindsucht und Hirnerweichung auf einer Verarmung des Körpers an Lecithin beruhen und daß die Giftstoffe der Syphilis diese Verarmung bedingen. *W. H. Hoffmann.*

W. Hoffmann (3174) hat das von Meyer und Bergell hergestellte Typhusserum geprüft und ist zu folgenden Ergebnissen gelangt:

1. Der Gehalt des Meyer-Bergellschen Serums an Agglutininen, Präcipitinen und von die Phagocytose fördernden Substanzen wurde bestätigt.

2. Ferner sind baktericide Substanzen, wenn auch nicht in größerer Menge, in ihm nachgewiesen; dies würde an sich den Wert des Serums nicht beeinträchtigen, wenn eben eine antitoxische Komponente die durch Baktericidie freiwerdenden Giftstoffe neutralisierten könnte.

Dies ist nicht der Fall; es wurde beim Tierversuch nicht nur keine antitoxische Quote, sondern sogar ein geringer Gehalt an Toxinen nachgewiesen.

3. Wegen der die Phagocytose anregenden Eigenschaft des Serums hatte dieses im Tierversuch auch eine in gewissen Grenzen liegende Schutzwirkung gegenüber bakterieller Infektion.

Dieser Wert ist zwar nicht besonders hoch, würde sich aber durch Fortsetzung der Immunisation der Pferde noch wesentlich steigern lassen, was als wünschenswert bezeichnet werden muß.

4. Nach seinen Ausführungen sind vorläufig die Grundlagen nicht gegeben, die eine Anwendung des Meyer-Bergellschen Typhusserums beim Menschen rechtfertigen könnten. *Sachs.*

Uhlenhuth und **Haendel** (3239) haben Untersuchungen über die nekrotisierende Wirkung des Rinderserums angestellt und sind zu folgenden Ergebnissen gelangt:

1. Die nekrotisierende Wirkung des Rinderserums beruht auf einem komplexen Vorgang unter Beteiligung des Komplements.

2. Alle Maßnahmen, welche das Rinderserum seines Komplements berauben ($\frac{1}{2}$stündiges Erhitzen auf 56-60°, Behandeln mit Hefe oder komplementbindenden Systemen), vernichten auch seine nekrotisierende Wirkung.

3. Inaktives mit Meerschweinchenkomplement komplettiertes Rinderserum vermag zwar im Reagensglase Meerschweinchenblut aufzulösen, erzeugt aber keine Nekrose.

4. Dagegen vermag mit Pferdeserum komplettiertes inaktives Rinderserum Nekrose zu erzeugen.

5. Die nekrotisierenden Stoffe sind wahrscheinlich nicht mit dem Hämolysin, dem hämolytischen Amboceptor und hämolytischen Komplement identisch.

6. Es gelingt nicht, Meerschweinchen gegen die Nekrose erzeugenden Stoffe des Rinderserums zu immunisieren.

7. Die bisher als Immunitätsvorgänge angesprochenen Erscheinungen beruhen auf dem Phänomen der Komplementablenkung.

8. Im Tierkörper findet nach den bisherigen Versuchen keine Ablenkung des nekrotisierenden Komplements statt.

9. Die Nekrose erzeugenden und die die Giftigkeit des Rinderserums bedingenden Stoffe sind nicht identisch.

10. Durch ½-1stündiges Erhitzen auf 60° wird die Giftigkeit des Rinderserums für Meerschweinchen zwar beeinträchtigt, aber nicht zerstört.

11. Die Immunisierung gegen die Giftstoffe des Rinderserums erscheint nicht aussichtslos. *Sachs.*

Uhlenhuth und **Händel** (3240) haben sich erneut (s. vor. Referat) mit der Frage der nekrotisierenden Wirkung des Rinderserums beschäftigt. Zunächst suchten sie zu entscheiden, ob das Komplement an dem Vorgang beteiligt sei. Sie bejahen diese Frage, da durch alle Eingriffe (Hefe, Komplementbindung, Erhitzen), durch welche sie das Serum komplementfrei machen konnten, auch die nekrotisierende Wirkung aufgehoben wurde. Dagegen entbehrten Mischungen von inaktiviertem Rinderserum und Meerschweinchenkomplement gleichfalls der nekrotisierenden Wirkung, obwohl sie sich, wenn auch in geringerem Grade, hämolytisch für Meerschweinchenblut erwiesen. Andererseits hatte das inaktivierte Rinderserum bei Zusatz von Pferdeserum, durch den es eine starke hämolytische Kraft gewinnt, auch seine gewebszerstörende Wirkung wiedererlangt. Die Verff. sind daher der Meinung, daß es sich um einen komplexen Vorgang handelt, und daß außer dem Komplement noch andere Substanzen des Rinderserums an der nekrotisierenden Wirkung beteiligt sind. Aus einer Reihe von Divergenzen, welche sie bezüglich Hämolyse und nekrotisierender Wirkung beobachtet haben, glauben sie aber auf eine Verscheidenheit der nekrotisierenden Stoffe und der Hämolysine schließen zu sollen.

Was die Immunitätsverhältnisse anlangt, so gelang es nicht, Meerschweinchen aktiv gegen die nekrotisierende Wirkung des Rinderserums zu immunisieren. Die früher als Immunitätsvorgänge angesprochenen Erscheinungen werden nunmehr auf Komplementbindungsphänomene bezogen, und die negativen Versuche aktive Immunität zu erzeugen, zeigen andererseits, daß bei subkutaner Injektion eine Komplementbindung nicht stattfindet. Die bei intravenöser Injektion zum Ausdruck

gelangende toxische Quote des Rinderserums erwies sich als erheblich thermostabiler als die nekroseerzeugende und ist daher mit letzterer nicht identisch.

Bei Besprechung der bei mehrmaligen Injektionen eintretenden Überempfindlichkeitserscheinungen erwähnen die Verff. noch interessante Beobachtungen, nach denen es nicht gelingt, mit hochwertigem Pferdeantiserum vom Huhn bei Meerschweinchen passive Anaphylaxie zu erzeugen. Es scheinen also bei der Anaphylaxie ähnliche Verhältnisse vorzuliegen wie bei der Komplementbindung. *Sachs.*

Banzhaf (3118) untersucht die normalen Sera von Schwein, Pferd, Rind, Schaf und Ziege auf das Vorhandensein von Bakteriolysinen, Opsoninen und Agglutininen gegenüber Rotlaufbac. und kommt zu folgenden Resultaten:

1. Die normalen Sera obiger Tierspezies üben auf die Rotlaufbac. keine baktericide Wirkung aus. (Anwendung des Plattenverfahrens nach Buchner und nach Behring und Nissen.) Zusatz normalen Schweineserums zu Rotlaufbac.-Kulturen bewirkt eine geringgradige Virulenzverminderung, während Wachstum und Keimfähigkeit nicht beeinträchtigt werden.

2. Der opsonische Index wird durch Zusatz obiger Sera in geringem Grade erhöht gegenüber einfacher Aufschwemmung der Leukocyten in Kochsalzlösung (Wrightsche Methode). Verglichen mit dem Rotlaufimmunserum ist der Gehalt an Opsoninen sehr gering.

3. Der Gehalt normaler Sera an Agglutininen gegenüber den Rotlaufbac. ist sehr gering, am größten im Schweine- und Pferdeserum, und schwankt individuell (Neisser- und Pröscher-Methode). *Dibbelt.*

Bonhoff und **Tsuzuki** (3132) haben die von Fornet und Müller empfohlene Methode der Antiserumgewinnung durch hintereinander erfolgende Injektion steigender Antigenmengen am 1., 2. und 3. Tage mit Verbluten am 12. Tage nachgeprüft und die Angaben der Autoren bezgl. der Präcipitinerzeugung vollinhaltlich bestätigen können.

„Es ist überraschend, in welch schneller und intensiver Weise die Abstoßung der Antikörper in das Blut in diesen Fällen vor sich geht. Und der Erfolg ist um so höher zu veranschlagen, als zweifellos die Spezifität der Serumwirkung gesteigert ist.

Bezüglich der Gewinnung von Hämolysinen können wir dagegen in der Fornet-Müllerschen Schnellimmunisierung einen Fortschritt nicht erkennen, glauben vielmehr, daß hier die alte, von Ehrlich angegebene Methode bessere Ergebnisse zeitigt. Ob die Verschiedenheit des Antigens, in dem einen Falle gelöste Substanzen, in dem anderen Körperzellen, an dieser Differenz die Schuld trägt, wagen wir vorläufig nicht zu entscheiden.“ *Sachs.*

Trommsdorff (3238) hat die früheren Befunde von Uhlenhuth und Weidanz über die biologische Differenzierung von Ratten- und Mäuseeiweiß bestätigt. Außer Präcipitation und Komplementbindung wurde auch die Anaphylaxie herangezogen, und es

gelang nicht, durch den Überempfindlichkeitsversuch die durch Präcipitation und Komplementbindung differenzierbaren Eiweißarten zu differenzieren. Insofern sprechen die Versuche für eine Differenz der die Überempfindlichkeit auslösenden und der die Bildung der komplementbindenden Antikörper veranlassenden Stoffe. Was Präcipitation und Komplementbindung betrifft, so wird der Präcipitation der Vorzug zugesprochen, auch gewisse leichte Beziehungen der Eiweißarten zueinander anzuzeigen. Versuche durch gegenseitige Vorbehandlung von Ratten und Mäusen mit dem andersartigen Eiweiß Präcipitine und Anaphylaxie zu erzeugen, verliefen negativ. *Sachs.*

De Waele (3243) bekennt sich zu der Ansicht, daß die Inkubation bei Infektionen als eine Verzögerung des Krankheitsausbruchs durch den Kampf zwischen Bakterien und Phagocyten aufzufassen sei*.

Die Anaphylaxie bei Einspritzung fremdartiger Eiweißstoffe erklärt er als eine stärkere und beschleunigte Auflösung derselben.

Für die Inkubation von wasserlöslichen Alkaloïden oder Toxinen ist nicht der Grad dieser Wasserlöslichkeit entscheidend. Vielmehr spielen bei dem Transport der Gifte bis zu den giftempfindlichen Zellen die Lipoïde eine hervorragende Rolle, die Verankerung an diesen Stellen geschieht vermöge einer elektrischen Affinität oder einer größeren Lösungsfähigkeit ihrer Lipoïde. Sobald die Konzentration dort einen gewissen Grad erreicht hat, werden die Vergiftungserscheinungen ausgelöst.

Müller.

Pfeiffer (3209) hat den Einfluß der Injektion von Rinder-, Schweine- und Menschenserum auf die Körpertemperatur an Meerschweinchen untersucht. Die einmalige intraperitoneale Injektion dieser artfremden Sera beeinflußt die Körpertemperatur nicht; aber bei intraperitonealer Reinjektion desselben Serums zeigt sich ohne sonstige Anzeichen von Anaphylaxie ein beträchtlicher Temperaturabfall in der Bauchhöhle, der der infolge der Vorbehandlung mit Serum eingetretenen Überempfindlichkeit zuzuschreiben ist. Das Resultat einer zweiten Versuchsreihe ist, daß die Abnahme der Temperatur um so bedeutender ist, je geringer die zuerst injizierte Dosis Serum ist. Während das erste Symptom in 25 Fällen konstant war, wurde der zweite Versuch nur mit 5 Tieren angestellt bei einem Intervall der Injektionen von 14 Tagen. *Dibbelt.*

Yamanouchi (3255) findet durch Versuche am Nervus ischiadicus von Kaninchen, daß eine einfache Einwirkung artfremden Serums auf den Nerv ohne Wirkung ist. Spritzt man aber dem Tier vorher Pferde- oder Rinderserum in die Bauchhöhle und imprägniert dann den freigelegten Nerv mit demselben Serum, so sinkt die Erregbarkeit desselben. Diese Erscheinung ist eine spezifische, denn nimmt man zu dem Versuch am Nerven ein anderes Serum als zur Einspritzung, so fällt er negativ aus.

---

*) Für diese Auffassung fehlen genügende Grundlagen. *Baumgarten.*

Behandelt man den durch den Versuch geschädigten Nerv mit physiologischer Kochsalzlösung, so kehrt seine Erregbarkeit wieder.

Es scheint nach den Versuchen von Y., daß die Zeit zwischen der letzten intraperitonealen Einspritzung und dem Nervenexperiment nicht zu kurz sein darf: 2 bis 3 Wochen nach der letzten der 3 Einspritzungen war noch die Hälfte der Versuche negativ. *Müller.*

Arthus (3111) hat Untersuchungen über die Serumanaphylaxie des Hundes angestellt und hat dabei ebensowenig wie bei Ratte, Meerschweinchen, Taube die vom Kaninchen her bekannten lokalen Reaktionen feststellen können. Dagegen reagieren Hunde anaphylaktisch bei intravenöser Reinjektion, und zwar äußert sich die Anaphylaxie in Blutdrucksenkung und Ungerinnbarkeit des Blutes. Verf. verweist auf die Identität der Symptome mit denjenigen bei Peptonvergiftung und diskutiert die Auffassung beider Phänomene als wesensgleicher Prozesse. *Sachs.*

Arthus (3112) hat die bereits bei Hunden als Symptome der Anaphylaxie bekannten Phänomene der Blutdrucksenkung und Ungerinnbarkeit des Blutes auch bei Kaninchen feststellen können. Das Serum verliert seine toxischen Eigenschaften bei Erhitzen auf 85^0 und darüber, während es seine anaphylaktisierenden Fähigkeiten noch behält. Nach Ansicht des Verf. sind die allgemeinen Erscheinungen der Anaphylaxie nicht spezifisch. Man kann auch durch Glykokoll Anaphylaxie gegenüber Serum, aber nicht gegenüber Glykokoll erzeugen. Immerhin wird eine graduelle Spezifität insofern zugegeben, als die Reaktion gegenüber dem homologen Antigen am stärksten ist. *Sachs.*

Friedberger (3157) wendet sich gegen die Ausführungen von Kraus und Novotny, nach denen die Auffassung der Anaphylaxie als Eiweiß-Antieiweißreaktion im Sinne Friedbergers nicht zu Recht besteht. Wenn Kraus und Novotny darauf hinweisen, daß man mit präcipitierendem Kaninchenserum wohl Meerschweinchen, aber nicht Kaninchen passiv anaphylaktisieren kann, so bemerkt demgegenüber Friedberger, daß Kaninchen und Meerschweinchen sich in ihrer Empfindlichkeit gegenüber der Anaphylaxie markant unterscheiden, daß es aber dennoch durch geeignete Verfahren auch beim Kaninchen gelingt, aktive und passive Anaphylaxie zu erzeugen. Jedoch sind zur passiven Anaphylaxie beim Kaninchen erheblich größere Mengen Antiserum erforderlich als beim Meerschweinchen. Es besteht also zwischen passiver Anaphylaxie beim Meerschweinchen und beim Kaninchen kein qualitativer, sondern nur ein quantitativer Unterschied. Die verschiedene Empfänglichkeit erklärt Friedberger auf Grund seiner Auffassung dadurch, daß beim Kaninchen viel freies Präcipitin kreist und das Antigen an die sessilen Receptoren nicht herangelangen läßt, während beim Meerschweinchen wenig Präcipitin in das Serum gelangt. In gleicher Weise soll das Kaninchen auch passiv die Antikörper nur langsam verankern im Gegensatz zum Meerschweinchen. Wenn man auch im Serum des anaphylaktischen Meerschweinchens trotz seiner Eignung zur passiven Anaphylaxie kein freies

Präcipitin nachweisen kann, so kann das an der Unzulänglichkeit der Reagensglasmethoden liegen. Schließlich berichtet Verf. noch über neuere Versuche, aus denen sich in Bestätigung der Feststellungen FRIEDEMANNS bei der Blutkörperchenanaphylaxie ergibt, daß mit Präcipitäten digeriertes Meerschweinchenserum beim normalen Meerschweinchen schwere anaphylaktische Erscheinungen verursacht. Hierin erblickt der Verf. einen neuen Beweis für die wesentliche Rolle des Komplements bei der Anaphylaxie. FRIEDBERGER hält demnach seine Theorie von der Identität des anaphylaktischen Reaktionskörpers mit dem Eiweißantikörper nicht für erschüttert und modifiziert nur seine frühere Anschauung dahin, „daß die Giftbildung wohl auch im Organismus nicht ausschließlich an den Zellen erfolgt". *Sachs.*

Friedberger (3158) weist darauf hin, daß PICK und YAMANOUCHI bei Mitteilung ihrer Versuche über die Erzeugung von Anaphylaxie durch Serumlipoide selbst den Einwand, daß es sich um Eiweißspuren handeln könnte, diskutiert haben. *Sachs.*

Dörr und **Russ** (3145) haben ihre Untersuchungen über Anaphylaxie fortgesetzt und sind in der vorliegenden Arbeit zu folgenden Ergebnissen gelangt:

1. Die Fähigkeit zu sensibilisieren, toxisch zu wirken und Antianaphylaxie zu erzeugen, sind Funktionen desselben Antigens, des spezifischen Eiweißes.
2. Erhitzt man Lösungen eines solchen Antigens (durch Zusatz von destilliertem Wasser unkoagulierbar gemachtes Serum), so bleibt ein gewisser Anteil des Antigens erhalten, dessen Menge der Dauer und dem Grade der Erhitzung umgekehrt proportional ist. Auf 90-100° erwärmte Eiweißlösungen enthalten nur mehr Spuren nicht denaturierten Antigens.
3. Daß das Erhitzen tatsächlich nur eine rein quantitative Abnahme des spezifischen Eiweißes, nicht aber eine Zerstörung einer bestimmten Eigenschaft desselben bewirkt, wie BESREDKA, KRAUS und VOLK meinen, erhellt daraus, daß man durch einfaches Verdünnen von Serum mit isotoner NaCl-Lösung Antigenlösungen erhält, die sich im anaphylaktischen Experiment genau wie erhitzte Sera verhalten.
4. Der Gehalt erhitzter Sera an präcipitabler Substanz steht in direkter Proportion zu ihrem Gehalt an anaphylaktischem Antigen.
5. Die zeitliche Entwicklung der aktiven Anaphylaxie und die Zeit des Auftretens des anaphylaktischen Immunkörpers im Blute stimmt vollkommen mit den Gesetzen überein, die wir bei anderen Formen aktiver Immunität und bei dem Erscheinen anderer Antikörper im Blute kennen. Insbesondere kommt und verschwindet der anaphylaktische Immunkörper nach derselben Zeitfolge wie die Präcipitine.
6. Das anaphylaktische Experiment läßt sich nicht umkehren, d. h. vorinjiziertes Antigen wird nicht in dem Sinne an die giftempfindlichen Zellen fixiert, daß reinjizierter Immunkörper toxisch wirkt.
7. Injiziertes Präcipitin verschwindet aus der Zirkulation in 24 Stun-

den; es wird also so wie der anaphylaktische Immunkörper von den Geweben des Meerschweinchens gebunden, womit ein weiterer Beweis für die Identität beider geliefert ist.

8. Die von Friedberger und Hartoch am Meerschweinchen beobachtete Komplementverarmung infolge der anaphylaktischen Reaktion kann auch an Hunden leicht festgestellt werden.

9. Die von Friedberger und Hartoch festgestellte Verhinderung der Anaphylaxie durch Injektion konzentrierter Salzlösung (Hypertonie des Blutes) muß nicht ausschließlich auf der Unmöglichkeit der Komplementverankerung beruhen; sie kann auch zum Teil erklärt werden durch die Tatsache, daß Präcipitin und präcipitable Substanz in hypertonischen Salzlösungen, besonders in hypertonischem Serum, träge und unvollkommen reagieren. *Sachs.*

Richet (3219) berichtet über sehr eingehende Studien über ein von ihm „Crépitine“ genanntes Gift, welches aus dem Milchsaft einer brasilianischen Euphorbiacee, Hura crepitans (Assaku), gewonnen wird. Es werden ausführlich die Vergiftungserscheinungen bei verschiedenen Tierarten (Meerschweinchen, Kaninchen, Hund, Frosch) beschrieben, wobei zu beachten ist, daß die akut tödlichen Dosen ungefähr 100mal größer sind, als die absolut tödlichen Dosen. Durch normales Blutserum wird eine Abschwächung des Giftes bedingt. Nach großen Blutverlusten sind dementsprechend auch Tiere gegenüber dem Crépitine empfindlicher. Sehr junge Hunde besitzen eine relative Immunität gegenüber der Giftwirkung. Bei der Immunisierung mit dem Crépitine entsteht eine allerdings nicht sehr hochgradige aktive Immunität und außerdem eine ausgesprochene Anaphylaxie. Zuweilen rief die Mischung des Blutes eines sensibilisierten Tieres mit dem Toxin sofortige Anaphylaxie hervor, woraus geschlossen wird, daß die Anaphylaxie durch ein Gift erzeugt wird, welches aus dem Zusammenwirken des Toxins mit einer im Serum der anaphylaktisierten Tiere befindlichen Substanz, dem Toxogenin, resultiert. Verf. ist daher der Meinung, daß der Vorgang bei der Anaphylaxie darin besteht, daß das Toxin in den Zellen des Zentralnervensystems fixiert wird, um sich langsam zu dem Toxogenin umzuwandeln und nur, wenn es in großem Überschuß vorhanden ist, als Toxogenin in das Blut überzutreten. Durch die Vereinigung des Toxogenins mit dem Toxin bildet sich als anaphylaktisches Gift das „Apotoxin“. Bei der Identität der Erscheinungen bei den verschiedenartigen Anaphylaxieformen wird auf eine Identität der Apotoxine geschlossen.

Das Crépitin enthält ebenso wie das Ricin und Abrin auch ein Agglutinin. *Sachs.*

Weill-Hallé und **Lemaire** (3247) geben eine kritische zusammenfassende Übersicht über das Gebiet der Serumanaphylaxie unter Berücksichtigung der experimentellen Arbeiten, wie auch der Bedeutung für die Klinik. *Sachs.*

Mac Fahrland (3193) hat Anaphylaxieversuche mit autolysierten Organen angestellt und ist dabei zu folgenden Ergebnissen gelangt:

1. A. Beim Kaninchen verursacht Extrakt von Kaninchenleber, der 24 Stunden autolysiert wurde, unregelmäßige und zuweilen schwere toxische Symptome.

1. B. Die Schwere der Symptome scheint bei den einzelnen Lebern sehr verschieden zu sein.

2. Bei Kaninchen verursachen Extrakte von Kaninchenlebern und -nieren, die 7-19 Tage autolysiert waren, keinerlei toxische Symptome.

3. Die 7-19 Tage autolysierten Lebern rufen auch bei wiederholten Injektionen keine Krankheitserscheinungen hervor.

4. Bei den 1 Tag autolysierten Lebern waren die Ergebnisse schwankend. Im allgemeinen wurde eine Anaphylaxie nicht erzielt. Bei der 4. Injektion erkrankten jedoch die vorbehandelten Tiere, während die Kontrolltiere gesund blieben. *Sachs.*

Friedberger und **Hartoch** (3159, 3160) haben das Verhalten des Komplements bei der aktiven und passiven Anaphylaxie untersucht. Sie konnten feststellen, daß beim anaphylaktischen Meerschweinchen als Folge der 2. Injektion konstant eine Komplementverarmung nachzuweisen ist. Bei passiver Anaphylaxie kann diese Komplementverarmung zum nahezu völligen Komplementschwund führen. Daß diese Komplementverarmung nicht als die Ursache der Anaphylaxie aufzufassen ist, ergab sich daraus, daß reichliche Komplementzufuhr die Anaphylaxie nicht zu verhüten imstande ist. Dagegen kann man den Ausbruch der Anaphylaxie durch vorherige intravenöse Injektion von konzentrierten Kochsalzlösungen verhindern, wobei die Komplementverarmung während der Anaphylaxie bedeutend geringer als bei nicht behandelten Kontrolltieren ist. Auch durch Verfolg der Blut- und Atemkurven ließ sich der Einfluß der Salzinjektionen konstatieren. Nach Ansicht der Verff. beruht die Salzwirkung darauf, daß die Verankerung des Komplements an den Eiweiß-Antieiweißkomplex verhindert wird. Einen Beweis für die ursächliche Bedeutung des Komplements erblicken die Autoren auch darin, daß es nicht gelingt, mit einem Säugerpräcipitin Vögel passiv zu anaphylaktisieren, was der bereits von Uhlenhuth mitgeteilten Beobachtung entspricht, daß bei Säugern durch Vogelpräcipitine passive Anaphylaxie nicht herbeigeführt werden kann. Dagegen kann man bei Vögeln sowohl mit Säuger- als auch Vogeleiweiß konstant aktive Anaphylaxie erzeugen, deren Symptome geschildert werden. *Sachs.*

Braun (3133) hat für das Studium der Anaphylaxie Antigen zu verwenden gesucht, das in Form eines Antikörpers an Zellen fixiert war. Er bediente sich dazu der Pneumok. und des Merckschen (vom Pferde gewonnenen) Pneumokokkenserums. Es ergab sich, daß man mit dem sensibilisierten Bakt. beim Meerschweinchen Überempfindlichkeit gegenüber Pferdeserum erzeugen kann, und daß die Phagocytose der ambozeptorbeladenen Keime die Ausbildung der Anaphylaxie nicht verhindert. Das Serum geeignet vorbehandelter Meerschweinchen, das befähigt war, die Anaphylaxie passiv zu übertragen, konnte durch Digerieren mit sensibilisierten Pneumok. seiner anaphylaktischen Reaktionskörper beraubt

werden. Auch ließen sich durch die sensibilisierten Bakt. präcipitierende Kaninchensera ihrer Präcipitine berauben. *Sachs.*

H. Pfeiffer (3210) ist beim Studium des anaphylaktischen Temperatursturzes auf gewisse Fehlerquellen aufmerksam geworden, die er in einer besonderen Arbeit bekannt gibt.

I. Bei der Untersuchung von Blutspuren und Eiweißkörpern auf ihre Artzugehörigkeit zeigte sich, daß gewisse auf das Meerschweinchen stark toxisch wirkende Sera (Menschen-, Rinder-, Katzenserum) in größeren Mengen (2 bis 5 ccm) bei jugendlichen Tieren schon bei einer erstmaligen Injektion die Temperatur herabsetzen. Um diesen Fehler zu umgehen, muß man entweder sehr kleine Mengen einspritzen oder das zu verwendende Serum vor Gebrauch bei 57⁰ inaktivieren. Zur Vermeidung weiterer Täuschungen bei der frühestens 14 Tage später vorzunehmenden Reinjektion muß das Tier nur in kleinem Umfange rasiert, 12 Stunden vor Injektion in wohltemperiertem Raume gehalten und schonend mit körperwarmem Serum injiziert werden. Wegen der schwankenden Temperatur der Tiere muß zunächst unmittelbar vor der Injektion und dann weiterhin in ½stündlichen Pausen rektal gemessen werden. Bleibt die Temperatur innerhalb 2 Stunden nach der Einspritzung konstant, so ist die Reaktion negativ, d. h. das zur Reinjektion verwendete Antigen hat eine andere Artspezifität, als das bei der Vorbehandlung verwendete. Unter Einhaltung dieser Kautelen hat P. zuverlässige Resultate gehabt.

II. Beim Nachweis des anaphylaktischen Antikörpers im Serum von Krebskranken auf dem Wege der sogen. „passiven Anaphylaxie“ ist außer den bereits genannten Vorsichtsmaßregeln noch folgendes zu beachten: Man muß erwachsene Tiere benutzen, weil junge auf die erstmals einzuspritzenden 3 bis 4 ccm Patientenserum oft sehr heftig reagieren. Zur Gewinnung des Tumorpreßsaftes für die Reinjektion wird der Tumor von andersartigem Gewebe befreit, kleingehackt, mit Quarzsand versetzt; dann wird sterile Kochsalzlösung zugesetzt und das Gemisch mit der Buchnerschen Presse ausgepreßt. Der gewonnene Saft muß zuerst einem nicht vorbehandelten Kontrolltier einverleibt werden. Reagiert dieses Tier schon, so wird der Saft bei 57⁰ inaktiviert, ehe er zur eigentlichen Reaktion benutzt wird. Bei strenger Beachtung dieser Regeln hat P. die Reaktion konstant positiv und eindeutig gefunden bei Carcinomen (13 Fälle), konstant negativ bei Sarkomen und benignen Tumoren. *P. Müller.*

Davidsohn und **Friedemann** (3140) haben in Verfolgung der Angabe Finkelsteins, wonach bei Säuglingen durch Salzzufuhr Fieber erzeugt werden kann, bei Kaninchen experimentiert. Sowohl bei normalen als durch artfremdes Eiweiß anaphylaktischen Kaninchen kann man durch Salzinjektion Salzfieber erzeugen. Anaphylaktische Tiere sind viel empfindlicher. *Walz.*

Davidsohn und **Friedemann** (3141) konnten bei ihren Untersuchungen über das Salzfieber bei normalen und anaphylak-

tischen Kaninchen durch subcutane Infusion von nur 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung pro kg Gewicht bei normalen Kaninchen fast immer Fieber erzeugen. Bei intravenöser Zufuhr ist die doppelte Menge nötig; dabei unterscheiden sich leicht hyper- und hypotonische Kochsalzlösungen nicht von der physiologischen, die Wirkung entspricht dem absoluten Salzgehalt. Anaphylaktische, mit artfremdem Serum vorbehandelte Tiere reagieren schon auf die Hälfte der obigen Dosen. *Walz.*

Scheidemantel (3224) teilt eine Anzahl Fälle von schwerem bedrohlichem Kollaps nach Serumbehandlung mit und bespricht die Gefahren der Behandlung und deren Vermeidung. Insbesondere warnt er vor der kritiklosen Anwendung des Diphtherieserums bei allen möglichen Krankheiten. *Walz.*

Pfeiffer und **Finsterer** (3211) behandelten Tiere mit 4 ccm Serum von Mammakrebskranken; nach 48 Stunden wurde den Tieren der unter hohem Druck gewonnene Preßsaft von diesen Tumoren eingespritzt. Auf diese Injektion hin zeigte sich eine sehr deutliche schwere anaphylaktische Reaktion (Temperaturabfall). Bei nicht vorbehandelten oder mit Serum nicht Krebskranker behandelten Tieren trat bei Injektion des Tumorpreßsafts keine anaphylaktische Reaktion auf. Dagegen reagieren die Tiere auch, wenn sie mit Carcinomsaft aus einem anderen Carcinom vorbehandelt werden. Das Serum von Carcinomkranken enthält nach der Ansicht der Autoren einen freien, gegen den malignen Tumor gerichteten Antikörper, der im Serum der gesunden Menschen nicht enthalten ist, der Kranke wird gegen das Tumorgewebe (auch von anderen Tumoren) aktiv anaphylaktisch. Aus dieser Tatsache läßt sich vielleicht auch eine therapeutische Folgerung ziehen, nämlich, daß die Aufhebung der Anaphylaxie (die Malignität ist ein Ausdruck der Überempfindlichkeit!) zu erstreben sei. Die negativen Erfolge Ranzis bei analogen früheren Untersuchungen erklären die Autoren aus dessen veränderter Technik (Verwendung von Tumorextrakt statt Preßsaft, 2. Impfung schon nach 24 Stunden statt 48; Nichtberücksichtigung des anaphylaktischen Temperatursturzes). *Fischer.*

Much (3200) berichtet über die bisherigen Ergebnisse mit der an anderer Stelle genauer beschriebenen Hemmung der Blutkörperchenauflösung durch Kobragift bei bestimmten Geisteskrankheiten. Die Hemmung wurde bisher bei 700 untersuchten Fällen gefunden bei manisch-depressivem Irresein, bei Jugendirresein und bei Epilepsie. Die Wirkung wird wahrscheinlich durch Stoffe ausgelöst, die auch beim Gesunden schon vorhanden sind, und die bei diesen Krankheiten ihrem Wesen oder ihrer Menge nach verändert sind. Es ist deshalb die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß die Erscheinung auch bei andern Geisteskrankheiten gefunden wird.

W. H. Hoffmann.

Schultz (3228). Inaktivierte Menschensera haben bei den einzelnen Menschen in verschiedenem Maße die Fähigkeit, die Auflösung menschlicher Blutkörperchen durch Kobragift zu verhindern, lassen sie aber in

der Regel niemals ganz vermissen. Es gelang jedoch auf Grund einer Steigerung dieser Fähigkeit bei gewissen Erkrankungen, insbesondere Jugendirresein, diese Krankheitsbilder von andern abzugrenzen. Von 28 Fällen von Jugendirresein zeigten 16 die Erscheinung deutlich; aber auch von 11 Fällen von Hirnerweichung 5 deutlich, 5 weniger deutlich, von 9 Epilepsiekranken 7, von 6 Hysterischen 3, und schließlich von 60 Gesunden 11 deutlich, 14 zweifelhaft. *W. H. Hoffmann.*

Fraenkel, Kathe und **Bierotte** (3156). Much und Holzmann (s. vor. Referat) haben angegeben, daß die Auflösung gewaschener Blutkörperchen vom Menschen durch Kobragift durch Zusatz von gesundem menschlichen Serum nicht verhindert wird, während Zusatz von Serum von Kranken mit Jugendirresein die Lösung hemmt. Durch die Nachprüfung konnten diese Angaben in keiner Weise bestätigt werden. *W. H. Hoffmann.*

Nitsche, Schlimpert und **Dunzelt** (3202). Von Much ist angegeben, daß im Blute von Kranken mit Jugendirresein Stoffe vorhanden sind, die im Stande sind, die Auflösung von roten Blutkörperchen durch Kobragift zu hemmen. Die Nachprüfung ergab, daß diese Erscheinung im Blut der verschiedensten Geisteskranken auftritt, daß eine Bevorzugung des Jugendirreseins nicht nachweisbar ist, und daß daher dem Verfahren zur Erkennung und Abgrenzung bestimmter Geisteskrankheiten eine Bedeutung nicht zukommt. Auch innerhalb der Krankheitsgruppe ließ sich ein gesetzmäßiges Auftreten der Erscheinung zu bestimmten Zeiten der Erkrankung oder ein Fehlen zu andern nicht feststellen. *H. W. Hoffmann.*

Plaut (3214) hat die Angaben von Much und Holzmann über die sog. Psychoreaktion einer Nachprüfung unterzogen, jedoch die Angaben der Autoren in keiner Weise bestätigen können, indem die Mehrzahl der sicheren Fälle von manisch-depressivem Irresein und Dementia präcox negative, dagegen auch Kranke ganz anderer Gruppen positive Reaktion zeigten. *Sachs.*

Beyer und **Wittneben** (3128) haben die Angaben von Much und Holzmann über die sog. „Psychoreaktion" (Hemmung der Kobragifthämolyse durch das Serum bei gewissen Psychosen) einer Nachprüfung unterzogen und dabei gefunden, daß zwar das Serum mancher Geisteskranken die Kobrahämolyse hemmt, dasselbe aber auch für das Serum mancher körperlich Kranker sowie Gesunder zutrifft, wenn auch die Reaktion bei Gesunden seltener, bei körperlich Kranken etwas häufiger und bei Geisteskranken am häufigsten vorzukommen scheint. Die ausschließliche Beteiligung bestimmter Krankheitsbilder konnte jedenfalls nicht bestätigt werden. Bei Epilepsie und Idiotie kam die Reaktion sogar häufiger vor als bei den von Much und Holzmann als typisch angegebenen Gruppen der Dementia präcox und des manisch-depressiven Irreseins. Der Reaktion wird daher eine differential-diagnostische Bedeutung nicht zugesprochen. *Sachs.*

Bauer und **Lehndorff** (3122). Bei Syphilis wurde in etwa 50% der Fälle die Auflösung der Blutkörperchen durch Kobragift gehemmt.

Die Erscheinung kommt auch bei anderen Krankheiten vor, z. B. bei Tuberkulose. *W. H. Hoffmann.*

Stilling (3232) hat die MUCHsche „Psychoreaktion" in der von HIRSEHL und PÖTZL modifizierten Form, welche darin besteht, daß die roten Blutkörperchen bei Dementia präcox und juveniler Paralyse eine stärkere Resistenz gegenüber der hämolytischen Wirkung des Kobragifts besitzen, unter Zusatz des Serums von Dementia präcox-Kranken diese Hemmungswirkung noch verstärkt wird, einer Nachprüfung unterzogen, konnte aber nur in 14 von 50 untersuchten Dementia präcox-Fällen eine erhöhte Resistenz der Blutkörperchen feststellen, wobei durch Zusatz von Dementia präcox-Serum die Zahl nur auf 22 erhöht wurde. Der Verf. ist der Ansicht, daß auch die modifizierte Methode keine diagnostische Verwertbarkeit besitzt. *Sachs.*

Zalozieckis (3256) Nachprüfung der MUCHschen „Psychoreaktion" ergab, daß diese bei den verschiedensten Geisteskrankheiten und auch bei Gesunden, bei Neugeborenen ganz konstant, vorkommt. Ihr Auftreten im Blut hängt mit der Muskeltätigkeit zusammen. Diagnostisch ist sie bedeutungslos. *Walz.*

Nach **Bauer** (3120) hemmt das Blutserum Neugeborener physiologischerweise die Kobragift-Menschenbluthämolyse, und zwar meistens mit der Intensität der MUCHschen „Psychoreaktion". Die Bedeutung der Lipoide für die Kobragifthämolyse scheint dem Verf. nicht ganz gesichert zu sein. Er vermutet eine Spärlichkeit der lösenden Lipoide von der Art des Lecithins und ein daher auftretendes, nur relatives Überwiegen nicht vermehrter, hemmender Körper als Ursache der Reaktion im Serum der Neugeborenen. *Walz.*

Lüdke (3191) zeigt an der Hand von Untersuchungen bei 14 Typhusfällen, daß spezifische Reaktionsstoffe (Antikörper) im typhösen Blute öfters (unter den 14 Fällen 6mal) mittels der Komplementbindungsmethode nachzuweisen sind, daß dieser Methode jedoch die Agglutinationsprobe überlegen ist. Noch seltener fand L. auf dem gleichen Wege Antigene im typhösen Serum.

Bezüglich der Tuberkulose kommt L. zu dem folgenden Ergebnis: es lassen sich im Serum Tuberkulöser spezifische Reaktionsstoffe nachweisen, am häufigsten im Blutserum der mit Tuberkulin injizierten Phthisiker.

Eine praktische Bedeutung spricht jedoch L. der Methode sowohl bei Typhus wie bei Tuberkulose nicht zu, weil sie zu kompliziert und umständlich ist.

Dagegen hält L. die Reaktion bei der Luës (WASSERMANNsche Reaktion) für diagnostisch zuverlässig und praktisch wertvoll, wenn auch nicht für absolut spezifisch. Aus eigener Erfahrung führt er 2 Fälle (1 Herzfehler und 1 Phthise) an, in denen jegliche Anhaltspunkte für Luës fehlten und doch eine positive Reaktion erfolgte. Ferner fand er unter 15 Scharlachfällen 2 positive WASSERMANNsche Reaktionen.

Die ältere Methode der Reaktion von WASSERMANN zieht L. für prak-

tische Zwecke allen übrigen Versuchsanordnungen und Ersatzreaktionen als zuverlässiger vor. *P. Müller.*

Castex (3137) hat mit dem Serum von mit verschiedenartigen Streptok.-Infektionen behafteten Patienten (Erysipel, Puerperalfieber, Scarlatina usw.) die Bordet-Gengousche Komplementbindungsreaktion angestellt in dem Gedanken, daß der Nachweis spezifischer Amboceptoren in zweifelhaften Fällen ein diagnostisches Hilfsmittel sein könne. Verwandt wurde eine Streptok.-Emulsion, die Kulturen stammten von Erysipel, Septikämie, zum Teil waren sie unbekannten Ursprungs, als Komplement frisches Meerschweinchenserum, als hämolytisches Serum vorbehandeltes Kaninchenserum. Bei Erysipel, Streptok.-Pleuritis, Puerperalfieber, Arthritis, Abszeß hervorgerufen durch Streptok. gelang der Nachweis spezifischer Amboceptoren, unter den 5 Scharlachfällen gaben nur zwei maligne, zum Tode führende Fälle ein positives Resultat (schwere diphtherische Angina). Seine Resultate sprechen 1. für die Einheit der Streptoc., 2. gegen die Auffassung, daß Streptok. die Erreger des Scharlachs sind, die vielmehr stets als Mischinfektion aufzufassen sind. *Dibbelt.*

Altmann und **Schultz** (3108) haben das Antiformin zur Herstellung von Extrakten aus Typhusbac. benutzt. Da es darauf ankam, diese Extrakte für die Komplementbindung zu verwerten, so mußte das stark alkalische und chlorreiche Antiformin nach der Auflösung der Bakterien neutralisiert und chlorfrei gemacht werden. Zur Neutralisation dienten 5proz. Schwefelsäure, zur Entfernung des Chlors 5proz. Natriumsulfitlösung, als Indikatoren Lakmuspapier und Jodkaliumstärkepapier. Am geeignetsten erwies sich der Vorgang folgendermaßen: Für Typhusbac. von typischem Wachstum benötigte eine 24stündige Agarkultur 10 ccm 2proz. Antiformins zur völligen Lösung. Die Lösung erfolgte in 30 Minute bei 40-50° oder in 5 Minuten bei 75-100°. Die bei hohen Temperaturen hergestellten Extrakte sind bereits chlorfrei, aus den bei niedrigeren Temperaturen hergestellten wird das Chlor durch Natriumsulfit entfernt. Die derart hergestellten Extrakte eignen sich gut als Antigene bei der Komplementbindungsreaktion, und es gelang mit ihnen der Nachweis von 1/60000 Kultur, was ungefähr 0,0000004 g Bakteriensubstanz entspricht. *Sachs.*

Goldzieher und **Neuber** (3167) halten auf Grund ihrer Versuche den Komplementfixationsversuch zur Sicherung der Diagnose des Sklerombac. und zur Identifizierung des Blutserums von Rhinoskleromkranken für gleichwertig mit der Wassermannschen Reaktion. Das Verfahren scheint auch für andere Kapselbakterien, z. B. den Friedländerschen Bac., geeignet. *Walz.*

Toyosumi (3236) hat Syphilitikerserum mit Meerschweinchenorganextrakt digeriert und dabei eine starke Verminderung oder völlige Aufhebung der Reaktionsfähigkeit nach Wassermann feststellen können. Herz-Emulsion war am geeignetsten, Typhusbac. und Choleravibrionen waren wirkungslos. Antibakterielle Sera verhielten sich ent-

gegengesetzt. Es wird daher geschlossen, daß die wirksamen Stoffe des Syphilitikerserums antikörperartiger Natur sind und in Organzellen das korrespondierende Antigen vorfinden. *Sachs.*

Wechselmann (3244) hat, von dem Gedanken ausgehend, daß der negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion bei florider Syphilis durch Komplementoidverstopfung bedingt sein könnte, derartige Sera mit Bariumsulfat behandelt, um auf diese Weise Komplementoidwirkungen auszuschalten. Die Untersuchungen führten ihn zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Ein großer Teil negativer Wassermannscher Reaktionen bei florider Syphilis wird durch Komplementoidverstopfung des Amboceptors bedingt und läßt sich durch Behebung dieser in positive Reaktionen verwandeln.

2. Es scheint, daß Syphilisfälle mit dauernder negativer Reaktion (bei Ausschaltung der Komplementoidverstopfung) eine prognostisch günstige Beurteilung zulassen. *Sachs.*

Holzmann (3175) berichtet über einen Fall von Scharlach, bei dem die Wassermannsche Reaktion anfangs positiv war, mit dem Abklingen der Krankheit allmählich negativ wurde. Zunächst bestand nur eine Nephritis und positive Wassermannsche Reaktion, erst später stellte sich heraus, daß vorher ein Exanthem bestanden hatte. Im Anschluß daran bespricht Verf. die verschiedenen Arbeiten über Scharlach und Wassermannsche Reaktion und behauptet, daß positiver Wassermann bei Scharlach vorkommen kann, gesteht aber zu, „daß glücklicherweise der hohe diagnostische Wert der Komplementbindungsmethode für Luës durch das gelegentliche Vorkommen bei Scharlach nicht beeinträchtigt wird.“ *Sachs.*

Laubry und **Parvu** (3187) haben bei 6 Fällen von Aortenaneurysma 4mal positive Wassermannsche Reaktion gefunden, während nur einer von den 4 positiv reagierenden Patienten eine Syphilis zugab. Verff. erblicken darin einen Beweis für die syphilitische Natur des Aortenaneurysmas*. *Sachs.*

Bermbach (3127) hat untersucht, ob sich im Serum von Geimpften komplementbindende Amboceptoren gleichzeitig mit dem bestehenden Impfschutz nachweisen lassen. Die Versuche fielen sowohl an Tieren als an Menschen negativ aus. *Sachs.*

Parvu und **Laubry** (3207) führten bei einer mit einer Echinok.-Cyste des Ligamentum latum behafteten Frau und bei deren neugeborenen Kinde die Komplementablenkung aus. Die Reaktion war bei der Mutter positiv, beim Kind negativ. Die Autoren schließen daraus, daß die Antikörper der Cyste entweder die Placenta nicht passieren oder durch gewisse Organe des Fötus, besonders die Leber, vernichtet würden. *Bondy.*

---

*) Diese Schlußfolgerung ist anfechtbar. Die W.sche Reaktion beweist nur die syphilitische Infektion des betreffenden Individuums, nicht aber die syphilitische Natur eines bei ihm vorkommenden Lokalaffekts. *Baumgarten.*

Laschtschenko (3186) hat festgestellt, daß Hühnereiweiß eine starke bakterieide Wirkung besonders auf Bac. subtilis, aber auch auf Bac. anthracis, megatherium, ramosus mycoides, proteus Zenckeri, Zopfii ausübt. Da die Baktericidie auch eintrat, wenn das Eiweiß mit Bouillon oder Aqua dest. oder physiologischer Kochsalzlösung verdünnt wurde, schließt Verf., daß die keimtötende Wirkung des Hühnereiweißes durch die Anwesenheit proteolytischer Enzyme bedingt ist. Dieselben wurden durch starke Verdünnung (destilliertes Wasser, Kochsalzlösung) nicht geschwächt, widerstanden einem ½stündigen Erhitzen auf 60⁰, wurden aber durch ½stündiges Erhitzen auf 65⁰-70⁰ zerstört, was dem Verhalten der baktericiden Funktion frischer Kuh- und Ziegenmilch entspricht. Die Baktericidie nimmt ab, wenn dem Eiweiße das Eigelb beigemischt wird, so daß das Gemisch z. B. für Bac. subtilis und anthracis einen ziemlich günstigen Nährboden bildet. *Sachs.*

Ottolenghi (3205) weist gegenüber Kindborg (Ctbl. f. Bakter. Bd. 48 p. 335) darauf hin, daß seine Versuche bewiesen haben, daß das Fibrin dank dem Gehalte an Blutplättchen komplementartige Substanzen liefert, welche die Wirkung der gegen Milzbrand gerichteten Sera reaktivieren, daß sich aber diese komplementartige Substanz nicht gegenüber anderen Amboceptoren manifestiert. Im Gegensatz dazu hätte Kindborg bei seinen negativen Versuchen andere Bakterienarten benutzt. *Sachs.*

Mießner und **Rewald** (3199) haben die Zusammenballung roter Blutkörperchen beim Vermischen mit Ricin resp. Ricinussamen untersucht und fassen ihre Ergebnisse folgendermaßen zusammen:

1. Ricinussamen besitzen die Fähigkeit, rote Blutkörperchen zusammenzuklumpen. Man bezeichnet diesen Vorgang als Konglutination und den im Ricinussamen befindlichen, die Konglutination veranlassenden Körper als Konglutinin.

2. Das defibrinierte Blut wird schlechter konglutiniert als die gewaschenen und dadurch vom Serum völlig befreiten roten Blutkörperchen.

3. Bezüglich der Konglutinationsfähigkeit der roten Blutkörperchen verschiedener Tierarten läßt sich folgende Skala aufstellen:

Taube	Hund,
Meerschweinchen	Rind,
Kaninchen	Pferd.

Ziegen- und Schafblutkörperchen werden nicht konglutiniert.

4. Die Konglutinine werden durch Hitze ungefähr gleichzeitig mit dem in den Ricinussamen enthaltenen Gifte zerstört. Sie gehen bei feuchter Erwärmung auf 100⁰ und bei trockener Erwärmung auf 130⁰ zugrunde.

5. Defibriniertes Blut wird schlechter konglutiniert, als vom Serum durch Waschen befreites Blut. Bei den meisten Serumarten läßt sich aber ein die Konglutination hemmender Einfluß nicht beobachten. Eine Ausnahme hiervon bilden das Hunde- und das Rinderserum, ersteres verlangsamt, letzteres beschleunigt den Vorgang der Konglutination.

6. Die Blutkörperchen ricinimmuner Tiere werden in gleicher Weise wie die normaler Tiere konglutiniert.

7. Das Serum ricinimmuner Tiere hat nur dann einen wesentlich hemmenden Einfluß auf die Konglutination, wenn man zuerst Ricinlösung mit Immunserum mischt und dann die Blutlösung hinzufügt. Vermengt man zuerst die roten Blutkörperchen mit dem Serum und setzt dann die Ricinlösung hinzu, so ist von einer größeren Hemmung nichts zu beobachten.

8. Die gebräuchlichsten Futtermittel des Handels konglutinieren rote Blutkörperchen nicht.

9. Die Konglutination ist ein ausgezeichnetes Mittel zum Nachweis von Ricinussamen in verfälschten Futtermitteln.

10. Zum forensischen Nachweis von Ricinussamen vermischt man 2 ccm eines 5proz. Filtrats des Futtermittels in 0,85proz. Kochsalzlösung mit 10 ccm einer 3proz. Blutkörperchenaufschwemmung von Tauben-, Kaninchen- oder Hundeblut. *Sachs.*

Raubitschek (3215). Bekanntlich gelingt es durch Zusatz relativ geringer Mengen einer Peptonlösung, Blutkörperchen, die durch eines der bekannten hämagglutinierenden Phytalbumine agglutiniert wurden, wieder in eine homogene Suspension überzuführen. R. vergleicht nun diese unspezifische hemmende Eigenschaft der Peptonlösung mit der spezifischen Wirkung einiger Antikörper der Pflanzenagglutinine. Aus den Versuchen scheint hervorzugehen, daß die Affinitäten, die die Phytalbumine zu empfindlichen Erythrocyten haben, größer sind, als zu den betreffenden Antikörpern, während Peptonlösungen höhere Affinition zu den pflanzlichen Hämagglutininen haben als diese zu ihren Antikörpern und zu empfindlichen Erythrocyten. Ferner wird über die Eigenschaft präcipitierender Flüssigkeiten berichtet, schon bei der Erstinjektion bei unvorbehandelten Tieren anaphylaxieähnliche Erscheinungen hervorzurufen. *Hannes.*

Streng (3233) hat das Vorkommen von Konglutininen im Serum vieler Tierarten näher untersucht, wobei bekanntlich als Konglutinin die zuerst im inaktiven Rinderserum aufgefundene Komponente zu verstehen ist, welche Blutkörperchen, die mit Amboceptor und Komplement beladen sind, zusammenballt. Es zeigte sich, daß die meisten Wiederkäuersera Konglutinine enthalten, am stärksten Antilopenserum, am schwächsten Ziegenserum. Was die im Verein mit Komplement Hämolyse vermittelnde Wirkung der inaktiven Sera anlangt, so fand sich diese zwar auch unter den Wiederkäuern ziemlich ausgedehnt, am stärksten aber im Rinderserum. Bei Katzen, Tauben und Hunden konnten keine Konglutinine nachgewiesen wiesen werden, bei Meerschweinchen nur in schwachem Maße. Ob im Hühner-, Kaninchen-, Pferde-, Schweine- und Menschenserum Konglutinine existieren, konnte nicht mit Bestimmtheit erwiesen werden. Besondere Versuche zeigten, daß die Konglutinationsfähigkeit und die Lecithinausflockung durch die Sera nicht parallel verliefen.

In einem Nachtrag zu der Arbeit wird kurz mitgeteilt, daß die Agglutination durch Komplement gehemmt wird, wofern genügend wirksame Amboceptoren zur Komplementbindung vorhanden sind. *Sachs.*

Fonteyne (3150) hat Versuche über Agglutininentstehung und Antiagglutininbildung angestellt und ist dabei zu folgenden Ergebnissen gelangt:

Das Agglutinin β (erhalten durch Injektion von abgetöteten Typhusbacillen) erscheint rascher als das Agglutinin α (erhalten durch Injektion von lebenden Typhusbac.). Die Agglutininkurve steigt rascher bei Injektion von lebenden als bei Injektion von abgetöteten Typhusbac. Zwei Agglutinine von verschiedenen Tieren der gleichen Art verstärken sich in ihrer Wirkung. Das gleiche trifft für die Agglutinine α und β zu. Antiagglutinine bilden sich nicht.

Schließlich werden die Vorteile einer Bestätigung der makroskopischen Agglutination durch die mikroskopische Beobachtung erörtert. *Sachs.*

Cagnetto (3134) hat im weiteren Verlauf einer Reihe von Untersuchungen, die er zur Erforschung der biologischen Eigenschaften der Agglutinine angestellt hat, in letzter Zeit untersucht, wie sich diese Antikörper bei hungernden, gesunden und immunisierten Tieren verhalten. Ferner teilt er Beobachtungen über den Einwirkungsmechanismus des Chlornatriums bei der Erscheinung der Agglutination der Bakterien mit.

In betreff der Wirkungen des Hungerns konstatierte er, daß sich hinsichtlich des Verhaltens der Agglutinine kein Gesetz formulieren läßt, da sich die verschiedensten und einander widersprechendsten Resultate ergaben, auch wenn man bei den verschiedenen Proben konstant denselben Keim verwendet. Dagegen kann er bezüglich der von immunisierten Tieren gelieferten Agglutinine als konstante Tatsache hinstellen, daß durch sie zuerst eine Erhöhung und in der Folge eine Herabsetzung der betreffenden Titres des Serums eintrete.

Die Agglutinine der hungernden Tiere zeigen beim Älterwerden in vitro einen verminderten Koëffizienten der Resistenz; dies deutet zum Teil darauf hin, daß sie Produkte einer unvollkommenen Reaktion sind.

Hinsichtlich der Rolle, die das Chlornatrium beim Agglutinationsvorgang spielt, konnte der Verf. nachweisen, daß sie darin besteht, daß er die beiden Gruppen des Receptors zähe aneinander fixiert hält.

Bei Ermangelung des Chlornatriums haben die Mikroorganismen nur die Fähigkeit, die haptophore Gruppe zu binden, während sie die funktionelle Gruppe frei lassen. *Tiberti.*

Wilson (3253) gibt einen sorgfältigen Überblick über die Agglutinationsreaktionen des Blutes von Patienten, die an Cerebrospinalmeningitis leiden, mit Bact. coli, Bac. typhi und einem Bac. der alkaligenen Klasse. Verf. zeigt, daß die beobachtete Agglutination nicht sekundäre Infektion anzeigt, sondern daß heterologe Agglutinine vorliegen. *Graham-Smith.*

Achard und **Aynaud** (3106) haben festgestellt, daß intravenöse

Injektionen von Berliner Blau gerinnungshemmend wirken. Die Ungerinnbarkeit erscheint nicht sofort nach der Injektion, es geht eine Phase erhöhter Gerinnbarkeit voran. Im Verlaufe von 15 bis 20 Min. entwickelt sich die Ungerinnbarkeit und bleibt 5-6 Stunden bestehen. Die Versuche sind an Hunden angestellt, bei Kaninchen konnte diese Wirkung des Berliner Blaus nicht konstatiert werden. Mit frischem Blut gemischt, hindert das Berliner Blau nicht die Blutgerinnung, es beschleunigt sie sogar. Die meisten der mit Berliner Blau behandelten Tiere starben innerhalb 24 Stunden. Bei 2 Hunden, die überlebt hatten, konnte nach 24 und 30 Stunden ein Schutz gegenüber einer gleichen oder höheren Dose von Berliner Blau konstatiert werden. Peritoneale Injektion ist ohne Einfluß auf die Gerinnbarkeit und bewirkt auch keinen Schutz gegenüber einer intravenösen Injektion. *Sachs.*

Franceschelli (3153) hat Untersuchungen darüber angestellt, in welcher Weise die Niederschlagsmenge bei der Präcipitinreaktion von den Quantitäten der reagierenden Komponenten abhängt, wieviel Immunserumeiweiß im Niederschlag enthalten ist, und ob der Niederschlag außer Präcipitin und präcipitabler Substanz noch andere Eiweißkörper enthält. Er ist dabei zu folgenden Schlußfolgerungen gelangt:

1. Durch Einwirkung des Antigens auf das Präcipitin erhält man einen Niederschlag, welcher immer kleiner ist als der Globulingehalt des Präcipitinserums.

2. Die ganze Präcipitinmenge eines Serums kann von einer gesättigten $MgSO_4$ Lösung zu 35° C ausgefällt werden; die Menge derselben ist für 100 ccm Serum plus 100 ccm physiologischer Kochsalzlösung 300 ccm.

3. Der Abguß des Euglobulinpräcipitin-Niederschlags hat noch die Eigenschaft, das Komplement zu binden, also sind noch Spuren von Präcipitin im Abguß vorhanden, welche keine präcipitierende Reaktion mehr geben.

4. Die Menge des Euglobulin-Präcipitins eines Serums beträgt nicht mehr als 26,3% der Proteïne und 42,8% der Globuline.

5. Der spezifische Niederschlag aus Vollserum kann doppelt soviel Eiweiß enthalten als die das gesamte Präcipitin einschließende Euglobulinfraktion.

6. Die Euglobulinfraktion wird durch das Antigen nur teilweise gefällt. *Sachs.*

Franceschelli (3154) hat die Einwirkung der Autolyse auf die präcipitinogene Wirkung von Leberemulsionen untersucht und ist dabei zu folgenden Ergebnissen gelangt:

1. Nach fünfmonatiger Autolyse der Leber läßt sich eine Abnahme der präcipitablen Substanz nicht mit Sicherheit nachweisen, wenn die Menge des Niederschlags nach Kjehldahl bestimmt wird, trotz negativen Ausfalls der Biuretreaktion.

2. Die Ergebnisse der Methode der Komplementablenkung deuten darauf hin, daß eine geringfügige, sehr langsame Zerstörung des Antigens stattfindet.

3. Die präcipitable Substanz ist auch nach der Autolyse nicht dialysabel. *Sachs.*

Calmette und **Massol** (3136) haben Untersuchungen über die Präcipitation von Kobragift durch antitoxisches Serum vom Pferde angestellt und dabei gefunden, daß das Präcipitat erst in dem Moment entsteht, wenn die Mischung von Serum und Gift ungiftig geworden ist, ungefähr nach einer Stunde bei Zimmertemperatur. Bei einem Überschuß des Serums bleibt das Präcipitat aus. Diese Präcipitinreaktion kann daher zu einer ungefähren Bestimmung des Antitoxingehalts dienen. Trennt man in einem genau neutralisierten Gemisch Präcipitat und Flüssigkeit, so sind beide ungiftig. Auch nach Entfernung der Eiweißstoffe durch Erhitzen ist das Gift zur Niederschlagsbildung geeignet. Das Präcipitat ist unlöslich in physiologischer Kochsalzlösung, aber löslich in schwacher Salzsäure oder bei einem Überschuß von Gift. Erhitzt man das Präcipitat in saurer Lösung auf 72°, so wird es wieder toxisch, indem Gift und Antitoxin dissoziieren und letzteres zerstört wird. Das ungiftige Präcipitat kann in trocknem Zustande aufbewahrt werden, in dieser Form ist es in einem Überschuß von Gift und in saurer Lösung unlöslich, aber es kann gelöst und verdaut werden durch Trypsin oder Papaïn. Wenn man das Produkt dieser Verdauung in saurer Lösung auf 72° erhitzt, so wird das Gift wiederum in Freiheit gesetzt. Die Versuche bilden also eine weitere Stütze für die Tatsache, daß die Verbindung von Toxin und Antitoxin wieder spaltbar ist. Diese Spaltung gelang noch in mehr als 2 Monate alten Mischungen von Toxin und Antitoxin. *Sachs.*

Vincent und **Combe** (3242) haben in 21 Fällen von tuberkulöser Meningitis gefunden, daß der Liquor cerebrospinalis mit wässerigem Tuberkelbac.-Extrakt, mit reinem Tuberkulin, mit der wässerigen Lösung durch absoluten Alkohol gefällten Tuberkulins in 10-12 Stunden bei 38-35° einen deutlichen Niederschlag hervorruft. Diese Reaktion trat nicht ein, wenn der Liquor auf 68° erhitzt worden war oder 7 Stunden der Sonne oder 28 Stunden diffusem Tageslicht ausgesetzt war. Sie trat nicht auf bei Anwendung von Lumbalflüssigkeit, die von einer Gonok.-Meningitis oder einem Hydrocephalus, einem Hirntumor stammte. Sie ist aber nicht absolut spezifisch, denn sie ist positiv fast in allen Fällen von Luës cerebrospinalis inkl. Tabes und Paralyse. Auch bei Typhus und Paratyphus B fand sich diese Reaktion im Liquor. Für die klinische Diagnose kann trotzdem der Ausfall von Bedeutung sein, negativer spricht immer gegen tuberkulöse Meningitis. *Dibbelt.*

Schenk (3225) prüfte bei Krebskranken, ob mit der Porges-Meierschen Methode durch das Serum der Kranken eine Lecithinausflockung auftritt. (Zu 1 ccm Emulsion von Merckschem Lecithin in 0,85% NaCl wird das zu prüfende Serum in Menge von 0,3-0,5 ccm zugesetzt, einige Stunden im Brutschrank belassen; Kontrolle mit 0,5 ccm NaCl-Lösung.) Bei 40 Fällen von Uteruskrebs trat keine Ausflockung

ein, nur bei 7 Fällen von Uteruskrebs und 1 Fall von Uterussarkom. Bei den positiven Fällen handelte es sich um sehr kachektische Personen. Die lecithinausflockenden Stoffe gehen mit dem Lecithin nach Art eines Antigens eine Verbindung ein. Die Reaktion stellt vielleicht eine bloße Kachexiereaktion dar. Durch Zellzerfall (infolge der Kachexie) und Resorption dieser Zellstoffe entstehen Reaktionsprodukte gegen diese zur Resorption gelangten Stoffe. *W. Fischer.*

Pfeiffer und **Pregel** (3212) betonen gegenüber Bemerkungen Weichardts, daß die von ihnen untersuchten Kenopräcipitinpräparate ausschließlich anorganische Fällungen verursachten und zweifeln daher, bis sie andere Erfahrungen gemacht haben, an der Existenz der Kenopräcipitinreaktion. *Sachs.*

Weichardt (3245) behauptet gegenüber den Einwänden von Pfeiffer und Pregel (s. vor. Referat), daß es gelingt, mit 2 aus einer Eiweißart gewonnenen Stoffen, dem Kenopräcipitin und der kenopräcipitablen Substanz, Fällungen zu erzeugen, die keine anorganischen sind, da sie auch dann eintreten, wenn Calcium oder Phosphorsäure vorher beseitigt sind. *Sachs.*

Bezzola (3130) hat die Frage untersucht, ob die Hämolysine und Cytotropine verschiedene oder identische Substanzen sind. Bei Vergleich der Immunisierungskurven zeigte sich, daß das Entstehen der cytotropischen Wirkung mit einem Ansteigen der Hämolysine parallel geht. Bei Immunisierungsversuchen mit Blutkörperchen, die mit solchem Immunserum beladen waren, das durch Altern nur geringe cytotropische Wirkung, aber starken hämolytischen Effekt ausübte, zeigte sich, daß trotzdem Hämolysinbildung und Cytotropinbildung übereinstimmend vermindert eintraten. Das einseitige Verschwinden der cytotropischen Wirkung in den älteren mit Phenol versetzten Sera erklärt sich durch eine Larvierung der Cytotropinwirkung durch andere entgegengesetzte Substanzen. Auch im Normalserum kann man derartige der Phagocytose antagonistischen Funktionen nachweisen. Als Ergebnis seiner Ausführungen glaubt der Verf. nicht, daß bisher ein Beweis für eine Verschiedenheit der Hämolysine und Cytotropine besteht, andererseits ist er sich bewußt, die Identität der beiden Stoffe nicht direkt erwiesen zu haben. *Sachs.*

Michaelis und **Skwirsky** (3198) haben den Einfluß der Reaktion auf die Wirkung hämolytischer Sera mittels Phosphatgemischen untersucht. Sie geben zunächst eine theoretische Erörterung über die Wirkungen und Vorteile der Phosphatgemische und berichten dann über ihre experimentellen Untersuchungen, welche zu folgenden Schlußfolgerungen führten:

„Durch Mischung von primärem und sekundärem Natriumphosphat läßt sich die Reaktion des Mediums in einer berechenbaren Weise willkürlich modifizieren.

Die spezifische Hämolyse hat ihr Optimum bei einer minimal alkalischen Reaktion, entsprechend derjenigen des Blutes; durch Erhöhung

der Alkalität wird sie gehemmt, leichter noch durch eine geringe saure Reaktion unterdrückt. Diese Hemmung beruht nicht auf einer Verhinderung der Amboceptorbindung, sondern auf einer Verhinderung der Komplementbindung.

Aber auch schon gebundenes Komplement wird, vor Eintritt der Hämolyse auf saure Reaktion gebracht, an seiner Wirkung verhindert, ohne nachweislich von den Blutkörperchen wieder abgelöst zu werden.

Alle beschriebenen Hemmungen sind reversibler Natur, bei nachträglicher Korrektion der Reaktion tritt stets Hämolyse ein.“ *Sachs.*

Angerer (3109) hat die Frage untersucht, ob die Bindung des hämolytischen Amboceptors an die Blutkörperchen in hypertonischen Lösungen eine Verzögerung oder Verminderung erfährt. Die Versuche wurden in der Weise ausgeführt, daß in der abzentrifugierten Flüssigkeit nach Herstellung der Isotonie durch Verdünnen mit destilliertem Wasser der nicht gebundene Amboceptorrest titriert wurde. Es ergab sich, daß die Bindung innerhalb weiter Grenzen fast unabhängig vom Salzgehalt ist. *Sachs.*

v. Liebermann und **v. Fenyvessy** (3189) haben, um dem Einwand zu begegnen, daß es sich bei ihren bekannten Versuchen über Hämolyse durch Kombination von Ölsäure und unwirksamen Seifeneiweißgemischen um Summationserscheinungen handele, die Ölsäure durch Borsäure ersetzt und konnten auch hier, obwohl Additionswirkungen auszuschließen sind, Hämolyse durch das Zusammenwirken unwirksamer Dosen von Borsäure einerseits, eines Gemisches von Seife und Serumalbumin andererseits Hämolyse erzielen. Was die Wirkung des Serumalbumins dabei anlangt, so zeigte sich, daß kristallisiertes Serumalbumin Seifenlösungen derart inaktivierte, daß eine Reaktivierung durch Borsäure nicht mehr gelang, während die durch Kalksalze oder Cholestearin inaktivierten Seifenlösungen durch Borsäure reaktiviert wurden. Bei der Inaktivierung durch Kalksalze genügt auch Zusatz von oxalsaurem Natrium, um eine Reaktivierung zu erzielen. Die Verff. beschreiben ferner Inaktivierungsversuche mit einem aus Seife, Eiweiß und Borsäure bestehenden künstlichen Immunserum und nachfolgende Inaktivierung durch unwirksame Seifeeiweißgemische sowie Trennungsversuche, die sie im Sinne der Analogisierung dieser Phänomene mit der Amboceptorkomplementwirkung zu verwerten bestrebt sind. *Sachs.*

v. Liebermann und **v. Fenyvessy** (3190) haben die nach der von ihnen angegebenen Methode (Bindung der Immunsubstanzen an Erythrocyten, Abspaltung derselben mittels verdünnter Salzsäure, Neutralisation der Lösung und Entfernen des Niederschlags, Ausschütteln der Lösung mit reinstem Äther bei saurer, dann bei neutraler Reaktion, Verjagen des Äthers im Vacuum, Dialyse bis zum Verschwinden der Chlorreaktion, Eintrocknen im Vacuum bei 40-50°) hergestellten isolierten Immunstoffe, welche agglutinierend und hämolytisch wirken, auch auf hämotrope Wirkung untersucht. Es ergab sich, daß die gereinigten Präparate spezifisch hämotrop wirkten und daß die agglutinierende und hämotrope

Wirkung bei denselben Verdünnungen aufhört und beim Erhitzen gleichmäßig abnimmt. Die Verff. sind daher geneigt, agglutinierende und hämotrope Wirkung einer und derselben Substanz zuzuschreiben*.
Sachs.

Fonteyne (3151) gibt an, durch Vorbehandeln von Kaninchen mit einem von Kaninchen durch Immunisieren mit Meerschweinchenblut erhaltenen hämolytischen Immunserum die Bildung von Antiamboceptoren erhalten zu haben. (Diese Tatsache dürfte nicht ohne weiteres dem Verständnis zugänglich sein; die kurzen experimentellen Angaben lassen eine kritische Beurteilung nicht zu. Ref.) *Sachs.*

Landsteiner und **Fürth** (3185) berichten über Versuchsergebnisse, nach denen Hämotoxine (Arachnolysin, Krotin) auf Blutarten, welche ihnen gegenüber an und für sich resistent sind, durch die Vermittlung von Immunsera hämolytisch wirken. Die aktivierenden Wirkungen der Gifte sind thermolabil und können bei einem Überschuß von Gift ausbleiben. Bei Verwendung von Kaltblütersera konnten dieselben Phänomene festgestellt werden. Die durch ½stündiges Erhitzen auf 56° inaktivierten Stoffe wirkten im Verein mit Immunserum agglutinierend. Jedoch betonen die Verff., daß sie die von ihnen beschriebenen hämolytischen Wirkungen nicht reproduzieren konnten, und erwägen, daß in den positiven Versuchen vielleicht in der Blutemulsion vorhandene Serumspuren verantwortlich zu machen sein dürften. *Sachs.*

Staschastnyi (3231) hat serologische Untersuchungen über die Beziehung der Blutplättchen zu Hämolyse und Hämagglutination angestellt und ist dabei zu folgenden Ergebnissen gelangt:

1. Das hämolytische Serum agglutiniert nicht nur die Erythrocyten, sondern auch die Plättchen.
2. Die Vernichtung des Erythrocyten-Agglutinins nimmt dem hämolytischen Serum die Fähigkeit, die Plättchen zu agglutinieren.
3. Es ist wahrscheinlich, daß im hämolytischen Serum sich ein Agglutinin befindet, das intensiver auf die Erythrocyten und schwächer auf die Plättchen wirkt.
4. Der Amboceptor des hämolytischen Serums ist nicht nur für die Erythrocyten, sondern auch für die Plättchen spezifisch.
5. Die Spezifität des Amboceptors für die Plättchen äußert sich durch die Tatsache des die Hämolyse hemmenden Einflusses der Plättchen, der durch die Bindung des Komplements im hämolytischen System von seiten der Plättchen bedingt ist.
6. Nur die Plättchen derselben Tierart, für die das Serum spezifisch ist, vermögen das Komplement im hämolytischen System zu binden.
7. Der Amboceptor des hämolytischen Serums kann sowohl seitens der Erythrocyten wie auch seitens der Plättchen gebunden werden, die ungefähr in gleicher Weise wirken.

---

*) Hiermit wird eine von mir seit langer Zeit vertretene Auffassung in exakter Weise gestützt. *Baumgarten.*

8. Das hämolytische Serum übt auf die Plättchen einen schädlichen Einfluß aus, indem es dieselben wesentlich modifiziert. *Sachs.*

Aschenheim (3113) hat den Gehalt des menschlichen Blutserums an hämolytischen Normalamboceptoren vergleichend untersucht, um besonders die Veränderlichkeit des Bestandes im Verlaufe der Entwicklung und bei bestimmten Erkrankungen zu eruieren, und um das Verhalten des menschlichen Blutserums gegenüber den Erythrocyten verschiedener Tierspezies zu untersuchen. Es ergab sich, daß das Lösungsvermögen des menschlichen Blutserums für alle untersuchten Blutarten im Laufe des extrauterinen Lebens ansteigt, und zwar entsprechend einem Ansteigen der hämolytischen Amboceptoren. Gegenüber Pferde- und Meerschweinchenblut pflegte das Lösungsvermögen beim Menschen angeboren zu sein, gegenüber Hammel-, Tauben-, Rinder- und Schweineblut erst extrauterin erworben zu werden. Was die vergleichenden Untersuchungen unter pathologischen Verhältnissen anlangt, so wird geschlossen, „daß in den akuten Infekten, bei älteren Kindern und in den toxischen Nährschäden der Säuglinge eine gleichsinnige Veränderung des Haptinbestandes im Serum zustande zu kommen pflegt, daß nämlich eine Anreicherung mit Substanzen vom Charakter der Zwischenkörper statthat.“ *Sachs.*

Frank (3155) hat die vorliegenden Untersuchungen über Autolysine im Blute bei Infektionskrankheiten nachgeprüft. Er erhielt in 61 untersuchten Fällen 14 positive Resultate, davon ausgesprochen 3mal bei 9 Typhusfällen, 1mal in 3 Sepsisfällen, 3mal bei 11 Pneumoniefällen, je 1mal bei Lungentuberkulose und Angina. Bei einer Anzahl anderer Fälle war die positive Reaktion nur sehr schwach. *Walz.*

Richartz (3218) fand bei 112 normalen Individuen im Blute keine Isolysine gegen die eigenen roten Blutkörperchen; dagegen in 11 Fällen von Infektionskrankheiten 3mal Isolysine. Bei 73 Fällen von malignen Tumoren fand er das Serum 34mal (in 46%) hämolytisch für die eigenen Erythrocyten. Die positiven Fälle betrafen vorwiegend die klinisch weniger schwer erkrankten Tumorkranken. 2mal konnte 3-4 Wochen nach Exstirpation der Geschwulst die vorher beobachtete Hämolyse nicht mehr nachgewiesen werden. Bei Tuberkulösen fanden sich in der Hälfte der Fälle Isolysine. Die in Frage stehenden Substanzen sind thermolabil. Nur 6mal gelang durch Zusatz von normalem Serum eine Reaktivierung nach der Erwärmung. R. glaubt, daß der isolytische Serumbestandteil nicht auf eine bloße Kachexie zurückzuführen sei, vielmehr handele es sich um eine Reaktion des Organismus auf den durch die toxischen Geschwulstderivate bedingten, gesteigerten Untergang seiner Erythrocyten. Die positive Isolysinreaktion kann eventuell praktisch verwertet werden zur Abgrenzung maligner Tumoren von gutartigen Anämien (wo die Isolysinreaktion fehlen soll). *Fischer.*

Noeggerath (3203) hat bei seinen serologischen Untersuchungen der Frauenmilch gefunden, daß diese zwar ge-

legentlich hämolytische Komplemente enthalten kann, daß letztere aber nur spurweise und gelegentlich auftreten. Ein gesetzmäßiges Verhalten der Säuglinge zu arteigener und artfremder Nahrung konnte nicht nachgewiesen werden. Häufig steht der Komplementgehalt des Säuglingsserums nicht in einer gesetzmäßigen Beziehung zur Säuglingskonstitution, gemessen am Verhalten des Säuglings gegenüber Nahrungsmitteln. *Walz.*

Noeggerath (3204) berichtet, daß ihm eine Demonstration von Moro davon überzeugt habe, daß die Angaben von Pfaundler und Moro über das Vorhandensein von hämolytischen Komplementen in der Milch richtig sind. Der Nachweis gelang in der Milch von Düsseldorfer und Berliner Kühen, die mastitisfrei waren, wenn es auch nicht zur kompletten Hämolyse kam. Die früheren gegenteiligen Angaben des Autors, sowie Bauers werden darauf zurückgeführt, daß nur gewisse normale Rindersera, welche als Amboceptor gegenüber Meerschweinchenblut dienen, zur Demonstration des Phänomens geeignet sind. *Sachs.*

Kopf (3181) hat zunächst die Angaben von Pfaundler und Moro, nach denen in der Kuhmilch hämolytische Komplemente nachweisbar sind, einer Nachprüfung unterzogen, ohne daß es gelang, durch Rindermilch im Verein mit inaktivem Rinderserum eine Hämolyse von Meerschweinchenblut zu erzielen. Jedoch gelang es bei diesen Versuchen, ein bereits von Lane-Claypon beobachtetes Phänomen konstant zur Darstellung zu bringen. Dasselbe besteht darin, daß beim Digerieren von Meerschweinchenblut mit inaktivem Rinderserum und Kuhmilch die Blutkörperchen in die obenstehende Sahneschicht steigen. Beim Mischen von Meerschweinchenblut und roher Kuhmilch lassen sich dagegen die Blutkörperchen abzentrifugieren. Das Rinderserum kann dabei durch Serum von Rind, Hammel und Schwein, nicht aber durch das Serum von Meerschweinchen, Kaninchen, Pferd und Mensch ersetzt werden. Die Kuhmilch verliert ihr Suspensionsvermögen erst bei ½stündigem Erhitzen auf 64°.

Konnte der Verf. die Angabe über den Komplementgehalt der Kuhmilch nicht bestätigen, so konnte er andererseits regelmäßig in der Colostralmilch der Kuh Komplement nachweisen, das in Kombination mit inaktivem Rinderserum Meerschweinchenblut löst. Der Nachweis dieses Colostralkomplements gelang etwa am 15. Tage, in den ersten Tagen nach der Geburt wurde auch Amboceptor in dem Colostrum gefunden. Im Serum eines neugeborenen Kalbes konnten Hämolysine für Meerschweinchenblut nicht nachgewiesen werden, bereits am 3. Tage nach der Geburt gelang aber der Nachweis. *Sachs.*

Hijmans van den Bergh (3172) gelangt durch die in der Literatur über paroxysmale Hämoglobinurie erwähnten Betrachtungen und Tatsachen zu folgenden Schlußfolgerungen:

Es ist unzweifelhaft, daß in vielen Fällen von paroxysmaler Hämoglobinurie während der anfallsfreien Zeit im Blutserum ein spezifisches Hämolysin enthalten ist, das bei niedrigen Temperaturen von den roten Blutkörperchen absorbiert wird, um dann bei 37° im Zusammenwirken mit dem Komplement Hämolyse zu erzeugen.

In manchen Fällen läßt der Hämolyseversuch wegen Komplementmangels im Stich.

Es gibt Fälle, wo es nicht gelingt, sogar nicht nach Hinzufügen von Komplement, ein positives Resultat zu erhalten.

Es steht unzweifelhaft fest, daß die von Donath und Landsteiner nachgewiesenen Hämolysine die Ursachen der Anfälle sind.

Die Versuche des Verf. an 3 eigenen Fällen von paroxysmaler Hämoglobinurie gaben in vitro negative Resultate. Diese führten zu der Hypothese, daß bei dem Anfalle von Hämoglobinurie in vivo irgendein Körper mitwirken müsse, der bei den Versuchen in vitro bis jetzt außer Acht gelassen wurde. Aus verschiedenen Gründen wurde die Aufmerksamkeit des Verf. auf die Kohlensäure gelenkt.

Nunmehr ergeben die Versuche folgende Resultate:

Defibriniertes Blut während 2 Stunden bei Zimmertemperatur an der Luft: keine Spur von Hämolyse.

Eine andere Portion 2 Stunden bei Zimmertemperatur in der mit Kohlensäure gefüllten Glocke: Starke Hämolyse.

Eine andere Portion 2 Stunden in dem mit Kohlensäure gefüllten Brutschrank bei 32°: Spur von Hämolyse. *Wörner.*

Kraus, Pötzl, Ranzi und **Ehrlich** (3183) haben untersucht, ob bei verschiedenen pathologischen Prozessen Unterschiede in der Empfindlichkeit der Erythrocyten gegenüber Kobragift nachweisbar sind. Was zunächst die tierexperimentellen Versuche anlangt, so zeigte sich, daß das Blut von Sarkomratten rascher gelöst wird als das normaler Ratten, während das Blut der Carcinommäuse eine Herabsetzung der Empfindlichkeit gegenüber der Norm aufwies. Auch das Blut von Ratten, die mit Trypanosomen und Spirochaeten injiziert waren, ebenso dasjenige von Trypanosomen- und Spirochaetenmäusen wurde rascher gelöst als normales Blut. Gegenüber Tetanolysin und Staphylolysin konnten bei Sarkom- und Carcinomtieren keine Unterschiede festgestellt werden. Auch bei menschlichem Sarkom fand sich eine Beschleunigung, bei Carcinom eine Verzögerung (aber auch Ausnahmen wurden konstatiert). Auch bei Fällen von rezenter Syphilis wurde Hemmung der Hämolyse konstatiert, die sogar diejenige bei Carcinomatösen noch übertraf. *Sachs.*

Dohi (3143). Sublimat wirkt in Verdünnungen von 1 : 10000 bis 1 : 100000 blutkörperchenauflösend. Menschen mit und ohne Syphilis, mit und ohne Komplementbindung zeigen keinen Unterschied gegenüber Sublimat, auch Quecksilberbehandlung hat keinen Einfluß. Das Serum schützt die Blutkörperchen gegen die auflösende Wirkung des Sublimats. Die Blutkörperchen verbinden sich sehr rasch mit dem Sublimat; schon nach 30 Sekunden ist Zusatz von Serum wirkungslos. Die Schutzwirkung kommt durch die Eiweißstoffe zustande.

W. H. Hoffmann.

Marcou (3196) hat bei 82 erwachsenen Patienten mit Pleuraerguß die Autoserumtherapie nach Gilbert erprobt. Hat M. Verdacht

auf ein Pleuraexsudat, so macht er sofort eine Probepunktion, aspiriert 2 ccm von dem Exsudat, zieht die Nadel so weit heraus, bis ihre Spitze unter der Haut ist und spritzt hier die aspirierte Flüssigkeit ein. Eine Gegenindikation bildet nur ein serös-eitriges oder eitriges Exsudat.

M. hat bei allen Patienten subjektive Erleichterung erlebt und nie irgendwelchen Schaden von der Therapie gesehen.

Meist sank die Temperatur rasch, die Diurese stieg an, das Körpergewicht nahm zu, die fortschreitende Resorption des Ergusses war nachweisbar. M. empfiehlt auf Grund seiner günstigen Erfahrungen die Methode als wertvoll und ungefährlich. *P. Müller.*

Nach **Fukaharas** (3165) Untersuchungen ist das Vorkommen der bakteriziden bezw. hämolysierenden Substanzen in den alkoholischen Bakterienextrakten je nach der Bakterienart und dem Stamme einer und derselben Bakterienart verschieden. Bei Staphylok. und Streptok. sind sie fast stets vorhanden. Die Stoffe gehen allmählich in die Kulturmedien über; in vivo ist ihre Wirkung nicht nachweisbar. Sie sind hitzebeständig und resistent gegen Salze, Natronlauge und Verdauungsfermente. Sie werden inaktiviert durch Erhitzen und einfachen Zusatz von Serumeiweiß und sind zu einem kleinen Teil dialysierbar. Die antihämolytische Wirkung des Normalserums gegen die alkohollöslichen Bakterienextrakte beruht auf dem Vorhandensein des Serumeiweißes, nicht auf dem des Serumlipoids, diese Wirkung wird durch Pepsinverdauung aufgehoben. Wässrige Organextrakte von Kaninchenleber, -Niere, -Gehirn und -Lunge sind ebenfalls antihämolytisch gegenüber den alkohollöslichen Bakterienhämotoxinen. Diese Bakteriensubstanz ist nicht geeignet zur Antikörperbildung, also kein Antigen, sie ist fast analog den von Morgenroth, Conradi u. A. studierten hämolysierenden Stoffen der Organextrakte und Organautolysate. Sie ist wahrscheinlich schon in vivo vorhanden; durch Lecithinzusatz wird ihre Wirksamkeit nicht gesteigert, sie hat also nicht den Charakter eines Toxolecithides. *Walz.*

Bail und **Tsuda** (3116) berichten über Untersuchungen über die Aufnahme und Abgabe von bakteriolytischen Antikörpern durch Choleravibrionen mit folgendem Ergebnis:

1. Choleravibrionen, welche mit inaktivem Rinderserum sensibilisiert waren, geben die aufgenommenen bakteriolytischen Immunkörper leicht an Kochsalzlösung, Meerschweinchen- und Rattenserum ab.

2. An inaktives Rinder-, Pferde-, Schaf- und Schweineserum geben sie hingegen nicht nur keine Immunkörper ab, sondern nehmen noch solche auf.

3. Sie nehmen aus Kochsalzlösung, Meerschweinchen- und Rattenserum keine immunisatorisch erzeugten Choleraamboceptoren auf, wohl aber aus Rinder-, Pferde-, Schaf- und Schweineserum.

4. Diese scheinbar aviditätssteigernde Wirkung des inaktiven Rinderserums wird durch Behandlung desselben mit Vibrionen nicht vermindert, vielleicht aber durch Erwärmen über 60°.

5. Mit Immunserum sensibilisierte Vibrionen verhalten sich im Prinzip analog den mit normalen Immunkörpern vorbehandelten.

6. Aus aktivem Serum nehmen die mit inaktivem Rinderserum sensibilisierten Vibrionen weit weniger Immunkörper heraus als aus inaktivem, und der Rückstand aus Vibrionen, die mit aktivem Serum vorbehandelt sind, absorbiert überhaupt keine mehr. *Sachs.*

Zeh (3257) hat Versuche über die Wirkungsweise des Milzbrand-, Hühnercholera- und Schweineseucheserums ausgeführt und zwar am Meerschweinchen und bei dieser Tierart eine Wirkung des Immunserums sowohl bei Milzbrand als auch bei Hühnercholera und Schweineseuche gefunden. Auf antitoxischen Leistungen beruht die Wirkung der Sera nicht, da die Immuntiere mehr oder weniger häufig — besonders häufig war dies bei subcutaner Infektion zu beobachten — auch ohne septikämische Verbreitung der Erreger zugrunde gehen. *Johne.*

Schöbl (3227) bestätigt, daß die Bakterien der Geflügelcholera durch die Wirkung des Immunserums nicht direkt abgetötet werden und stets die Gefahr vorliegt, daß diejenigen Keime, welche im Tierkörper am Leben bleiben, noch nach langer Zeit eine Infektion veranlassen können. Man kann also die Beobachtung machen, daß bei der übertragenen Immunität manchmal Tiere nach längerer Zeit an akuter Infektion sterben, während allerdings die Mehrzahl der auf dieselbe Weise behandelten Tiere dauernd am Leben bleibt, ein Verhalten, welches auch bei der passiven Immunität gegen Schweinerotlaufbac. sehr oft beobachtet werden kann.

Verf. machte sich zur Aufgabe, diese interessante Erscheinung einer genaueren Untersuchung zu unterziehen, und kam zu dem Resultate, daß, wenn bei Tieren zu der Zeit, wo der Schutz des Immunserums nicht mehr vorhanden ist, ein Teil der eingespritzten Bakterien noch am Leben ist, durch irgendeinen Umstand veranlaßt, es vorkommen kann, daß diese eine Infektion erzielen können. Und in der Tat tritt auch die nachträgliche Infektion in der oben genannten Zeit auf.

Für die praktische Anwendung der Simultanimpfung muß man aus seinen Versuchen schließen, daß dieselbe nur dann zu einem Ziele führen kann, wenn die zur Infektion verwendeten Bakterien durch ihre Vermehrung einen Reiz auf den Organismus ausüben. Es liegt jedoch auf der Hand, daß hierdurch eine doppelte Gefahr gegeben ist. Einmal können die sich vermehrenden Bakterien Infektion veranlassen, das andere Mal können lebende infektionstüchtige Keime für normale Tiere gefahrvoll werden. Beide Umstände lassen sich mit Sicherheit durch die Aggressinimmunisierung vermeiden. *v. Ratz.*

Römer und **Sames** (3200) haben Untersuchungen über die intestinale Resorption von Antitoxin bei jungen Schafen angestellt und insbesondere den Übergang des der Amme injizierten „indirekten" Antitoxins einerseits, des der Muttermilch außerhalb des Tierkörpers zugemischten „direkten" Antitoxins andererseits quantitativ verglichen. Für die Untersuchungen diente Tetanusserum vom Pferde. Die Ergebnisse werden folgendermaßen zusammengefaßt:

1. Die Möglichkeit einer intestinalen Resorption von nachweisbaren Antitoxinmengen beschränkt sich bei neugeborenen Schafen auf die beiden ersten Lebenstage.

2. Vom dritten Lebenstage ab resorbiert der Magendarmkanal neugeborener Schafe in Form von Pferdeserum der Muttermilch zugemischtes „direktes“ Antitoxin kaum mehr in nachweisbaren Mengen. Von indirekt gereichtem (d. h. nach subcutaner Seruminjektion des säugenden Muttertieres in die Milch übergegangenem) Antitoxin werden vom drittenLebenstage ab höchstens noch Spuren resorbiert.

3. Es besteht ein beträchtlicher quantitativer Unterschied in der Stärke der antitoxischen Resorption auch bei Verwendung des gleichen antitoxischen Pferdeserums, je nachdem dasselbe den neugeborenen Schafen „direkt“ (der Muttermilch zugemischt) oder indem es „indirekt“ (durch Seruminjektion der säugenden Mutter) verfüttert wird. Die Resorption des indirekt gereichten Antitoxins ist die quantitativ beträchtlichere.

4. Für praktische Versuche einer antitoxischen Immunisierung auf intestinalem Wege ergibt sich daher, daß es ratsamer ist, dem Neugeborenen antitoxische Muttermilch zu reichen, die ihrerseits einer Injektion der Mutter bezw. Amme ihren Antitoxingehalt verdankt, als direkt dem Neugeborenen antitoxisches Serum zu verfüttern. Durch direkte intestinale Verfütterung ist ein quantitativ der indirekten Fütterung gleicher Immunisierungseffekt nur durch eine gewaltsame Überfütterung mit antitoxischem Serum zu erreichen. Endlich ist ein um so stärkerer Immunisierungseffekt durch intestinale antitoxische Immunisierung zu erhoffen, je frühzeitiger dieselbe erfolgt. *Sachs.*

Vincent (3241) hat die a n t i t o x i s c h e K r a f t d e r G a l l e a u f d i e T o x i n e d e r D a r m b a k t e r i e n in der Weise geprüft, daß er filtrierte wässerige Faecesextrakte eines an stinkender Diarrhoe leidenden Patienten Kaninchen in die Bauchhöhle injizierte, z. T. unter Zusatz von steriler Galle. Dabei fand sich, daß die tödliche Dosis mit der Menge der zugesetzten Galle stieg: Filtrat allein 9-14 ccm, Filtrat + 20% Galle 33 ccm. In einer zweiten Versuchsanordnung wurden Faeces und faulendes Fleisch zusammen 4 Tage im Brutschrank gehalten, die sehr stinkenden Massen danach filtriert und das Filtrat einem Kaninchen intravenös injiziert; die Dosis letalis 8-10 ccm blieb bei Zusatz von 1 ccm Galle wirkungslos, 20-30 ccm Filtrat + 2-3 ccm Galle lösten Krämpfe aus, die das Tier überstand, dabei entwickelte sich foetide Diarrhoe. Die neutralisierende Wirkung der Galle auf die Toxine findet nicht sofort statt, sondern erst bei 2stündigem Einwirken im Brutschrank. Untersuchungen, welcher Bestandteil der Galle der wesentlich neutralisierende ist, ergaben, daß das Cholestearin und das Natriumglykocholat die wichtigsten sind, daß alle anderen aber auch beteiligt sind. Nach seinen analogen Untersuchungen über den durch Enterokinase aktivierten Pankreassaft glaubt Verf. schließen zu müssen, daß alle 3 Sekretionsprodukte, Galle, Pankreassaft, Darmsaft, diese antitoxische Wirkung ausüben. *Dibbelt.*

Fonteyne (3152) hat das Antiricin herangezogen, um festzustellen, ob

sich Antiantitoxine bilden. Es ergab sich, daß dies in Versuchen am Kaninchen bei der Vorbehandlung mit homologem Antiricinserum nicht der Fall war. Bei der präventiven Serumimpfung ist daher ein Nachteil durch Bildung von Antiantitoxinen nicht zu befürchten. *Sachs.*

Todd (3235) erhielt eine Lösung von Skorpionengift, indem er getrocknete Giftdrüsen verschiedener Spezies ägyptischer Skorpionen zerrieb und in 0,018proz. Salzlösung auflöste, und zwar 1 Drüse auf 1 ccm Lösung. Die resultierende Emulsion wurde durch Hinzufügen von etwas Aluminiumsulfat und Kalkwasser geklärt. Das Gift ist sehr stabil. Es passiert ein Chamberland-Filter ohne großen Verlust. 0,3 ccm töten eine Taube in 2 Stunden. Durch Trocknen wird es nicht affiziert. Es ist sehr resistent gegen Fäulnis. Für kurze Zeit hält es eine Erhitzung bis zu 100° C. aus. Sehr geringe Mengen von Jod machen das Gift unwirksam. Die meisten Vertebraten, die untersucht wurden, erwiesen sich als empfänglich. Nur wenige waren immun. Es hat keine Wirkung auf die Koagulationsfähigkeit des Blutes und keine hämolytische Wirkung auf die roten Blutkörperchen. In Pferden ließ sich ein Antigift präparieren. Das Antigift ist imstande, das Gift zu neutralisieren, wenn es mit ihm in vitro vermischt wird. Ferner wirkt es bei Tieren prophylaktisch und heilend. Das Gift wird durch das zentrale Nervensystem nicht fixiert. Wenn es zur Heilung beim Menschen angewandt wird, scheint das Serum eine deutliche Wirkung auf den intensiven Schmerz nach dem Stich zu haben. *Graham-Smith.*

Reiter (3216) berichtet über Untersuchungen über Opsonine, die ihm zu folgenden Schlußfolgerungen geführt haben:

1. Bildung von Antituberkulin und Immunopsonin geht nicht parallel.
2. Die Thermostabilität der Immunopsonine bei Tuberkulose ist eine sehr begrenzte.
3. Auch inaktivierte Normalsera lassen sich durch verdünntes frisches Normalserum in bezug auf Opsonine reaktivieren.
4. Die Haltbarkeit des im inaktiven Normalserum und Immunserum vorhandenen Opsonins ist bedeutend größer als die des Komplements.
5. Beim Zusammentreffen von Präcipitin und präcipitabler Substanz wird Komplement verankert; dagegen scheint keine sichere Bindung von Opsonin einzutreten.
6. Im Serum von Syphilitikern geht die Komplement- und Opsoninfixation Hand in Hand; durch Bestimmung des opsonischen Bindungsindex $= \text{B.-J.} = \frac{\text{phag. Zahl des Versuchs}}{\text{phag. Zahl der Kontrolle}}$ konnte man daher die Stärke der Bindung zahlenmäßig ausdrücken.
7. Im Serum Tuberkulöser scheint in gewissen Fällen eine Differenz zwischen Komplement- und Opsoninbindung zu bestehen. *Sachs.*

Zeißler (3258) berichtet auf Grund des Studiums der Literatur und umfassender eigener Untersuchungen über Fragen der Opsoninlehre. Er hält auf Grund eigener praktischer Arbeiten die Opsoninreaktion für ein wertvolles und zuverlässiges Diagnosticum und faßt die Hauptergebnisse der Arbeit folgendermaßen zusammen:

Die leukocytären und humoralen Bakteriocidine sind verschiedene Stoffe. Sie verhalten sich bezüglich ihrer keimtötenden Wirkung gegen die einzelnen Bakterienarten umgekehrt proportional.

Die opsonische und baktericide (lytische) Wirkung des Serums sind bis nef weiteres aufzufassen als zwei, je nach der Lage der Verhältnisse gleichmäßig oder verschieden in Erscheinung tretende Wirkungsäußerungen derselben Substanz (oder Kraft) im Serum.

Durch die Phagocytose wird vielleicht eine Überschwemmung des Organismus mit bakteriellen Giften verhindert oder wenigstens hintangehalten. Dagegen hat sich eine keimtötende Wirkung der Phagocytose nicht feststellen lassen. Sie erschwert oder verhindert vielmehr bei einer Reihe von Bakterien die Abtötung und kann sogar wachstumfördernd wirken*.

Die Opsoninreaktion ist für die Prognose und die Therapie nicht zu verwerten. Dagegen ist sie ein wertvolles und zuverlässiges Diagnosticum. *Sachs.*

Rosenthals (3222) Versuche über die opsonische Wirkung des Normalserums zeigten, daß prinzipielle Unterschiede zwischen der Opsonierung von Bakterien und Kohle bestehen, indem im Gegensatz zu ersteren bei Kohle in inaktivem Serum eine Komplettierung durch Zusatz von verdünntem Normalserum nicht erfolgt. Wahrscheinlich sind im Normalserum mehrere die Phagocytose beeinflussende bakteriotrope Substanzen vorhanden, ein opsonischer Amboceptor, eine hitzebeständige und opsonierende Substanz und eine die Phagocytose oder Opsonierung hemmende, erst in inaktivem Serum wirkende Substanz. *Walz.*

Friedberger und **Hartoch** (3161) haben den Einfluß von präcipitierenden Sera bei der Opsoninwirkung untersucht und gefunden:

Die bei der Hämolyse und Bakteriolyse beobachtete beschleunigende Wirkung von gegen den Amboceptor gerichteten Antieiweißsera tritt auch bei der Opsoninwirkung zutage und ist hier auf das gleiche Prinzip der Komplementverankerung durch die Verbindung Amboceptor-Antiamboceptoreiweiß zurückzuführen. *Sachs.*

Parvu (3206) hat an einem Kranken mit hochgradiger myelogener Leukämie nach der Wrightschen Methode den opsonischen Index bestimmt und zwar 1. für die Leukocyten des Patienten beim Zusammentreffen mit normalem und dem Serum des Patienten und 2. für normale Leukocyten in Anwesenheit des Patientenserums und von normalem Serum. Die Versuche wurden so angestellt, daß die Leukocyten, das betr. Serum und eine Emulsion von Typhusbac., in einer zweiten Versuchsreihe mit denselben Resultaten von Staphylok., gemischt und

---

*) Die Resultate der exakten Zeisslerschen Untersuchungen stehen, insbesondere auch bezüglich der Bedeutung der Phagocytose, in erfreulicher Übereinstimmung mit meinen einschlägigen experimentellen Ermittelungen. *Baumgarten.*

das ganze $^1/_4$ Std. in den Brutschrank gestellt wurde, und dann die Zahl der bakterienhaltigen Leukocyten festgestellt wurde. Bei der Leukämie verliert eine beträchtliche Zahl der polynukleären Leukocyten die Fähigkeit der Phagocytose, der opsonische Index des leukämischen Serums ist sehr niedrig, die phagocytäre Kraft und der opsonische Index sind einander proportional. Neben den Polynukleären wirken auch große Mononukleäre, wahrscheinlich Myelocyten, als Phagocyten und ersetzen so die funktionsuntüchtigen Polynukleären. *Dibbelt.*

Guggisberg (3168) kommt bei Untersuchungen über Opsonine bei Schwangeren und Wöchnerinnen zu folgenden Schlußfolgerungen:

Eine Spontanphagocytose der menschlichen Leukocyten für Streptok. und Staphylok. ist vorhanden.

Im menschlichen Normalserum sind Substanzen vorhanden, welche die Phagocytierbarkeit der Staphylok. und Streptok. erhöhen.

Bei Schwangeren und Wöchnerinnen ist der opsonische Index nicht konstant, sondern zeigt Schwankungen.

Wegen dieser schon normaler Weise vorkommenden Schwankungen und der mangelnden Gesetzmäßigkeit bei Infektionen ist den Opsoninen eine prognostische und diagnostische Bedeutung abzusprechen*.

Bondy.

Schiffmann und **Kohn** (3226) haben Untersuchungen über den opsonischen Index bei Puerperalfieber angestellt. Obwohl die Ausschläge im opsonischen Index bei Puerperalfiebern Streptok. gegenüber ungleich größere sind als die bei Gesunden vorkommenden Schwankungen, halten die Verf. das Verfahren mit Rücksicht auf die mühsame und zeitraubende Methodik und die Fehlerquellen nicht für geeignet, als klinischer Behelf zu dienen, sondern glauben, daß die Bestimmung des opsonischen Index eigens hiezu geschulten Personen resp. Instituten vorbehalten bleiben muß. Eine Verwertung für die Prognose konnten die Verf. nicht finden. *Bondy.*

Heynemann und **Barth** (3171) haben mit einer von der Wrightschen in mehreren Punkten abweichenden Technik Opsoninbestimmungen bei Schwangeren, fieberfreien und fiebernden Wöchnerinnen gemacht und kommen zu dem Resultat, daß die normalen Schwankungen zu groß seien, als daß die Methode für Diagnose oder Prognose verwertbar sei. Auch therapeutisch ist nur bei länger dauernder Infektion (Parametritis) etwas zu erwarten. *Bondy.*

Wolfsohn (3254) hat nach Wrights Methode durch Vaccinetherapie (Injektion abgetöteter Erreger) den opsonischen Index bei verschiedenen Krankheiten zu erhöhen gesucht. Es ist dies bei richtiger Dosierung und unter gewissen Kautelen ungefährlich. Besonders bei chirurgischen Tuberkulosen und Staphylok.-Infektionen waren die

*) In Bezug auf die diagnostische Bedeutung geht dies Urteil zu weit (vgl. die oben referierte Arbeit von Zeissler). *Baumgarten.*

Erfolge günstig, bei allgemeinen Infektionen war keine Wirkung zu konstatieren. Weitere Prüfungen sind notwendig. *Walz.*

Nach **Strubell** (3234) ist es möglich, die Wrightsche Vaccinetherapie bei einer beschränkten Zahl von Infektionen, bei lokalen Tuberkulosen, Furunkulose, Akne, Sykotis und Ekzemen bei nötiger Vorsicht ohne Kontrolle des opsonischen Index anzuwenden, so daß die Staphylok.-Vaccine „Opsonogen“ (chem. Fabrik Güstrow) auch in der allgemeinen Praxis anwendbar ist. Allgemeinerkrankungen dürfen aber nur unter Kontrolle des opsonischen Index angestellt werden, welchen er trotz aller Angriffe für einen exakten Indikator der Schwankungen der Immunität hält. *Walz.*

Staal (3230) hat die opsonische Kraft und kurative Wirkung einer Reihe von therapeutischen Sera eingehend untersucht. Er fand die opsonische Kraft der Immunsera beträchtlich höher als die der betreffenden Normalsera, während das baktericide Vermögen nicht ausgesprochen höher ist. Zwischen opsonischer Kraft und kurativer Wirkung eines Serums besteht ein direkter Zusammenhang. In einem System: Leukocyten-Serum-Bac. zerfallen die Leukocyten früher, wenn das normale, als wenn das kurative Serum zugegen ist. Immunserum, welches in vitro stark opsonisch wirkt, steigert bei Einspritzung die opsonische Wirkung des Serums bedeutend. *Walz.*

Mauté (3197) hat bei verschiedenen Staphylok.-Infektionen der Haut, bei gonorrhoischen Urethritiden und Arthritiden die Wrightsche Vaccinetherapie angewandt. Die Vaccine bestand aus Emulsion abgetöteter Bakterien, die für jeden Fall aus der Affektion des zu Behandelnden selbst isoliert waren, injiziert wurden Mengen von 250-1500 Millionen abgetöteter Staphylok. pro Dosis, 5-15 Mill. abgetöteter Gonok. Bei den Staphylok.-Infektionen (Akne, Furunkulose, Karbunkel), wo Injektionen alle 4-5 Tage vorgenommen wurden, wurde in allen Fällen Besserung, in vielen, auch vorher gegen jede lokale Behandlung refraktären, vollständige Heilung erzielt. Unter drei Fällen von Gonorrhoe versagte die Therapie in zweien; Besserung gonorrhoischer Arthritis (Schmerzlinderung, Temperaturabfall, Abschwellung), aber auch Fälle ohne jede Beeinflussung durch die Injektion. *Dibbelt.*

Nach **Eyre** und **Stewart** (3147) übt die Gonok.-Vaccine einen ausgesprochenen Einfluß auf die Infektion aus. Die Vaccine muß nicht aus dem Eigenstamm hergestellt sein. Kleine Dosen, 1000000-10000000 sind vorzuziehen. Bei Mischinfektionen ist keine Aussicht auf Wirkung der Vaccine. Größere Dosen sind bei chronischen Formen zu widerraten. *Bondy.*

Bauer (3121) berichtet über therapeutische Versuche nach der Wrightschen Methode in 2 Fällen von Cystitis mit Bac. coli als Erreger*. Die subcutane Injektion von abgetöteten Bakt. einer aus dem Urin der Patienten gezüchteten Kultur in steigenden

*) Statt als „Erreger“ wäre zu sagen: als vorherrschenden bakteriellen Befund. Vgl. meine obige Anmerkung p. 889 dieses Berichtes. *Baumgarten.*

Mengen von 5 Millionen an hatte deutlich eine Steigerung des opsonischen Index des Patientenserums zur Folge, aber ein dauernder therapeutischer Erfolg blieb aus. B. berichtet eingehender über die Bestimmung des opsonischen Index des Serums an der Hand seiner 2 Fälle und findet eine größere Empfindlichkeit der Opsoninbestimmung gegenüber der Agglutinationsbestimmung, denn die Bakterieninjektionen, die den opsonischen Gehalt des Serums stark erhöhten, beeinflußten in keiner Weise den Agglutinationstiter. *Dibbelt.*

Hort (3176) schreibt über Bakterienvaccinen und Immunisation mehr für Skeptiker als für Enthusiasten. Verf. erhebt bezüglich der Vaccinebehandlung seine warnende Stimme und meint, daß einer der Hauptvorteile der gegenwärtigen Vaccinebehandlungswut die wirklich rationelle Anwendung natürlicher Autoinokulation sei. *French.*

v. Rozentkowski (3223) hat sich die Frage vorgelegt, ob nicht die Leukocyten im Organismus unter dem Einflusse der Infektion irgendwelche neue Eigenschaften annehmen, ob nicht insbesondere das Emigrationsvermögen an Intensität zunimmt. Er legte oberhalb der Ellbogenbeuge eine elastische Binde so stark an, daß der Radialpuls verschwand, und immobilisierte so eine gewisse Menge Blut vollständig. Dann entnahm er der Fingerbeere der abgeschnürten Extremität, etwa 8-10 Minuten später das Blut zur Untersuchung und verglich das Resultat mit dem Blut der nicht abgeschnürten Extremität und konnte so berechnen, um wieviel die Zahl der weißen Blutkörperchen im immobilisierten Blut abgenommen habe. Die Zahl, welche den Prozentsatz dieser Abnahme bezeichnet, nennt er den „Emigrationsindex" = J. E. Wenn z. B. in 1 cmm Blut der normalen Extremität 4098, in 1 cmm der abgeschnürten 3822 Neutrophile sind, die Abnahme also 276, d. h. etwa 6 Proz. beträgt, so ist J E = 6, d. h. unter 100 Neutrophilen sind 6 emigrationsfähig.

Er fand, daß J E bei Gesunden zwischen 0 und 6 schwankt, durchschnittlich 2,5 ist. Bei gewöhnlichen infektiösen eitrigen Prozessen stieg J E auf 33 bis 47. Daß es sich hier nicht um gesteigerte Durchlässigkeit der Gefäßwände handelt, wird dadurch bewiesen, daß die Zahl der roten Blutkörperchen nicht abnimmt und die Zahl der mononukleären zuweilen beträchtlich zunimmt. Letztere Erscheinung beruht vielleicht auf einem Zuströmen aus den Drüsen und Lymphgefäßen.

Auch physiologisch, bei der Verdauungsleukocytose, kann JE bis 37 steigen.

Untersuchungen bei anderen Krankheiten ergab, daß die J E trotz der erhöhten leukoplastischen Tätigkeit der blutbildenden Organe verhältnismäßig niedrig sein kann. Weitere Untersuchungen sind im Gange. *Walz.*

Le Play (3188) hat Spontanphagocytose bei Ersatz des Blutserums durch Kochsalzlösung verschiedener Konzentration (0,9-4%) nicht beobachtet. Auch beim vorherigen Digerieren von Staphylok. und Colibac. mit Serum und nachherigem Zentrifugieren konnte Phagocytose nicht festgestellt werden. Dagegen schien es, als ob bei einem geringen

Salzgehalt (0,2-0,3%) eine schwache opsonische Serumwirkung verstärkt werden kann. Andererseits schwächen größere Salzkonzentrationen die opsonierende Wirkung ab. Verf. berichtet ferner, daß er gegenüber Gonok. bei Kaninchen und Meerschweinchen das PFEIFFERsche Phänomen nicht konstatieren konnte. *Sachs.*

Marbé (3194) hat einerseits bei thyreoidektomierten Tieren, andererseits bei mit Thyreoidea behandelten die Eignung der Leukocyten zur Phagocytose unter sonst gleichen Bedingungen geprüft. Es ergab sich, daß die phagocytäre Kraft der Leukocyten bei mit Thyroidea gefütterten Tieren gegenüber der Norm erhöht ist und zwar sind wesentlich die mononukleären Zellen beteiligt, während beim normalen Tiere die polynukleären. Bei Behandlung mit erhitzter Thyreoidea waren die Unterschiede gegenüber der Norm noch größer. Die phagocytäre Kraft der Leukocyten an den mit Thyreoidea behandelten Tieren dokumentiert sich auch bei Verwendung an inaktiviertem Serum und selbst in Kochsalzlösung (Spontanphagocytose). Nach der Thyreoidektomie bestehen genau die entgegengesetzten Verhältnisse, wobei die abgeschwächte Phagocytose wesentlich durch die polynukleären Zellen ausgeübt wird. *Sachs.*

Marbé (3195) hat Studien über die Phagocytose von chinesischer Tusche, Karmin, Stärke, Tierkohle, die in Kochsalzlösung aufgeschwemmt waren, angestellt und dabei insbesondere bei Verwendung von chinesischer Tusche folgende Ergebnisse erhalten:

Das Serum von Tieren, die mit Thyreoidea behandelt worden sind, verstärkte die Phagocytose, das Serum von Tieren, denen die Thyreoidea exstirpiert wurde, vermindert sie. Ebenso eignen sich die Leukocyten im ersteren Falle besser, im zweiten schlechter für die Phagocytose. Die gleichen Verhältnisse bestehen bei Verwendung von Bakterien. Verf. ist auf Grund des gleichsinnigen Versuchsausfalls bei Verwendung von Bakterien und nichtbelebten Partikeln der Ansicht, daß das Serum bei der Phagocytose auf die Leukocyten eine nicht spezifische Stimulation ausübt. Bei der Phagocytose in vivo kommen daher noch stimulierende oder hemmende Einflüsse, je nach der Natur des pathogenen Agens durch die Produkte innerer Sekretion in Betracht. *Sachs.*

Friedberger und **Hartoch** (3162) haben bei der Phagocytose durch präcipitierendes Serum in analoger Weise wie bei der Hämolyse eine Verstärkung und Beschleunigung des Phänomens festgestellt. *Sachs.*

Achard, Ramond und **Foix** (3107) haben die Phagocytose von Hefezellen durch eosinophile Leukocyten untersucht und dabei gefunden, daß die phagocytäre Kraft der eosinophilen Zellen normalerweise nur sehr schwach ist, aber bei verschiedenen Krankheitsprozessen größeren Variationen unterliegen kann. *Sachs.*

Hewlett, Villar und **Revis** (3170) zeigen, daß die meisten Zellen, die in der Milch gefunden werden, größtenteils nicht Leukocyten sind. Sie unterscheiden sich von ihnen in ihren Färbeeigenschaften, ihrem Aus-

sehen, ihrem Mangel an amoeboiden Bewegungen und dem Fehlen von Phagocytose. *Graham-Smith.*

Weil (3246) hat bei seinen bactericiden Reagensglasversuchen nach Verbesserung der Technik (0,15 g Leukocyten auf 0,5 ccm Kochsalzlösung 1 Tropfen Bouillon) vier Typen der Baktericidie festgestellt. 1. Serum unwirksam, sehr starke Leukocytenwirkung im aktiven Serum, jedoch auch Baktericidie in inaktivem Serum, Bouillon und Kochsalzlösung, z. B. Proteus beim Meerschweinchen, Milzbrand beim Huhn. 2. Gleiche, aber schwächere Wirkung wie bei 1., z. B. Staphyloc. und Streptoc. 3. Serum baktericid, Leukocytenwirkung schwächer: Cholera und Schweinepest. 4. Serum und isolierte Leukocyten unwirksam, beide zusammen aber stark baktericid: Bac. subtilis, manche Milzbrandstämme bei der Ratte. *Walz.*

Werbitzki (3249) hat die Frage der baktericiden Substanzen der Leukocyten einer erneuten Untersuchung unterzogen. Diese Substanzen werden erst durch ½stündiges Erhitzen auf 80° zerstört. Bei Zusatz von inaktiviertem Serum verschwindet ihre Wirkung. Die Reaktivierung der auf 80° erhitzten Substanzen durch Zusatz einer geringen Quantität frischer Leukocyten gelingt nicht. Die Zerstörung der Leukocyten durch oleïnsaures Natron setzt ihre baktericide Wirkung wesentlich herab. Die Veränderung der Reaktion der Umgebung ist ohne Wirkung. Ein strenger Parallelismus zwischen der baktericiden Wirkung des Serums und derjenigen der Leukocyten ist nicht nachzuweisen*. *Walz.*

Angerer (3110) berichtet — je nach einleitenden Bemerkungen über Anatomie und Technik — über Untersuchungen auf Baktericidie und Phagocytose bei Flußkrebsen, Maikäfern, Schnecken und Karpfen.

Plasma und Serum des Krebsblutes tötet Typhusbac. in geringem Grade ab, wirkt schwach entwicklungshemmend auf Krebspestbac., ist wirkungslos auf B. fluorescens non liquefaciens; die Wirkung tritt im Vergleich mit Säugerblut sehr langsam ein. Die Phagocytose beschränkt sich auf die basophilen Zellen. Nach der Phagocytose lassen sich die Zellen vorwiegend in den Kiemen nieder.

Ein Versuch mit Maikäferblut spricht für starke baktericide Kraft. Phagocytose zeigt sich bei Einspritzung hoher Bakteriendosen.

Das Blut nicht winterschlafender Schnecken hat keine, das schlafender Tiere schwache keimtötende Kraft. Der Schleim winterschlafender Schnecken wirkt auf Typhus- und Milzbrandbac. langsam, aber stärker als das Blut keimtötend. Es wird energische Phagocytose beobachtet, jedoch findet keine Verdauung, sondern nur eine Hemmung der Wucherung von Keimen statt.

Plasma in Serum von Karpfen zeigt gegenüber Bac. typhi, fluorescens non liquefaciens und Staphyloc. aureus beträchtliche baktericide Kraft. Auch die Phagocytose ist intensiver und zwar mit Verdauung der Keime.

---

*) Ein sicherer Beweis, daß in den Leukocyten baktericide Substanzen in vivo wirksam sind, wird auch durch obige Untersuchungen nicht erbracht. *Baumgarten.*

Aus den Versuchen schließt A., daß zwischen Panzerung der Tierhaut und antibakteriellen Schutzeinrichtungen ein Zusammenhang nicht besteht. *P. Müller.*

Bergel (3125) versucht, durch die Ermittlungen MÜLLERS und JOCHMANNS über ein eiweißspaltendes Ferment der Leukocyten veranlaßt, nachzuweisen, daß in den Lymphocyten ein fettspaltendes Ferment vorhanden ist. Lymphocytenhaltiger Eiter verursacht auf Wachsplatten Dellen, ebenso andere lymphocytenhaltige Flüssigkeiten, Lymphdrüsen und Milzsaft u. a. Er faßt auf Grund seiner Resultate, die auch durch Versuche mit subcutaner Einführung von Wachs in den Tierkörper bestätigt wurden, die Ansammlung von Lymphocyten um die Tuberkelbac. als heilsame Reaktion derart auf, daß die fetthaltigen Bac. teilweise verdaut werden könnten, daß also die Ansammlung als Resultat der chemotaktischen Reizwirkung zwischen den fetthaltigen Tuberkelbac. und den fettspaltenden Lymphocyten anzusehen ist*. *Walz.*

Fiessinger und **Marie** (3149) haben die zelligen Elemente serofibrinöser und eitriger Ergüsse und anderer Eiterungen auf fettspaltende Fermente untersucht, indem sie die betr. Flüssigkeiten mehrfach mit Kochsalzlösung wuschen und dann den cellulären Anteil mit verschiedenen Fetten, z. B. neutralem Butterfett in Sodalösung, säurehaltigem Butterfett und gelbem Bienenwachs, zusammenbrachten. Die von serofibrinösen Ergüssen (Hydrothorax, Pleuritis, Ascites usw.) stammenden Lymphocyten wirken fettspaltend; die polynukleären Leukocyten, die hauptsächlich bei akuten Eiterungen auftreten, haben kein lipolytisches Ferment. Bei chronischen Eiterungen z. B. tuberkulöser Pleuritis, tuberkulösen Lymphdrüsenvereiterungen, bei denen wieder in erster Linie Lymphocyten zu beobachten sind, ist die Reaktion mit allen 3 Fettarten in verschiedener Intensität deutlich positiv. Aus dem Eiter einer Pleuritis haben die Verff. ein fettspaltendes Ferment (Lipase) isolieren können, das am besten zwischen 50° und 60° bei schwach alkalischer Reaktion wirkt, durch Temperaturen über 80° und stärkeren Säuregehalt unwirksam gemacht wird. Diese Lipase wird nach den Versuchsergebnissen der Verff. von den Elementen des lymphatischen Systems, den Lymphocyten, gebildet. Wegen ihres Fermentgehalts stellen vielleicht die Lymphocyten die Reaktionszellen gegen tuberkulöse Infektion dar, die die schützende Wachshülle des Tuberkelbac. zerstören müssen. Experimentell hat man nachgewiesen, daß das Blut einer sich von Wachs nährenden Insektenart eine sehr wirksame Lipase enthält und daß Tuberkelbac., diesem Tiere in großer Menge ins Blut gebracht, schnell und leicht zerstört werden. Vielleicht eröffnen sich aus dieser an sich schwachen Abwehrmaßregel des menschlichen Organismus neue therapeutische Gesichtspunkte. *Dibbelt.*

Dohi (3144) hat, ausgehend von den sehr abweichenden Angaben über

*) Von einer auflösenden Wirksamkeit der Lymphocyten auf die Tuberkelbac. habe ich mich in meinen Versuchen niemals überzeugen können. *Baumgarten.*

die Einwirkung der Quecksilbertherapie auf die Leukocytenzahl des Menschenbluts, die Beeinflussung der Leukocyten durch Sublimatinjektionen an Kaninchen untersucht. Auf die Zahl der Leukocyten wirkt das Sublimat in bestimmter Weise konstant ein: nach Injektion einer großen Dosis tritt sofort eine deutliche Verminderung ein, nach Injektion einer kleinen Dosis (0,3 mg) vermehrt sich die Leukocytenzahl allmählich, nach 24 Stunden ist eine deutliche Hyperleukocytose zu beobachten; während mehrmaliger Sublimatinjektionen von kleiner Dosis steigt die Leukocytenzahl ebenfalls andauernd. Dagegen hat Dohi einen Einfluß des Sublimats auf die phagocytäre Kraft der Leukocyten nicht beobachten können; auch eine durch Zusatz von aktivem Kaninchenserum gewonnene Sublimat-Eiweißverbindung zeigt in vitro keine phagocytosebefördernde Wirkung gegenüber der Kontrolle, beide zeigten infolge der opsonischen Kraft des Serums in gleichem Grade vermehrte Phagocytose. *Dibbelt.*

Hoffmann (3173) bestätigt die Angabe Dungers, daß unmittelbar nach der Injektion von Collargol ein Leukocytensturz eintritt, dem 1-2 Stunden später Leukocytose folgt. *Walz.*

Wiens und **Schlecht** (3252) suchten bei verschiedenen Krankheiten (Typhus, Erysipel, Scarlatina, Diphtherie, croupöse Pneumonie, Lungentuberkulose, Leukämie) nach Beziehungen zwischen der Leukocytose und der sog. Antifermentreaktion. Ihre Resultate sind in Kurven dargestellt und lauten zusammengefaßt so: Zwischen Gesamtleukocytenzahl und Antifermentreaktion bestehen keine direkten Beziehungen. Dagegen folgt meist einer Vermehrung der Neutrophilenzahl eine Vermehrung des Ferments, bezw. Abnahme des Antiferments. Die Schwankungen in der Lymphocytenzahl ist ganz ohne Einfluß auf die Antifermentreaktion.

Nimmt man also an, daß während des Absinkens der Neutrophilenkurve ein vermehrter Neutrophilenzerfall stattfindet, so wird die Ansicht von E. Müller und Jochmann bestätigt, daß das proteolytische Leukocytenferment ein Zerfallsprodukt der Neutrophilen ist.

Es fanden sich jedoch auch Schwankungen in der Kurve der Antifermentreaktion, die durch Veränderungen der Leukocytenkurven nicht erklärt werden können. Demnach machen sich auch Einflüsse auf die Antifermentproduktion geltend, die in den morphologischen Veränderungen des Blutbildes nicht zum Ausdruck kommen. *P. Müller.*

Schwarz (3229) hält gegenüber Meyer daran fest, daß das Antitrypsin im Serum in gar keiner Beziehung zu irgendwelchen autoimmunisatorischen Vorgängen im Organismus steht; sie ist vielmehr eine Funktion der Lipoideiweißverbindungen des Serums, die der mehr oder minder intensiven Resorption von Abbauprodukten des Organismus ihre Entstehung verdanken. *Walz.*

Fermi (3148) bestätigt durch weitere Untersuchungen, daß die antitryptische Wirkung von Nieren-, Herz- und Lebergewebe am stärksten, von Milz- und Nervengewebe am geringsten ist. *Walz.*

Nach **Fürst** (3166) steht die Antitrypsinmenge des Meerschweinchenserums in bestimmtem Verhältnis zu einer sich einstellenden Gewichtsabnahme, insofern bei abnehmendem Körpergewicht die Antitrypsinmenge steigt. *Walz.*

v. Bergmann (3126) berichtet über die Anschauungen von der Wirkung tryptischer Fermente und ihrer Antikörper, die im Organismus auch ohne Infekt, aber analog wie im Kampfe gegen die Infektionskrankheiten, statt hat. Durch die Immunitätsforschung ist auch die Lehre von der Fermentwirkung gefördert worden. Nachdem zuerst Ehrlich und Morgenroth durch Vorbehandlung der Tiere mit Lab ein Antiferment, das Antilab, erzeugten, folgte bald der Nachweis immunisatorischer Bildung anderer Fermente. Auch einen Fortschritt in der Methodik, den quantitativen Fermentnachweis ähnlich der Austitrierung des haemolytischen Reihenversuchs, verdankt die Fermentforschung der Immunitätslehre. Proteolytische Fermente finden sich in vielen Zellarten der höheren Tiere, im Pankreas als intestinales Verdauungssekret, in andern Organparenchymen, in malignen Tumoren, in den polynukleären Leukocyten mit neutrophiler Granulation. Wird die Autolyse überlebender Organe durch tryptische Wirkung der in den Organen entstandenen Fermente erklärt, so hat diese Fermentwirkung d. h. Eiweißabbau zum Verständnis pathologischer Prozesse in vivo beigetragen. Zur Zeit der Lyse bei croupöser Pneumonie finden sich tryptische Abbauprodukte und das Ferment selbst in großer Menge im Sputum, ebenso werden bei der akuten gelben Leberatrophie diese Abbauprodukte durch den Urin ausgeschieden und können auch zahlreich in der Phosphorleber nachgewiesen werden. Chiari und Eppinger weisen nach, daß die akute Pankreasnekrose eine Pankreasautodigestion ist. Die Neigung zu spontanem Zerfall vieler maligner Tumoren kann vielleicht durch die reichliche Anwesenheit proteolytischer Fermente erklärt werden. Durch die Erkenntnis von dem Fermentgehalt der polynukleären Leukocyten wird es verständlich, daß nur die croupöse Pneumonie in Lyse übergeht, nicht die käsige, bei der nur Lymphocyten beteiligt sind. Für die Therapie der Tuberkulose z. B. von Gelenken ergeben sich hier neue Gesichtspunkte. Wie der Organismus auf verschiedene Tryptaseinjektionen mit Antitrypsinbildung reagiert, so ist auch bei verschiedenen Krankheitsprozessen Antikörpervermehrung zu beobachten, eine diagnostisch kaum schon zu verwertende Tatsache. Diese Antitryptasen stehen sich so nahe, daß sie mit den heutigen Mitteln nicht unterschieden werden können, woraus man jedenfalls einen Schluß auf die nahe Verwandtschaft, wenn nicht Identität, der verschiedenen Tryptasen zu ziehen berechtigt ist. Über die Natur der Tryptasen, ob sie einheitlich sind oder ob sie sich, in Anlehnung an die Vorstellungen der Immunitätslehre aus zwei Faktoren zusammensetzen (Kinase-Ambozeptor, Proferment-Komplement), müssen noch weitere Forschungen angestellt werden. *Dibbelt.*

Kolaczek (3180) bespricht nach einigen einleitenden Bemerkungen über die Immunitätslehre und die natürlichen Schutzkräfte des Organismus vor-

allem der Proteolyse, das Wesen und die Herkunft des proteolytischen Ferments und seines im Blute stets vorhandenen, offenbar an Eiweißkörper gebundenen Antiferments. Er knüpft an die bei Jodoformbehandlung kalter Abszesse gemachten Beobachtungen an, wonach der an sich leukocyten- und damit fermentfreie Eiter des kalten Abszesses durch Anlockung von Leukocyten und damit durch Vermehrung des proteolytischen Ferments dem Bilde des heißen Abszesses angenähert wurde, wodurch theoretisch die Möglichkeit gegeben schien, durch Antifermentzufuhr aus einem heißen Abszeß einen kalten zu machen. Verfasser bespricht dann die Entzündung als eine für den Organismus nützliche Abwehrvorrichtung im Sinne Biers, während die durch das im Überschuß vorhandene proteolytische Ferment bewirkte eitrige Gewebseinschmelzung als eine lokale Niederlage aufzufassen sei, die unter Umständen zu schweren Störungen durch Einbruch des Eiters in lebenswichtige Organe, durch Allgemeininfektion usw. führt. Nach Besprechung der bisher geübten chirurg. Behandlung und ihrer Nachteile untersucht er die Frage, ob es möglich sei, durch künstliche Steigerung der dem Körper innewohneneden Kräfte auch beim heißen Abszeß mit dem viel eleganteren Punktionsverfahren auszukommen. Er sieht die Möglichkeit gegeben durch Zufuhr von Blutserum, wodurch nicht nur die Proteolyse gehemmt, sondern frische lebende Leukocyten, Opsonine, Komplemente und Amboceptoren, teils körpereigene, teils passiv von außen in den Krankheitsherd gebrachte, mobil gemacht würden und zusammenwirken, um die eingedrungenen Infektionserreger zu vernichten und die Heilung herbeizuführen. Nach diesen theoretischen Erwägungen verbreitet sich Verf. über praktische Ausführung der Punktion und Serumeinspritzung, über die Bezugsquellen des Serums, über die Häufigkeit der vorzunehmenden Punktions- und Injektionsbehandlung und erörtert zum Schluß die Frage, ob die vorgeschlagene Therapie den Anspruch erheben könne, nach physiologischen Gesichtspunkten zu arbeiten. *Jüngling.*

Müller und **Peiser** (3201) geben zunächst einen kurzen Überblick über die theoretischen Grundlagen der Antifermentbehandlung. Dann berichtet Müller über die Technik der Antifermentgewinnung. Es eignen sich menschliches Blutserum (vom Patienten selbst gewonnen mit etwas geringerer Hemmungskraft), sodann Punktionsflüssigkeiten der Brust- und Bauchhöhle, deren hemmende Kraft im direkten Verhältnis zu ihrem Eiweißgehalt steht. M. schildert genau die Technik, die Titrierung des Ferments durch Antiferment. Als Testferment empfiehlt er die käuflichen Pankreaspräparate. P. bespricht die Technik und Indikation der Anwendung des Antifermentserums. An über 100 Fällen (Abszessen, Phlegmonen, Mastitiden, Panaritien, Karbunkeln, Knocheneiterungen) hat er die Methode erprobt. Für Abszesse ist die Antifermentbehandlung ohne Incision die Methode der Wahl. Anders bei Phlegmonen; hier empfiehlt P. breite Incision, zur Tamponade verwendet er in Antifermentserum getauchte Gaze. Bei Mastitis eignen sich nur die zu umschriebener Abszedierung führenden Fälle, was überhaupt für die Punktionsbehandlung

die conditio sine qua non ist. Für Knocheneiterungen ist die Methode ungeeignet. *Jüngling.*

Klotz (3178) bezweifelt nicht die Erfolge der Antifermentbehandlung bei Erwachsenen mit Leukofermentan (Merck), ein Serum, welches durch Einspritzung von Pferden mit Trypsin erhalten wird; er warnt aber vor der Anwendung bei Säuglingen auf Grund ungünstiger Erfahrungen. *Walz.*

Wiens (3251) beschäftigt sich in seiner Arbeit zunächst mit den Untersuchungsresultaten anderer Autoren über die Antifermentreaktion. Dann gibt er an, worin sich seine Untersuchungstechnik gegen früher geändert hat. —

Die Ergebnisse seiner eigenen Untersuchungen, die er in zusammenfassender Weise bespricht, sind folgende: bei akuten Infektionskrankheiten hat er seine früheren Beobachtungen bestätigt gesehen, daß nämlich bei den mit Leukocytose einhergehenden Erkrankungen die Antifermentreaktion auf der Höhe der Krankheitserscheinungen in der positiven Phase (Zunahme der verdauenden Kraft) verläuft, manchmal unterbrochen durch kurzen Abfall zur negativen Phase. In der Rekonvaleszenz entweder Abfall zur Norm oder Abfall zur negativen Phase und nach einigen Schwankungen erst Rückkehr zur Norm.

Ähnlich, nur etwas weniger regelmäßig, verläuft die Kurve bei Sepsis und Eiterungen. Bei croupöser Pneumonie fand W. seine früheren Resultate bestätigt (vgl. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 9 und Münchener med. Wchschr. 1907, No. 53).

Bei Leukämie ergaben sich auch bei den neuen Untersuchungen auffallenderweise keinerlei größere Schwankungen der Reaktion, die Kurve läuft meist in der negativen Phase ab.

Fälle von malignen Tumoren zeigten meist Steigerung des Antifermentgehalts. Bei Diabetes mellitus war mehrfach eine Vermehrung des Ferments bezw. Verminderung des Antiferments nachzuweisen.

Die mit Leukocytenferment und die mit Pankreatinglycerin ausgeführten Untersuchungen gaben annähernd die gleichen Resultate. W. vermutet deshalb eine Verwandtschaft der beiden Fermente.

Den Schluß der Arbeit bilden theoretische Betrachtungen über das Zustandekommen der Schwankungen in der Reaktion und ferner über die Beziehungen der Antifermentreaktion zur Immunität, die im Original nachgelesen werden müssen. *P. Müller.*

Beckers (3123) mit der Fuldschen Methode angestellte Untersuchungen über den Antitrypsingehalt des Blutes bei gynäkologisch Kranken, bei Schwangeren und während der Geburt ergaben folgende Resultate:

Im Blut Carcinomatöser findet sich ziemlich konstant eine starke Vermehrung des trypsinhemmenden Vermögens, doch ist diese Reaktion nicht für das Carcinom spezifisch, sondern findet sich auch bei anderen Erkrankungen (Anämien, chronischen septischen Prozessen, Kachexien)

und direkt nach der Entbindung. Die Steigerung des Antitrypsingehalts kann im Verein mit den anderen klinischen Symptomen zur Diagnose mit herangezogen werden; eine große differentialdiagnostische Bedeutung kommt ihr nicht zu, da die Reaktion häufig bei anatomisch gutartigen, klinisch bösartigen Geschwülsten positiv ist.

Unter der Geburt findet eine starke Steigerung des Antitrypsingehaltes statt, während in der Schwangerschaft der Antitrypsingehalt normal oder nur wenig erhöht ist. *Bondy.*

Coca (3138) berichtet über die Darstellung eines Disaccharidosazons aus Dextrose und Galaktose ohne Gegenwart eines Antiferments und schließt daraus, daß die gleiche von Beitzke und Neuberg bei Gegenwart von Antiferment beschriebene Darstellung nicht auf eine Antifermentwirkung, sondern auf das benutzte Verfahren zurückzuführen ist. Ferner bezweifelt der Verf., daß es Beitzke und Neuberg gelungen ist, ein Antiemulsin herzustellen, da er keinen Unterschied zwischen normalem und Immunserum in bezug auf die Hemmung der Emulsinwirkung feststellen konnte. *Sachs.*

Beitzke und **Neuberg** (3124) stellen demgegenüber fest, daß bei der Darstellung der Osazone aus reinem Traubenzucker und reiner Galaktose kein Disaccharid entsteht, und führen die andersartigen Ergebnisse Cocas auf Verunreinigungen der Präparate zurück. Eine Hemmung der Hydrolyse von Glykosiden durch Emulsin, durch normales Kaninchen- oder Rinderserum konnten die Autoren nicht nachweisen. *Sachs.*

4. Vorkommen und Bedeutung der Mikroorganismen auf der äusseren und inneren Körperoberfläche

3259. **Auché, B.,** Gangrène cutanée et sous-cutanée expérimentale produite par le staphylocoque doré (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, p. 392). — (S. 957)

3260. **Bertarelli,** Sulla trasmissione dell' afta epicootica all' uomo e sulla reinoculazione dall' afta umana ai boini (Rivista d'Igiene e San. Pubblica 1908, anno 19, no. 12). — (S. 963)

3261. **v. Beust, Th.,** Die pleomorphen fadenbildenden Organismen des Zahnbelages und die fusiformen Bacillen (Berliner klin. Wchschr. No. 46 p. 2058). — (S. 962)

3262. **Bloch,** Über Hautimmunität (Verh. d. deutschen Dermat. Gesellsch. Frankfurt a. M.; Sitzung v. 8. Juni 1908). — (S. 954)

3263. **Bruck, C.,** Experimentelle Beiträge zur Ätiologie und Pathogenese der Urticaria (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 96, H. 2I3 p. 241). — (S. 955)

3264. **Burnet, J.,** Urticaria in Children; its etiology and treatment (The Med. Times vol. 37, no. 1639 p. 596-598, July 31). — (S. 956)

3265. **Crocker, H. R.,** A case of pyodermite vegetante of Hallopeau (British Journal of Dermat. vol. 21, Part 1, no. 245 p. 87-88, March). — (S. 959)

3266. **Detre, L.,** Vaccinationstherapie bei Sycosis (Pester med.-chir. Presse No. 112). — (S. 957)

3267. **Dralle, A.,** Versuche über die Durchlässigkeit der Darmwand für Bakterien [Diss.] Bern. — (S. 968)

3268. **Eitner, E.,** u. **M. Schramek,** Beiträge zur Pemphigusfrage (Wiener klin. Wchschr. No. 6 p. 198). — (S. 955)

3269. **Fantham, H. B.,** and **A. Porter,** Bacillus arenicolae n. sp., a pathogenic bacterium from the gut-epithelium of arenicola ecaudata (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 52, H. 3). — (S. 972)

3270. **Garnier, M.,** et **L. G. Simon,** L'infection du sang par les bactéries de l'intestin (La Presse méd. p. 473). — (S. 969)

3271. **Gmeiner, F.,** Demodex folliculorum des Menschen und der Tiere [Diss.] München 1908. — (S. 958)

3272. **Gougerot, H.,** Suppurations cocciennes nodulaires à type papulo-nécrotique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, p. 656). — (S.957)

3273. **Helly, K.,** Die Bakterienflora der Mundhöhle (Handb. d. Zahnheilk., hrsg. v. J. Scheff Bd. 1, p. 372). — (S. 959)

3274. **Hess, A. F.,** Über das Aufwärtswandern der Bakterien im Verdauungskanal (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 52, H. 2 p. 190). — (S. 968)

3275. **Ikonnikoff, T.,** Passage des microbes à travers la paroi intestinale dans l'étranglement expérimentale (Annales de l'Inst. Pasteur p. 921). — (S. 970)

3276. **Ikonnikoff, T.,** Passage des microbes à travers la paroi intestinale dans l'étranglement expérimentale (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 4 p. 181-182). [Referat der unter gleichem Titel in den Annales de l'Inst. Pasteur p. 921-935 erschienenen Arbeit. *Jacob.*]

3277. **Jakobson, G.,** Modification de la flore intestinale du jeune chien alimenté avec du lait de femme (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, no. 25 p. 143). — (S. 969)

3278. **Jungano, M.,** Sur la flore intestinale de la roussette. Bacille sporogenes non liquefaciens anaérobies (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1908, t. 65, no. 38). — (S. 968)

3279. **Kraus, A.,** u. **K. Bobac,** Bericht über acht Fälle von Lupus erythematodes acutus (Archiv f. Dermat. u. Syph. 1908, Bd. 93, H. 1 u. 3). — (S. 958)

3280. **Kühl, H.,** Die bakteriologische Untersuchung des Darminhaltes (Ztschr. f. angew. Mikrosk. Bd. 14, H. 11 p. 281-289). [Kurzes Referat über die wichtigeren Darmbakterien (Fäulnisbakterien, Typhusbac., Bac. coli) und über die Technik ihrer Züchtung. *Jacob.*]

3281. **Laird, A. J.,** Notes on dental inspection and treatment of school children at Cambridge (Public Health vol. 22, no. 7 p. 261-263, London, April). — (S. 963)

3282. **Latzel, R.,** Über einige bakteriologische Befunde bei Magendarmerkrankungen (Med. Klinik No. 3 p. 103). — (S. 966)

3283. **Lindemann, A.**, Das Schicksal der Bakterien im Dünndarm [Diss.] Bonn. — (S. 965)

3284. **Low, R. C.**, Pemphigus foliaceus (The British Journal of Dermat. vol. 21, Part 4, no. 246 p. 101-116, London, April; vol. 21, Part 5, no. 247 p. 135-151). — (S. 954)

3285. **Macleod, J. M. H.**, The present state of our knowledge of pemphigus (The Practitioner vol. 82, Part 3, no. 489 p. 371-383, London, March). — (S. 955)

3286. **Mayerhofer, Ernst** u. **E. Pribram**, Zur Frage der Durchlässigkeit der Darmwand für Eiweißkörper und Toxine (Ctbl. f. Bakter. Ref., Beil. z. Bd. 44, p. 118). — (S. 972)

3287. **Metschnikoff, E.**, Etudes sur la flore intestinale (Annales de l'Inst. Pasteur 1908, p. 923). — (S. 963)

3288. **Metschnikoff, Weinberg, Pozerski, Distaso** u. **Berthelot**, Roussettes et microbes (Annales de l'Inst. Pasteur Année 23, no. 12 p. 937). — (S. 967)

3289. **Milone, G.**, Sull passagio dei microorganismi attraverso le pareti vescicali (La Riforma med. no. 16). — (S. 973)

3290. **Mummery, S. P.**, The value of mouth washes (The Practitioner vol. 82, Part 5, no. 491 p. 711-716, London, May). — (S. 962)

3291. **Paul, E.**, Zur Kenntnis der fusiformen Bacillen und Zahnspirochaeten (Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. Bd. 27). — (S. 961)

3292. **Pöhlmann, A.**, Dariersche Erkrankung in drei Generationen (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 97, H. 2I3 p. 195). — (S. 957)

3293. **Raulinger, P.**, La perméabilité du tube digestif de la souris et les erreurs qu'elle peut entrainer (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, no. 5 p. 213). — (S. 969)

3294. **Repaci, G.**, Contribution à l'étude de la flore microbienne anaérobie de la bouche de l'homme à l'état normal et pathologique. I. Sur un bacille rappelant par ses charactères le Bacillus fusiforme de Vincent (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 13 p. 591). — (S. 960)

3295. **Repaci, G.**, Contribution à l'étude de la flore bactérienne anaérobie de la bouche de l'homme à l'état normal et pathologique. II. Trois vibrions anaérobies (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 14 p. 630). — (S. 960)

3296. **Repaci, G.**, Contribution à l'étude de la flore bactérienne anaérobie de la bouche l'homme à l'état normal et pathologique. III. Isolement et culture du Bacillus fusiforme de Vincent (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 19 p. 860). — (S. 961)

3297. **Roberts, L.**, Diseases of the skin in animals communicable to man (The British Journal of Dermat. vol. 21, Part 1, no. 245 p. 72-86, London, March). — (S. 959)

3298. **Rodella, A.**, Über die klinische Bedeutung der Jodreaktion der Darmflora bei verschiedenen Verdauungskrankheiten (Wiener klin. Wchschr. No. 34). — (S. 971)

3299. **Rolloff, E.,** Über die Permeabilität der Niere für die im Blute kreisenden Bakterien [Diss.] Leipzig. — (S. 972)

3300. **Römer, T. H.,** Über die intestinale Resorption von Serumantitoxin und Milchantitoxin (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 1, No. 2 p. 171). — (S. 972)

3301. **Scherber, G.,** Die Vaccinetherapie der Akne vulgaris und der opsonische Index (Wiener klin. Wchschr. No. 13 p. 446). — (S. 957)

3302. **Schiller-Tietz,** Die Bedeutung der Darmbakterien (Deutsche landwirtsch. Presse No. 28 p. 309). [Populäres Referat über die bekannten Untersuchungen von Schottelius mit sterilen Hühnchen. *Jacob.*]

3303. **Schütz, R.,** Zur Kenntnis der baktericiden Darmtätigkeit (Verh. d. Kongr. f. inn. Med. p. 521). — (S. 966)

3304. **Schütz, R.,** Zur Kenntnis der baktericiden Darmtätigkeit (Münchener med. Wchschr. No. 33 p. 1683). — (S. 965)

3305. **Sittler, P.,** Die wichtigsten Bakterientypen der Darmflora beim Säugling, ihre gegenseitigen Beziehungen und ihre Abhängigkeit von äußeren Einflüssen. Würzburg, Stubers Verlag. — (S. 964)

3306. **Smith, W. G.,** An unusual case of lupus mutilans (The British Journal of Dermat. vol. 21, Part 1, no. 245 p. 69-72, London, March). — (S. 958)

3307. **Tanaka, T.,** Beitrag zur klinischen und anatomischen Untersuchung über die Cystitis (Ztschr. f. Urol. Bd. 3, p. 430). — (S. 974)

3308. **Whitfield, A.,** On multiple inflammatory nodules of the hypoderm (The British Journal of Dermat. vol. 21, Part 1, no. 243 p. 1-11, London, January). — (S. 959)

3309. **Wills, W. K.,** Barley-itch (The British Journal of Dermat. vol. 21, no. 250, Part 8 p. 249-252, London, August). — (S. 958)

In **Blochs** (3262) Versuchen über Hautimmunität waren Meerschweinchen, die mit dem Achorion Quincke geimpft waren und die Krankheit überstanden hatten, gegen eine Neuansteckung mit demselben Pilz unempfänglich. Dasselbe zeigte sich bei Anwendung von Trichophyton gypseum und Mikrosporon canis. Die Ansteckung mit dem Achorionpilz schützte aber ebenfalls gegen eine Neuansteckung mit den beiden letzten, dem Bau nach weit verschiedenen Pilzen. Beim trichophytiekranken Menschen läßt sich sowohl durch Reizung mit Trichophytonkulturen als mit dem Filtrat von Maltosebouillonkulturen (Trichophytin) eine der v. Pirquetschen Tuberkulinreaktion ähnliche eigentümliche Hautreaktion hervorrufen, auch dann, wenn die Trichophytieerkrankung seit Jahren vollständig abgeheilt ist. *W. H. Hoffmann.*

Low (3284) berichtet über 3 Fälle von Pemphigus foliaceus und diskutiert sie von klinischen und bakteriologischen Gesichtspunkten aus. Die Arbeit enthält ausgezeichnete Illustrationen und viele Hinweise auf die Literatur. Bezüglich der Bakteriologie ist folgendes zu bemerken: Es wurden nicht immer dieselben Mikroorganismen gefunden. In 2 von diesen

3 Fällen ergaben sich Reinkulturen von Staphylok. von den Pusteln auf der Haut, doch können diese ihren Grund in sekundärer Infektion haben. Verf. meint, daß es gar nicht klar erwiesen ist, daß die Krankheit durch irgendeinen lokalen Parasiten hervorgerufen wird. In allen Fällen war Eosinophilie deutlich ausgesprochen. Trotz der Ansicht, daß die Staphylok. nicht die Ursache der Erkrankung waren, kam Behandlung mit Staphylok.-Vaccine zur Anwendung. Es wurden verhältnismäßig große Dosen, ca. 500 Millionen Staphylok., in Zwischenräumen von 3 Wochen bis 1 Monat verabreicht. Der opsonische Index wurde ebenfalls bestimmt. Der opsonische Index auf Staphylok. war verschieden, doch im allgemeinen meist größer als 1.

Verf. hält die Wirkungen der Vaccinebehandlung für unbestimmt, doch glaubt er, daß sie eine Tendenz zur Eiterung in den Läsionen unterdrückt und beide Fälle, in denen sie zur Anwendung kam, sicherlich gebessert hat. Vor weiteren Behauptungen sind eingehendere Beobachtungen über die Vaccinebehandlung notwendig. *French.*

Über die Ursache des Pemphigus besteht noch keine Klarheit. **Eitner** und **Schramek** (3268) versuchten, durch den Nachweis eigentümlicher Stoffe im Blaseninhalt der Frage näher zu kommen. Blaseninhalt, ebenso wie Serum und Urin der Kranken wurde Versuchstieren eingespritzt; es ergab sich kein Anhalt für das Vorhandensein eigentümlich wirksamer giftiger Stoffe. Weiter wurde der Blaseninhalt auf seine auflösenden Eigenschaften gegenüber Menschenblutkörperchen geprüft. Bei frischem, reinem Blasensaft war keine Spur von Lösung festzustellen. Es wurde dann versucht, in der Blasenflüssigkeit ein Antigen zu finden, das mit einem im Blut des Kranken kreisenden Antikörper durch die Komplementbindung nachgewiesen werden sollte. Auch hier ergaben sich keine bestimmten Verhältnisse, die irgendwelche Schlüsse zuließen Bei Pemphiguskranken gelang es, mit dem Blaseninhalt Blasen zu erzeugen, aber auch mit verschiedenen anderen Stoffen, so daß man annehmen muß, daß die Haut des Pemphiguskranken sich in einem Reizzustand befindet und schon auf viel geringere Reize als die des Gesunden mit Blasenbildung antwortet. Jedenfalls ergaben die Versuche keinen Anhalt für das Vorhandensein eigentümlicher Giftstoffe im Inhalt der Pemphigusblasen. *W. H. Hoffmann.*

Macleod (3285) faßt die modernen Ansichten über Pemphigus zusammen und behandelt seine Bakteriologie ziemlich ausführlich. Verf. vermutet, daß in manchen Fällen Streptok. die Ursache sind, daß jedoch der gewöhnliche akute Pemphigus hervorrufende Mikroorganismus wahrscheinlich ein Diploc. ist, wie er von Bulloch und Demme isoliert wurde. Verf. behandelt auch die Frage, ob nicht in einigen Fällen die Wirkung von Mikrobientoxinen vorliegen könnte, so daß diese Fälle nicht direkt durch die Mikrobieninfektion hervorgerufen würden. *French.*

Als Ursache der Urticaria hat man nach **Bruck** (3263) bisher zwei Umstände ansprechen müssen, die Wirkung von Reizen verschiedener Art einerseits und Störungen von seiten des Nerven- oder Ge-

fäßnervensystems andererseits. Der Krebsmuskel enthält einen im Tierversuch leicht giftigen Stoff, gegen den eine ausgesprochene Überempfindlichkeit bei Kaninchen und Meerschweinchen erzielt werden kann. Ein 24jähriger Mann bekam nach Genuß von Schweinefleisch regelmäßig einen Quaddelausschlag. Sein Blut enthielt keine Präcipitine gegen Schweineeiweiß. Das Serum dieses Menschen wurde Meerschweinchen eingespritzt, und es zeigte sich, daß die Überempfindlichkeit gegen Schweinefleisch auf die Tiere zu übertragen war. Die Urticaria verdankt also ihre Entstehung wahrscheinlich bestimmten Giftwirkungen. Das in Frage kommende Gift findet seine Angriffspunkte ganz besonders am Nervensystem. Die Urticariaquaddel muß man als durch Nerveneinfluß zentral oder peripher entstanden auffassen; man darf sie nicht als Entzündung erklären, da ihr die wesentlichen Zeichen der Entzündung fehlen. *W. H. Hoffmann.*

Burnet (3264) sucht zu beweisen, daß Urticaria bei Kindern in Wirklichkeit eine Parasitenkrankheit ist. Seine Hauptgründe, sie als solche zu betrachten, sind folgende:

1. Die Urticariasymptome treten bei allen Formen der Affektion besonders während der Nacht hervor.

2. Die gewöhnlichen Stellen der Urticaria lassen es vermuten. Urticaria tritt häufig an den Schultern, am Handgelenk, am Steiß oder in der Gegend der Lenden auf.

3. Gleichzeitig mit Urticaria finden sich oft Kopfläuse, Grind, der vielfach auf die Läuse zurückzuführen ist, und Krätze.

4. In vielen Fällen ließ sich feststellen, daß Wanzen vorhanden gewesen waren, oder Läuse oder Flöhe wurden in der Kleidung, auf der Haut oder im Bette des Patienten gefunden.

5. In Fällen, in denen sich derartiges nicht nachträglich oder trotz eifrigen Suchens durch den Augenschein feststellen ließ, wurde Genesung durch antiparasitische Behandlung erzielt.

Bezüglich der Behandlung äußert sich Verf. deswegen folgendermaßen:

1. Man suche die Parasiten loszuwerden dadurch, daß man auf die Haut, die Kleidung, das Bett und das Bettzeug achtet.

2. Man behandle die Haut mit Bädern und Salben, die Kleidung mit Puder.

3. In persistierenden und chronischen Fällen bringe man den Patienten in ein reines Quartier.

4. Man beuge nach der Heilung einem Rückfall vor, indem man auf persönliche Sauberkeit und Reinlichkeit der Kleidung achte.

Das Hauptmittel des Verf. ist eine Salbe, bestehend aus einer Mischung von Ung. sulphuris und Ung. hydrarg. ammoniati, verrieben mit Vaseline. Die Kleidung möge mit einem Puder aus Hydrarg. subchlor., Schwefel und Borsäure bestäubt werden. Um das zeitweilige Jucken zu beseitigen, empfiehlt Verf. kalte Abspülungen mit Essig und Wasser als sehr wirksam. Auf Komplikationen wie Krätze, Grind und Ekzem sollte in jedem Falle sorgfältig geachtet werden. In solchen Fällen muß die Behandlung geeignet modifiziert werden, so wie es für den Patienten erforderlich ist. *French.*

In einem Falle von sehr hartnäckiger Sycosis barbae züchtete **Detre** (3266) eitererregende Keime heraus, Staphyloc. albus und aureus; der Kranke wurde nach der Wrightschen Methode mit den abgetöteten Kulturen gespritzt. Nach der dritten Einspritzung trat Besserung ein. Nach 4 Monaten war ein glattes Gesicht erzielt und der Kranke konnte seinem Beruf wieder nachgehen. *W. H. Hoffmann.*

Bei Acne vulgaris sind nach **Scherber** (3301) mit Staphylok.-Vaccine bestimmte Heilerfolge zu erzielen. Diese Behandlung ist aber für die allgemeine Anwendung noch nicht reif, da die Beobachtung und Einschätzung des jeweiligen Krankheitsbildes nicht ganz einfach ist, und da auch der opsonische Index kein ganz sicheres Maß für die Behandlung abgibt; so ist es noch nicht zu vermeiden, daß zu große Gaben zur Verwendung kommen. Der Anwendung der Behandlung ist auch eine bestimmte Grenze gesetzt, so daß eine völlige Heilung nur selten ist, da sich die Bildung der wirksamen Stoffe nach dem Aussetzen der Behandlung bald erschöpft und dann Rückfälle kommen. Die Behandlung bietet also große Schwierigkeiten; der Krankheitsverlauf ist wichtiger für die Beurteilung als der opsonische Index. Jedenfalls gestattet aber die Wirksamkeit der Staphylok.-Vaccine in so vielen Fällen wohl den Schluß, daß die Staphylok. als die Hauptursache der Bildung des entzündlichen Akneknotens in Betracht kommen.

W. H. Hoffmann.

Pöhlmann (3292) berichtet über einen Fall von familiärer Darierscher Erkrankung, wo Vater, Sohn und zwei Töchter, sowie der Sohn der einen die sicheren Zeichen der Krankheit, allerdings in sehr verschiedenen Graden der Ausdehnung, zeigten. In zweien der Fälle wurde mit gutem Erfolg die von Herxheimer empfohlene Thermokauterisation angewandt. Es handelt sich bei der Darierschen Krankheit wahrscheinlich um ein der Ichthyosis verwandtes Krankheitsbild. Fälle von erblicher Übertragung sind bisher nur selten beobachtet. Die ursprünglich von Darier als Psorospermien angesehenen Gebilde sind wahrscheinlich nur Zerfallserscheinungen an den Zellen und Kernen.

W. H. Hoffmann.

Gougerot (3272) hat versucht, experimentell die besonders bei Tuberkulösen vorkommenden Hautaffektionen (papulöse Nekrosen), die auf Infektion mit Staphylo- und Streptok. zurückzuführen und nicht als spezifische Affektion aufzufassen sind, zu erzeugen. Es gelang nur bei neugeborenen Ratten durch Einreiben von Reinkulturen in die Haut; bei Meerschweinchen und erwachsenen Ratten war kein Erfolg zu verzeichnen. *Dibbelt.*

Auché (3259) hat experimentell mit subcutaner Injektion von Staphyloc. pyogenes aureus-Reinkulturen, gewonnen von disseminierter Hautgangrän zweier Kinder im Alter von 3½ und 2½ Jahren, am Kaninchen zunächst an der Injektionsstelle Hautnekrose, sodann entzündliches Oedem in weiter Umgegend mit sekundärer Nekrose erzielt, dem der Tod in einigen Tagen folgte. Keine Eiter-

bildung in der Haut, den inneren Organen, den Knochen und Gelenken. Aus der Oedemflüssigkeit konnte Verf. Staphylok. züchten, Blutplatten blieben steril. Beim Meerschweinchen traten dieselben Erscheinungen, nur in geringerer Intensität auf. Injektion abgetöteter Kulturen hatte nur leichte, in wenigen Tagen verschwindende Röte und Infiltration der Haut zur Folge. Während spontane herdförmige infektiöse Gangrän beim Menschen i. a. dem Zusammenwirken anderer Bakterien neben dem Staphyloc. zugeschrieben wird, ist diese experimentell erzeugte Gangrän allein durch Staphyloc. pyogenes aureus hervorgerufen, der wieder von spontaner menschlicher stammte, so daß die Annahme, daß in diesem Falle dem Staphyloc. die Hauptrolle zukam, nicht von der Hand zu weisen ist. *Dibbelt.*

Der Demodex folliculorum gehört in die Gruppe der Akarinen. Beim Menschen findet er sich in allen Lebensaltern an den verschiedensten Stellen der Haut. Der Acarusmilbe kommt nach **Gmeiner** (3271) eine Rolle als Krankheitserreger nicht zu, insbesondere darf sie bei Tieren nicht als alleinige Ursache der Akarusräude angesprochen werden. Sie erleichtern aber den eigentlichen Erregern, den Staphylok., das Eindringen. Für die Behandlung erwiesen sich ätherische Öle als am meisten wirksam. Dauernd gehen auf den Menschen von Milbenarten nur der Erreger der Pferde- und Hundekrätze über, seltener der der Wiederkäuer. *W. H. Hoffmann.*

Kraus und **Bobac** (3279) berichten ausführlich über acht Fälle von Lupus erythematodes. Siebenmal war gleichzeitig Erythema persistans faciei vorhanden. Siebenmal trat der Tod im Verlauf der Krankheit ein. Sechsmal ließen sich Lungenerkrankungen nachweisen, wobei viermal durch die Leichenöffnung Lungenentzündung festgestellt wurde. Mit dem Auftreten des Fiebers setzte jedesmal eine Verschlimmerung des Hautleidens ein. *W. H. Hoffmann.*

Smith (3306) berichtet über einen Fall von Lupus mutilans, der, abgesehen von 2 symmetrischen Flecken auf jeder Backe und von Lupus der Conjunctiva des oberen und unteren Augenlides beider Augen, auch die weichen Teile der Finger deformierte und beträchtliche Veränderungen in den Knochen der Fingerglieder verursachte. Röntgenphotographien demonstrieren das Nähere. Den Zustand der Knochen betrachtet Verf. als eine rarefizierende tuberkulöse Ostitis, die ungewöhnlich ist, da Lupus die Knochen in der Regel nicht affiziert. *French.*

Wills (3309) berichtet über das Vorkommen von Gerstenkrätze, das er bei 15 Getreideträgern beobachtete, welche eine Ladung Gerste aus Casablanca, Nordwestafrika, löschten. Es lag die Frage nahe, ob die Krankheit bakteriologischer Natur war, oder von Milben verursacht wurde, oder ob Partikelchen von der Gerste selbst die Reizung hervorriefen. Von Bakterien wurden nur Staphylok. gefunden. Milben waren wohl vorhanden, doch sie hinterließen keine typischen Spuren auf der Haut, und Verf. glaubt, daß sie auch so schnell, in einer halben Stunde wie in diesen Fällen, hätten keine Läsion veranlassen können. Da sehr viele Pflanzen eine mechanische Dermatitis hervorzurufen vermögen, so

meint Verf., daß die Gerstenkrätze mechanisch verursacht, nicht aber von Bakterien erzeugt wird. *French.*

Roberts (3297) berichtet zusammenfassend über unsere Kenntnisse von den auf Menschen übertragbaren Hautkrankheiten der Tiere. Verf. behandelt:

Pferdepocken, Stomatitis pustulosa contagiosa der Pferde, Dermatitis contagiosa der Pferde, tierische Tuberkulose, Druse, Anthrax, menschliche und Rinderaktinomykose, Madurafuß, Microspora hominis, Trichophyton endothrix, Keratomycetes, besonders der Kälber, Hunde, Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse, Flechte bei Rindvieh, Schweinen, Pferden, Schafen, Wild, Geflügel und Kanarienvögeln, Favus bei Katzen, Kaninchen, Hasen, Meerschweinchen und Hühnern, Sarkoptes, Dermatokoptes und Dermatophagus.

Die Arbeit bringt nichts Neues, ist aber eine gute Zusammenfassung unserer Kenntnis über diesen Gegenstand. *French.*

Crocker (3265) berichtet über einen Fall von Pyodermitis vegetans HALLOPEAU, die eine Zeitlang mit einer Vaccine behandelt wurde, welche aus Staphyloc. aureus präpariert worden war. Der opsonische Index für Staphylok. war vor den Injektionen 1,01-1,09. Nach Injektionen von 100-200 Millionen Staphylok. war er 1,36-1,65. Es griff eine bedeutende Besserung Platz. Die Injektionen wurden eine Zeitlang alle 14 Tage einmal vorgenommen, später alle Woche einmal. *French.*

Withfield (3308) berichtet über 4 Fälle eines besonderen Typus von Erythema induratum, das sich weder auf Grund seiner Ätiologie, noch mit Hilfe des opsonischen Index und der Tuberkulinproben als tuberkulös erwies. Die Arbeit enthält mehrere Illustrationen der Krankheit selbst und seiner Histologie. Verf. meint, daß unter dem Namen „BAZINS Krankheit“ mehrere Krankheiten zusammengefaßt sind, von denen manche Varietäten tuberkulös sind, andere wie die 4 Fälle des Verf. aber nicht. *French.*

Nach kurzer Einleitung und Angabe der Technik geht **Helly** (3273) zunächst ein auf die Lebensbedingungen der Mikroorganismen in der Mundhöhle, auf die Art ihres Eindringens aus der Außenwelt und auf die Schwierigkeiten der künstlichen Züchtung und Klassifikation. Es folgen dann in einzelnen Abschnitten die Beschreibungen der verschiedenen Arten der Mundbakterien, der Spirochaeten und Pilze. Die vier letzten Kapitel bringen eine Darstellung der Formen der gesamten Mundhöhlenflora unter normalen und pathologischen Verhältnissen, der Beziehungen verschiedener Mundkeime zur Zahnkaries und zu sonstigen umgrenzten pathologischen Prozessen (Pyor-

rhoea alveolaris, Pulpitis) und schließlich der Eintrittspforten der pathogenen Mundkeime. Ein ausführliches Literaturverzeichnis gibt einen Überblick über die zahlreichen Einzelarbeiten auf diesem Teilgebiet der Bakteriologie, das seit der Arbeit von Miller (Die Mikroorganismen der Mundhöhle, Leipzig 1892) keine zusammenfassende Darstellung mehr erfahren hatte. *Jacob.*

Repaci (3294) beschreibt ein dem Bac. fusiformis Vincent ähnliches Anaërobion, das er aus der Mundhöhle eines Gesunden und einiger Individuen mit Leukoplacia syphilitica gewann. Dasselbe ist 1 μ breit, 5-10 μ lang, unbeweglich, obligat anaërob, bildet keine Sporen, ist Gram-negativ und färbt sich mit allen basischen Anilinfarbstoffen und zwar ähnlich wie der Bac. fusiformis, meist mit 2 dunkleren, nahe der Mitte gelegenen Querstreifen. Er wächst nur bei 37⁰, am besten auf Zuckeragar. Die kleinen runden Kolonien haben im Maximum einen Durchmesser von 2 mm, das Zentrum ist deutlich abgehoben, der Hof opak grau. Gelatine wird nicht verflüssigt, Gas nicht gebildet. Auf Agar Geruch nach Leim, in flüssigen Medien faulig stinkend. Milch wird sauer ohne Gerinnung. Glukose, Saccharose, Laktose und Dextrose werden alle gespalten. Indolbildung.

5 ccm intraperitoneal töten Kaninchen nach ca. 6 Tagen.

2 ccm subcutan rufen torpide Abszesse mit krümeligem, Bac.-haltigem Eiter hervor; allmählich zeigten die Tiere auch Kachexie. *Schneider.*

Repaci (3295) berichtet über 3 in der Mundhöhle des Menschen unter normalen und pathologischen Verhältnissen vorkommende Vibrioarten. Gemeinsam ist allen 3 Arten, daß sie obligate Anaërobien und alle Gram-negativ sind, nie Sporen und auch nie Spirillen bilden, nur bei 37⁰ wachsen und erst in älteren Kulturen Involutionsformen zeigen.

Vibrio A ist 2-3 μ lang und 1-2 μ breit, stark gekrümmt, bei der Züchtung aus lebendem Substrat erscheinen die ersten Kulturen erst nach 4-5 Tagen, in späteren Passagen früher. Die Kolonien haben ein deutliches Zentrum mit konzentrischen Ringen. Bouillon bleibt klar, nur als Bodensatz. Keine Verflüssigung der Gelatine, keine Gasbildung. Kein Indol. Milch wird sauer, gerinnt aber nicht. Glukose und Galaktose werden zersetzt, Saccharose und Dextrose nicht. Die Vitalität auf künstlichen Medien beträgt ca. 8 Generationen.

Kaninchen sterben bei intraperitonealer Injektion nach 6 Tagen unter den Zeichen einer Kachexie, während die anfängliche Peritonitis ausgeheilt ist.

Vibrio B ist länger, 4-5 μ; wächst üppiger und schon nach 24 Stunden Kolonien sichtbar. Vergärt ebenfalls Glukose, Laktose und Saccharose, aber nicht Dextrose; ist nicht tierpathogen.

Vibrio C. 8 μ lang im Gegensatz zu A und B, unbeweglich. Die Kolonien erreichen schon nach 48 Stunden ihr Maximum mit 2-3 mm Durchmesser, sind rund mit deutlichem Zentrum und seidenglänzendem Rand. Spaltet Glukose und Laktose, auch Dextrose in geringem Grade; läßt aber Saccharose intakt; zeigt keine Tierpathogenität. *Schneider.*

Repaci (3296) gelang es direkt aus der Membran VINCENTscher Anginen den Bac. fusiformis zu züchten. Derselbe wuchs nur bei 37°; die ersten Kolonien wurden erst nach 4 Tagen sichtbar; bei weiterem Überimpfen auf künstlichen Nährboden schon nach 48 Stunden. Sie waren rundlich, Durchmesser im Maximum 1-2 mm, mit grauweißlichem Zentrum. Die älteren Kolonien zeigten ein medusenhauptähnliches Aussehen.

Die einzelnen Bac. wechselten sehr in der Länge, 6-16 μ; waren 1 μ breit, unbeweglich, im ungefärbten Zustande gleichmäßig lichtbrechend; färbten sich mit allen basischen Anilinfarbstoffen ziemlich blaß, und zeigten nur 2 dunklere Querstreifen. GRAM-negativ.

Sein Wachstum auf künstlichen Medien ist im allgemeinen das gleiche wie das unter I beschriebene, doch unterscheidet er sich von demselben durch Fehlen der Indolbildung und der Saccharosespaltung, andererseits deutlich tierpathogen.

10 ccm Kultur intraperitoneal tötet erwachsene Kaninchen in 3 Tagen, 2 ccm subcutan ruft bei der Maus Abszesse und Tod nach 5 Tagen hervor. Direkt in die Kaninchenmundhöhle gebracht, bewirkt er keine Angina. *Schneider.*

Paul (3291) bringt einen Überblick über die Morphologie und Biologie der fusiformen Bac. und der Zahnspirochaeten, die fast stets gleichzeitig anzutreffen sind, in der normalen Mundhöhle wie auch bei pathologischen Prozessen (Caries der Zähne, Angina, Stomatitis, Skorbut), aber durch geeignete Kulturverfahren sich trennen lassen.

Der Bac. fusiformis zeichnet sich durch eine außerordentliche Polymorphie aus, je nach den ihm gebotenen Lebensbedingungen: aus dem schlanken mäßig gekrümmten Stäbchen von 2-6 μ Länge wird nach mehreren Generationen ein sehr langer Faden, oft von Spindelgestalt oder mit unregelmäßigen Windungen. Aus dieser letzteren Wachstumsform glaubten manche Beobachter auf eine Entwicklung des Bac. fusiformis zur Spirochaete schließen zu müssen. Aber P. ist der Ansicht, daß beide ganz verschiedene Mikroorganismen sind, mit vollständig getrennter Züchtbarkeit von demselben Ausgangsmaterial, verschiedenen Eigenschaften (Beweglichkeit der Spirochaete, Begeißelung des Fusiformis), verschiedenem Aussehen der Kultur, Unterschied im Temperaturoptimum und differenter Wachstumsgeschwindigkeit.

Der Bac. fusiformis färbt sich gut nach GRAM und WEIGERT, er bildet keine Sporen, ist streng abligater Anaërobier und bedarf zu seinem Wachstum tierisches Eiweiß (Blutserum, Ascites-, Hydrocelenflüssigkeit); Traubenzucker begünstigt das Wachstum, es bildet sich aber kein Gas; Gelatine wird nicht verflüssigt. Nötig ist der Aufenthalt der Kulturen im Brutschrank bei Körpertemperatur; durch seine Resistenz gegen Säuren (1-3 Proz. Essigsäure) zeichnet sich der Fusiformis besonders von den andern Mundbakterien aus. Die Fusiformiskulturen entwickeln einen fötiden Geruch, der an den kariöser Zähne erinnert. Aus dem konstanten Vorkommen des Bac. fusiformis bei entzündlich-gangränösen Prozessen

in der Mundhöhle hat man auf seine Pathogenität geschlossen und auch experimentell den Beweis hierfür zu bringen versucht, der allerdings von andrer Seite angezweifelt wird.

In der Mundhöhle kommen nach Lühe eine Spirochaeta denticola und buccalis und eine Übergangsform zwischen beiden vor, von denen die buccalis die größte ist. Sie sind lebhaft eigenbeweglich, von einer zarten Membran umgeben. Darüber, in welche Kategorie die Spirochaeten überhaupt einzureihen sind, in die Gruppe der Bakterien oder der Protozoën (Trypanosomen), ist noch keine Einigung erzielt. Die Reinkultur der Zahnspirochaeten gelang zuerst Mühlens; sie sind ebenfalls strenge Anaërobier und gedeihen nur in Nährböden, denen tierisches Eiweiß zugesetzt ist. Die Kolonien erscheinen anfangs erst nach 10 Tagen, später tritt Gewöhnung an den Nährboden ein, und das Wachstum geht schneller vor sich. Der Geruch der Kulturen ist ebenfalls fötid. Über die Pathogenität der Zahnspirochaeten liegen sehr widersprechende Angaben vor, so daß ein abschließendes Urteil noch nicht ausgesprochen werden kann. *Dibbelt.*

Nach **v. Beust** (3261) lassen sich im Zahnbelag bei bestimmter Färbung (Lufttrocknen, Fixieren mit Jodjodkali, Alkohol 48 St., heiß färben in Karbolfuchsin, abspülen in mit Natr. bic. versetztem Wasser, Differenzieren mit 5proz. Schwefelsäure, sofort nachspülen mit dem alkal. Wasser) Gebilde darstellen, die aus einem Zentralfaden mit vorsprossenden bacillenartigen Gebilden oder Goniden bestehen, die er mit den fusiformen Bac. identifiziert. Nach B. kommt somit den bis jetzt als harmlos betrachteten Mundbewohnern eine pathogene Bedeutung zu. *Walz.*

Mummery (3290) bespricht Mundwässer sowohl als heilende wie als prophylaktische Mittel. Verf. zeigt, daß zum Zwecke der Mundsterilisation sehr viele Antiseptika, die für andere Zwecke wertvoll sind, keine Bedeutung haben, da sie, wenn sie in genügender Stärke verwandt werden, um den Mund eine annehmbare Zeit lang steril zu erhalten, zu ätzend wirken wie Karbolsäure oder zu giftig wie Quecksilberperchlorid. Eine wissenschaftlich-geprüfte Zusammensetzung von Mundwässern ist daher von größter Wichtigkeit. Verf. weist auf die Bedeutung der Salicyl- und Benzoësäure hin. Ein Teil der folgenden Mundwässer auf 9 Teile Wasser, eine Minute im Munde behalten, soll die Mundhöhle wirksam sterilisieren:

Saccharin g X
Benzoësäure g I
Tinct. Krameriae 3 I
Ol. Menth. pip. gutt. II
Ol. limon. gutt. II
Alkohol absol. 3 I

Ein einfacheres Mundwasser ist folgendes:

Benzoësäure g XVIII
Tinct. Eucalypti 3 I 55
Alkohol absol. 3 X
Ol. Menth. pip. gutt. IV.

Für chronische septische Gingivitis, wie sie bei Psyorrhoea alveolaris auftritt, empfiehlt Verf.:

Salicylsäure I
Benzoësäure I aa g XVI
Tinct. Krameriae 3 I 55
Alkohol abs. 3 I.

ein Teelöffel voll auf ein kleines Weinglas Wasser. *French.*

Laird (3281) bringt in graphischer Darstellung die statistischen Resultate über die Caries an den Zähnen der Schulkinder im Alter von 5-14 Jahren in Cambridge. Die Inspektionen haben eine große Wirkung dahingehend gehabt, daß sie die öffentliche Aufmerksamkeit auf die Notwendigkeit der Zahnpflege und auf die Maßnahmen zur Verhinderung des Zahnfraßes lenkten. *French.*

Bertarelli (3260). In epidemiologischer Beziehung herrscht kein Zweifel mehr hinsichtlich der Übertragbarkeit der Aphthen auf den Menschen; auch ist sie experimentell bestätigt worden.

Der Verf. berichtet über einen Fall, in welchem es ihm gelungen ist auf unzweifelhafte Weise die menschlichen Aphthen (wahrscheinlich von Kühen herstammend) einem Kalb einzuimpfen. *Tiberti.*

Metschnikoff (3287) wendet sich zuerst gegen die Theorie von Finkelstein, der den Darmbakterien überhaupt einen wesentlichen Einfluß auf die Entstehung akuter Darmkrankheiten abspricht, gibt dann einen Überblick über die bisherigen Kenntnisse einer bestimmten Gruppe der Darmbakterien, der Mikrobien der Darmfäulnis, um schließlich auf die Ergebnisse seiner eigenen Untersuchungen über die letztere Bakteriengruppe einzugehen. Es bilden diese Studien die erste Reihe systematischer Untersuchungen über die Darmbakterien, die M. mit seinen Mitarbeitern in Angriff genommen hat.

Verf. beschreibt zunächst den Bac. putrificus, den er, im Gegensatz zu seinem ersten Untersucher Bienstock, mehrmals aus normalem Darminhalt züchten konnte, in der Weise, daß er zunächst eine Stuhlprobe in Bouillon impfte, der ein kleines Stück gekochtes Eiereiweiß zugesetzt war, dann nach einigen Tagen die Kolonien in Traubenzuckeragar übertrug. Die abgerundeten, beweglichen, geißeltragenden, grampositiven Stäbchen wachsen streng anaërob, verdauen das Kaseïn der Milch in einigen Tagen unter Gelbfärbung und Entwicklung eines fötiden Geruches. In den Bouillonröhrchen, setzt sich nach einiger Zeit auf dem Rest des Eiweißstückchens ein schwarzer Farbstoff ab.

Der von M. so benannte Bac. sporogenes konnte als anaërob grampositives, dickes, trotz vieler Geißeln wenig bewegliches Stäbchen, das eine ovale Spore enthält, ebenso wie der Bac. putrificus in Bouillon gezüchtet werden. und zwar in fast allen Stuhlproben. Da die Sporen selbst durch hohe Temperaturen (bis 100°) nicht abgetötet werden, kann man Reinkulturen gewinnen durch Übertragen in Traubenzuckeragar, Bouillon oder Milch, die man dann sogleich erhitzt und auskeimen läßt. Man findet sowohl makroskopisch verschieden aussehende, als auch im

mikroskopischen Bild sich in Größe, Form der Stäbchen, Lagerung der Sporen unterscheidende Kolonien, je nach dem die Kultur aus normalem oder durch chronische Entzündung verändertem Darminhalt stammt.

Den Bac. WELCHII (Bac. perfringens VEILLON und ZUBER, gangraenae emphysematosae E. FRAENKEL) fand Verf. wie die andern Autoren regelmäßig im Darminhalt. Die Züchtung gelang am besten nach der von RETTGER beschriebenen Methode.

Über die Pathogenität der drei beschriebenen Bakterien liegen Untersuchungen anderer Autoren (TAREL, MEYER, GRIGOROFF, KLEIN usw.) vor, deren Ergebnissen sich M. anschließt. Über das Vorkommen des Bac. putrificus bei peritonealen Eiterungen, Appendicitis besteht kein Zweifel mehr*. Gegen Infektion mit Bac. sporogenes erwiesen sich die Laboratoriumstiere, auch Affen (an die Mikrobien verfüttert wurden) als refraktär. Am ausgesprochensten pathogen ist der Bac. WELCHII, der Erreger der Gasgangrän und vieler akuter und chronischer Eiterungen. Seine Virulenz ist sehr wechselnd; ob er der hauptsächliche Erreger der Appendicitis ist, bei der ihn GRIGOROFF häufig fand, war durch Tierversuche nicht zu entscheiden.

Das toxische Vermögen der Darmfäulnisbakterien untersucht Verf. an Stämmen, die in Fleisch gezüchtet waren. Je nach der verwendeten Dosis der Kulturflüssigkeit gingen die Versuchstiere unmittelbar nach der Injektion oder nach größeren Zeiträumen zugrunde. Die Toxinbildung war in den einzelnen Kulturen sehr verschieden, unabhängig davon, ob sie aus dem normalen Darminhalt oder aus pathologischen Organen (Appendicitis usw.) gewonnen waren. Immer ist die Toxinbildung in den ersten Tagen am stärksten, nimmt dann allmählich ab.

Nach den Untersuchungen von TISSIER und MACTELLY spielen bei der Fäulnis des Fleisches außerhalb des lebenden Körpers drei Bakterien die Hauptrolle: der Bac. perfringens, Bac. putrificus und der Bac. bifermentans sporogenes, der offenbar mit dem beschriebenen Bac. sporogenes identisch ist. Diese Analogie der Flora der Eiweißspaltung im Darmkanal und derjenigen der Fäulnisprozesse im allgemeinen bildet nach M. einen neuen Beweis für die Wichtigkeit der Fäulnisbakterien unseres Körpers. *Jacob.*

Sittler (3305) gibt eine zusammenfassende Darstellung der bisherigen bakteriologischen Untersuchungsergebnisse der normalen und pathologischen Darmflora beim Säugling, z. T. auf Grund eigener Untersuchungen an einem größern Material (der Marburger Säuglingsabteilung). Von den wichtigsten Vertretern der normalen Darmflora findet sich der Enteroc. hauptsächlich im Dünndarm, wo er durch seine Milchsäurebildung vielleicht das Wachstum anderer Bakterien (des Bac. lactis aërogenes, Bac. coli) fördert, der anaërobe Bac. bifidus communis, das Hauptbacterium des Säuglingsstuhles im Dickdarm, während der Bac. perfringens fast allein in der an der Innenfläche des Darms haf-

*) Hieraus geht aber noch nicht die ursächliche Bedeutung dieses Bac. für die genannten Krankheitsprozesse hervor. *Baumgarten.*

tenden Schleimschicht nachweisbar ist. Eine sekundäre Bedeutung haben der Bac. lactis aërogenes, der Bac. acidophilus, Bac. exilis und Bac. coli.

Bei endogenen Darmaffektionen besteht die pathologische Darmflora in Bac. coli* (und B. lactis aërogenes) bei leichteren, in Bac. perfringens und Bac. coli (Symbiose) bei schwereren Fällen. Diät und Medikamente beeinflussen prompt die Zusammensetzung der Darmflora. Beim Fettnährschaden — Milchnährschaden — mit Obstipation und Seifenstühlen spielt der Bac. perfringens eine wichtige Rolle. *Jacob.*

Lindemann (3283) stellte an Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden mit Kulturen von Ruhr-, Typhus-, Cholera-Bakterien, Bac. coli und prodigiosus sehr genaue Versuche über bactericide Darmtätigkeit an. Die Tiere erhielten nach Eröffnung des Abdomens eine Aufschwemmung der Bakterien, deren Zahl durch Kontrollplatten genau bestimmt war, in das Duodenum injiziert, dann wurde die Bauchhöhle wieder geschlossen und nach einer bestimmten Anzahl Stunden der gesamte Darminhalt und die Bauchorgane verarbeitet. Verf. konnte so zeigen, daß der Dünndarm imstande ist, sehr erhebliche Mengen der genannten Bakterien in 11-29 Stunden abzutöten und zwar war bei den Hunden diese Fähigkeit am stärksten entwickelt, schwächer beim Kaninchen und am geringsten beim Meerschweinchen. Bei letzteren wurden nur kleinere Mengen der Bakterien (bis 20000) schnell und vollständig in 11 Stunden abgetötet; größere Einsaaten vermehrten sich zunächst stark, verschwanden aber dann innerhalb 24 Stunden meist vollständig. Selbst nach Darreichung von Opium fand eine starke Abtötung der Keime statt.

Ein Teil der Keime gelangte, selbst wenn die Einsaat ziemlich gering war (zirka 500000) alsbald in den Dickdarm und öfters noch nach 1-2 Tagen in die Faeces. Es blieb fraglich, ob im Dickdarm noch eine Vermehrung der Keime möglich ist.

Verf. trat dann der Frage näher, ob die Abtötung der Keime durch gewisse in der Darmwand schon normalerweise enthaltene Stoffe oder durch den Darminhalt erfolgt und ob diese im Reagensglasversuche nachzuweisen seien. Dies war aber weder der Fall, wenn er die Darmschleimhaut von normalen Tieren verarbeitete, noch bei solchen, die 2 Stunden vorher mit den Keimen infiziert waren. Er spricht daher, mangels einer bessern Erklärung, den lebenden Epithelzellen eine eigentümliche baktericide Kraft zu. Passive Immunisierung von Meerschweinchen mit Serum hinderte die Vermehrung der Keime nicht, ebenso wenig die Einführung von Aggressin in den Dünndarm. Bei manchen gesunden Tieren waren die baktericiden Kräfte aus noch unbekannten Gründen auffallend schlechter entwickelt, als in der Regel.

Die Untersuchung der Bauchorgane ergab, daß ein Teil der in das Darmlumen eingeführten Keime von der Dünndarmschleimhaut resor-

*) Den Bac. coli zur „pathologischen" Darmflora zu rechnen, ist unzutreffend. *Baumgarten.*

biert wurde und so in die Mesenterialdrüsen, die Leber und die freie Bauchhöhle gelangte. *Jacob.*

Schütz (3303) hat die baktericide Darmtätigkeit am überlebenden isolierten Katzendünndarm nach der Cohnheimschen Versuchsanordnung untersucht. Sowohl im Dünn- als Dickdarm wurden darmfremde Bakterien energisch abgetötet. Da der Darm vor seiner Infizierung wenig oder keine Bakterien enthielt und Fermentwirkung des Darm-, Pankreassaftes und der Galle in Übereinstimmung mit Rolly und Liebermeister ausgeschlossen werden können, muß die Abtötung auf einer Funktion der Darmepithelien beruhen und zwar kommt diese Funktion nicht irgendwelchen Extrakten der Zellen zu, sondern ist an die intakte und lebensfrische Zelle gebunden. Daher hört auch, sowie eine halbe Stunde nach dem Tode die Zellen degenerieren, die baktericide Tätigkeit auf und die Bakterien vermehren sich wieder. *Walz.*

Schütz (3304) brachte Bac. pyocyaneus und Vibrio Metschnikoff in 10-15 cm lange Dünndarmstücke von Katzen ein (meist 7-22 Millionen der Bac.) und setzte die Darmschlingen dann in einer Mischung von Ochsenblut mit 0,9% Kochsalzlösung 15-30 Minuten einer Temperatur von 38-39° aus. In allen Fällen fand eine sehr energische Abtötung der Bakterien statt, besonders wenn durch die erwähnte Mischung von Blut und Kochsalz Sauerstoff durchgeleitet wurde. Wenn die Bakterien erst $^{1}/_{4}$-$1^{1}/_{2}$ Stunden nach Entnahme der Darmstücke in diese eingebracht wurden, erfolgte nie eine Abtötung. Verf schließt aus seinen Versuchen und denen anderer Autoren, die gezeigt hatten, daß die Wachstumshemmung weder auf Wirkung eines Extraktes der Darmschleimhaut, noch auf solcher von Fermenten und von Produkten der normalen Darmbakterien zurückzuführen sei, daß die Epithelien der Darmschleimhaut selbst die Bakterien abtöten und daß diese Wirkung an die intakte und lebensfrische Zelle gebunden ist. *Jacob.*

Latzel (3282) bespricht die bakteriologischen Befunde, die er bei einigen Magen-Darmerkrankungen machte. Er geht von den „langen Milchsäurebac." aus, die von den Klinikern für die Carcinom-Diagnose verwertet werden, obwohl sie bei jeder Störung des Chemismus und der Motilität des Magens und auch ohne diese schließlich bei jedem Menschen in den Faeces bestimmt nachgewiesen werden können. So werden sie bei Urämie, bei subflorider Phthise, bei Morbus Addisonii, bei perniciöser Anämie im erbrochenen Mageninhalt gefunden; ferner bei Diarrhoe und Lebererkrankungen im Darminhalt. Vorherrschend sind sie praktisch aber nur bei Carcinom, so daß für diese ihre diagnostische Bedeutung bestehen bleibt.

Etwas anders verhält es sich mit der Milchsäure, die auch von anderen als den „langen Bac." gebildet werden kann und nur mit diesen eben diagnostisch verwertbar ist.

Der diagnostischen Verwertbarkeit der „langen Bac." scheint ihre Pleomorphie entgegenzustehen, die mit der des Bac. bifidus, des Bac. acidophilus identisch ist. Verf. glaubt aber, diese verneinen zu müssen.

Auch bei Lebercirrhosen treten Milchsäure- und Buttersäurebac., meistens in Gestalt des Bifidus und Acidophilus auf.

Für eine intestinale Provenienz sprechen GRAM-positive, nicht hämolysierende (Strepto-) Kokken, die Verf. auf die Diagnose einen Duodenaltumors, wahrscheinlich tuberkulöser Natur, führten, eine Diagnose, die durch Operation als sehr wahrscheinlich erwiesen werden konnte. Es können also auch andere Bac.-Arten diagnostisch verwertet werden. Nebenbei empfiehlt Verf., auch bovines Tuberkulin zu verwenden, das bei primärer Magen- oder Darmtuberkulose gut diagnostisch verwendet werden kann.

Bei einer anderen, durch tuberkulöse Ulcera hervorgerufenen Darmstenose wurden im Mageninhalt und Stuhl auch Milchsäurebac. neben Streptok. nachgewiesen. Verf. nimmt an, daß diese Milchsäurebac. vom Darm in den Magen gekommen waren, daß also die Invasion auch umgekehrt gehen kann.

Spirillen im Stuhl konnten diagnostisch nicht verwertet werden; sie finden sich auch in normalen Stühlen. Gehäuft weisen sie auf stärkere Zerstörungen der Darmschleimhaut hin. *Neumann.*

Metschnikoff, Weinberg, Pozerski, Distaso und **Berthelot** (3288) haben an den großen indischen Fledermäusen (Pteropus medicus) eingehende Studien über die Verdauungsvorgänge, speziell über die Bedeutung der Darmflora für dieselben, gemacht, zur Ergänzung der an jungen Hühnchen und an Amphibienlarven gemachten Beobachtungen, die steril ernährt zugrunde gingen. Der Verdauungskanal dieser Fledermäuse bietet einige Besonderheiten: ein großes Magendivertikel; Fehlen des Coecums, der Umfang des Darms ist in ganzer Ausdehnung fast der gleiche, direkter Übergang vom Dünndarm in den Dickdarm, den man am aufgeschnittenen Darm deutlich an starken Längsfalten erkennen kann. Durch ihre histologische Struktur sind Dünn- und Dickdarm deutlich differenziert. Die Untersuchung auf lösliche Fermente mittels Maceration der betr. Darmpartie ergibt analoge Verhältnisse wie bei den übrigen Mammiferen; der Dickdarm enthält überhaupt keine Fermente. Eine eigentliche Darmflora besitzen diese Fledermäuse nicht, wechselnd je nach der Nahrung findet man vereinzelte Mikrobien, während genau ebenso (mit Bananen, resp. Wurzeln) genährte Affen oder Nager eine ganz bestimmte Darmflora aufwiesen; diesen auffallenden Unterschied führt M. auf die infolge des mäßig entwickelten Colons rasche Herausbeförderung der wenig ausgenutzten Nahrungsreste zurück; bakteridice Fähigkeiten der Darmwand kommen nicht in Betracht, denn Prodigiosuskulturen, per os eingebracht, werden nicht abgetötet, sondern in unveränderter Lebensfähigkeit in 2-3 Std. mit den Faeces wieder eliminiert; Hühnercholeravibrionen wurden durch die Passage durch den Darmtractus der Fledermaus in ihrer Virulenz nicht geschwächt. Im Speziellen fanden sich — aber eben nur vereinzelt — der Coccus banani (Mund, Magen, Dünn- und Dickdarm), der streng anaërobe Bac. putrificus immobilis (Dickdarm), der ebenfalls anaërobe Bac. tennis glykolyticus (Dickdarm), Bac. commiformis (Mundhöhle), der unbewegliche, anaërobe

Bac. inflatus (Dickdarm); aus dem Magen konnte stets der Bac. granulosus var. acidophilus isoliert werden. Bei veränderter Nahrung (Datteln statt Bananen) herrscht eine Art Megatherium vor, während der Coccus banani immer mehr zurücktritt, gleichzeitig wird das Bact. coli zahlreicher. Bei Zusatz von Bac. bulgaricus zu den Datteln wird das Megatherium in kurzer Zeit durch diesen verdrängt. Bei ausschließlicher Fleischnahrung, an die die Fledermaus nur allmählich gewöhnt werden konnte, und infolge deren sie nach 10 Tagen zugrunde ging, nimmt die Zahl der Bakterien in den Faeces beträchtlich zu, das Bact. coli herrscht vor, daneben der Bac. Welch und der Enteroc., der Coccus banani schwindet vollständig. Mit steriler Nahrung (auf 120° $^1/_4$ Std. lang erhitzte Bananen) können die Tiere sehr gut erhalten werden. — Die chemische Untersuchung der Faeces, des Darminhalts und des Urins ergibt das Fehlen aller Eiweißfäulnisprodukte (Indol, Skatol usw.), ferner unvollständige Resorption des eingeführten Zuckers, Anwesenheit von Stärke in den Faeces, sämtliche Erscheinungen, die durch die Kürze des Darmtractus, den raschen Durchgang der Nahrung durch ihn und die Bakterienarmut des Darminhalts erklärlich sind. — Das wichtigste Ergebnis der Untersuchungen ist die Tatsache, daß ausgewachsene d. h. mit voller Verdauungskraft ausgerüstete Säugetiere (Fledermäuse) zur Ausnutzung der Nahrung der Hülfe von Mikroorganismen nicht bedürfen; daß Hühnchen und Kaulquabben unzweifelhaft derselben bedürfen, wie aus früheren Versuchen (Schottelius) hervorgeht, erklären Verff. damit, daß bei ihnen das Verdauungsvermögen und die Fermentbildung noch nicht vollständig ausgebildet ist. *Dibbelt.*

Jungano (3278) hat aus dem Darminhalt eines Seehundes außer dem Bact. coli und dem Bac. perfringens einen bis dahin noch unbekannten fakultativen und einen streng obligaten Anaërobier gezüchtet. Der letztere bildet endständige Sporen, ist sehr beweglich, färbt sich mit den basischen Farbstoffen und nach Gram, letztere Eigenschaft verliert er im Moment der Sporenbildung. Wachstum bei 22-37°, ohne Gelatine zu verflüssigen. Widersteht Temperaturen von 80°. In zuckerhaltigen Nährböden keine Sporenbildung, Indolbildung, keine Pathogenität für Meerschweinchen und Kaninchen bei intraperitonealer Injektion. Dieser Anaërobier ähnelt dem Bac. III Rodellas, der aber unbeweglich ist, die Milch nicht zum Gerinnen bringt. Durch seine endständige Spore ähnelt er dem Tetanusbac., aber diese ist größer, oval als die sphärische des Tetanus. Verf. gibt seinem Bac. den Namen Bac. sporogenes liquefaciens. *Dibbelt.*

Hess (3274) bestreitet gegenüber Dieterlen, daß per rectum eingeführte Bakterien im Verdauungskanal über den Dünndarm hinaus aufwärtswandern; ihr Vorhandensein im Dünndarm kann vielleicht bisweilen weniger auf eine Antiperistaltik, als auf eine Ausscheidung aus dem Blut oder der Galle zu beziehen sein. Wenn sie in den Lungen, der Luftröhre und dem Ösophagus nachgewiesen wurden, so sind sie dorthin auf dem Blutwege gelangt. *Walz.*

Dralle (3267) kommt auf Grund seiner Versuche über die Durch-

lässigkeit der Darmwand für Bakterien zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Ein Aufwärtswandern rektalinjizierter Keime bei Tauben, Schweinen, Schafen, Ziegen, Kaninchen und Meerschweinchen findet nach den Versuchen nicht statt.

2. In den Fällen, wo eine Infektion nach rektaler Injektion von Keimen (Milzbrand, Rotlauf, Tuberkulose) beobachtet wurde, erfolgte sie auf enterogenem Wege, selbst in den beiden Fällen von Tuberkulose, wo eine Infektion der pharyngealen und bronchialen Lymphdrüsen eingetreten war. *Klimmer.*

Jakobson (3277) gab 6 zirka 15-20 Tage alten jungen Hunden Frauenmilch als ausschließliche Nahrung, und beobachtete dann, daß nach Überstehen eines akuten Darmkatarrhes der Bac. bifidus Tissier, die übrige Darmflora völlig verdrängt, so daß nur noch ganz vereinzelte plumpe Bac. neben ihm gefunden wurden. Der Enteroc., Bac. coli und die Acidophilen waren im Ausstrich nicht mehr nachweisbar, so daß dessen mikroskopisches Bild fast ganz dem des menschlichen Säuglingsstuhls entspricht. Auch makroskopisch besteht große Ähnlichkeit mit dem Säuglingsstuhl in bezug auf Farbe und Geruch. *Schneider.*

Raulinger (3293) macht darauf aufmerksam, daß der Mäusedarm nicht nur für Toxine und Antitoxine, sondern auch für Bakterien und feinste Körnchen (Tusche) leicht durchgängig sei und man daher sich vor Übertragung der bei Immunisierungsversuchen an Mäusen gewonnenen Resultate auf andere Säugetiere und den Menschen hüten müsse*. *Schneider.*

Verschiedene Autoren (Nocard, Desoubry und Porcher) hatten nachgewiesen, daß gelegentlich während der Verdauung Bakterien in die Zirkulation eindringen und aus dem Blut der Pfortader, dem Herzblut oder verschiedenen Organen (Lunge, Leber) gezüchtet werden können. Im Gegensatz dazu fanden **Garnier** und **Simon** (3270), wie auch andere Beobachter (Neisser), beim normalen Hund und Kaninchen das Blut während der Verdauung steril; brachten sie jedoch durch Ätzmittel (verdünnte Schwefelsäure) Ulcera der Darmschleimhaut hervor, so konnten sie im Pfortaderblut Bakterien nachweisen und zwar zweimal Bac. perfringens zusammen mit Kokken, einmal einen aëroben Coccus und Bac. Das Herzblut war steril. Die Vermutung, daß in der Leber die Mikrobien abgetötet würden, fand eine Stütze in der Tatsache, daß es einmal gelang beim Kaninchen mit ulcerierter Darmschleimhaut aus der Leber den Bac. perfringens zu züchten. Als zweiter Schutz vor dem Eindringen der Bakterien in die Blutbahn vom Darm aus ist also die Leber anzusehen. Schädigt man diese zugleich mit der Darmschleimhaut (z. B. durch Injektionen von Sublimat, Intoxikation mit Tartar. stibiat.), dann findet man die Bakterien im Herzblut. Es ist nicht immer nötig, daß

*) Ich kann mich dieser Warnung nicht anschließen, da ich auch die Darmschleimhaut anderer Säugetiere für Bakterien leicht durchgängig finde. *Baumgarten.*

beträchtlichere Schleimhautläsionen vorhanden sind. Auch Allgemeinschädigungen des Organismus durch Gifte, durch Überanstrengung, Erfrieren, Überhitzen, auch das Aufbinden der Tiere können schon zu Bakteriämie vom Darmkanal aus führen. Inanition allein bewirkt solche beim Kaninchen nicht, wohl aber ausschließliche Fleischnahrung, die Abmagerung und entzündliche Veränderungen im Darmkanal erzeugte. Untersuchungen an typhuskranken Menschen, bei denen ja alle Bedingungen für das Eindringen von Bakterien in die Blutbahn vom Darm aus gegeben sind, zeigten, daß ein solches tatsächlich stattfinden kann. In einem Fall fanden die Verff. auf der Höhe der Erkrankung neben den Typhusbac. den Bac. perfringens und einen Coccus im Blut, in einem anderen einen streng anaëroben Bac., den sie Bac. angulosus nannten.

In allen Fällen war die Zahl der Mikrobien klein, immer überwogen die Anaërobien, Aërobien fanden sich nur in ihrer Begleitung, niemals allein. Die größte Rolle spielt der Bac. perfringens; der Bac. coli trat nur ganz ausnahmsweise (in einem Tierversuche) auf, hat also nur geringe Bedeutung*. *Jacob.*

Nach kurzem Überblick über die vorliegenden, in ihren Ergebnissen sich widersprechenden Arbeiten anderer Autoren über die Durchlässigkeit der Darmwand für Bakterien bei Darmverschluß berichtet **Ikonnikoff** (3275) über Versuche an 23 Kaninchen, bei denen er nach Abbinden des Darmes eine bakteriologische Untersuchung des Peritonealexsudats und Herzblutes und histologische Untersuchungen der Darmwand in verschiedenen Stadien der Erkrankung vornahm. Bei der ersten Versuchsreihe fand sich nach 4 Tagen das abgebundene Stück des Dickdarms sehr beträchtlich verändert, stark dilatiert oberhalb der Abschnürungsstelle, entzündet, abgekapseltes Exsudat im Peritoneum, einmal diffuse Peritonitis; histologisch Nekrosen und Hämorrhagien in allen Darmschichten, vor allem in der Mucosa und Submucosa, doch auch in den übrigen Schichten Bakterien (Bac. putrificus, Bact. coli), keine Kokken, in der Kultur des Exsudates ebenso, im Herzblut nur Bact. coli. In der 2. Versuchsreihe, die nur den Dünndarm betraf, waren die Ergebnisse genau die gleichen; außer den erwähnten Bakterien fanden sich noch Streptok. und ein Gram-positiver Diploc. Weiterhin entnahm dann Verf. bei operierten Tieren in bestimmten Intervallen mit sterilen Pipetten Exsudat der Bauchhöhle zur Untersuchung. Frühestens 23 Stunden nach der Operation wurden die Kulturen positiv. Außer den oben schon genannten Bakterien gelang die Züchtung des Bac. Rodella und eines anderen Anaërobions, der dem Bac. capillosus Tissier ähnlich war, sich aber in einigen Eigenschaften von ihm unterschied. Bei allen Versuchen zeigte die Autopsie nekrotische Veränderungen der Darmwand, auch in einem Fall, wo die Kulturen steril geblieben waren. Verf. richtete daher in weiteren Versuchen sein Augenmerk besonders darauf, ob die Schwere der histologischen Veränderungen

*) Andere Autoren schreiben wieder gerade dem Bac. coli die Hauptrolle an dem Zustandekommen enterogener Septikämie zu. *Baumgarten.*

maßgebend ist, für den Durchtritt der Bakterien, oder ob schon venöse Stauung und Oedem allein genügen, ihn zu ermöglichen. Er fand, daß bei Durchtritt der Bakterien sich immer Nekrosen und Desquamation des Epithels findet, wenn auch manchmal so geringfügig, daß sie nur mikroskopisch nachweisbar sind. Das Fehlen der Bakterien im Ausstrichpräparat und in der Kultur des Exsudats ist nicht immer ein Beweis, daß keine Bakterien die Darmwand durchwandert haben. Die eiweißspaltenden Anaërobien, wie der Bac. perfringens und Bac. para-putrificus, durchdringen leichter die Darmwand als das Bact. coli und die Kokken, die man überhaupt nur nach ausgedehnten Gewebsnekrosen findet. Es kommen aber beim Kaninchen in der Wand der Appendix normalerweise Bakterien vor. Diese werden aber hauptsächlich durch Leukocyten, die sich an der Oberfläche der Mucosa finden, in die Lymphfollikel eingeschleppt, wie man sich an Schnittpräparaten überzeugen kann*. Es ist also möglich, daß einzelne Mikrobien, die man auch sonst trotz intakten Epithels in der Mucosa findet, durch die dort ebenfalls nachweisbaren Leukocyten dahin verschleppt wurden. *Jacob.*

Rodella (3298) hat das Auftreten der von Nothnagel zuerst beschriebenen, von Passini und Grassberger näher untersuchten, Granulose bildenden Bakterien des Darmkanals bei verschiedenen Darmerkrankungen genauer studiert und glaubt gewisse Beziehungen in der Zahl und Art dieser Bakterien zu bestimmten Darmerkrankungen gefunden zu haben. Während in Präparaten, die in gewöhnlicher Weise durch Wärme fixiert und dann mit Lugolscher Lösung gefärbt sind, schon normalerweise immer zahlreiche, Granulose enthaltende Bakterien sich finden, sind diese in vital, d. h. durch direkte Verreibung einer kleinen Probe des Stuhles mit Lugolscher Lösung gefärbten Präparaten und in pathologischen Fällen in größerer Anzahl vorhanden. Eine so nachweisbare granulosereiche Darmflora weist immer auf eine tiefe Störung der Amylumverdauung resp. Resorption hin. Man findet sie bei Dünn- und Dickdarmkatarrh, Tuberkulose und Amyloid des Darmes, bei Pankreas und Gallenwegeerkrankungen und bei Peritonitiden. Jedoch ist dabei immer Voraussetzung, daß die Patienten das physiologische Quantum von Kohlehydraten bekommen.

Den größten Formenreichtum dieser Bakterien sieht man bei Erkrankungen des Pankreas, hier treten auch die sonst seltenen fusiformen Bac. auf. Bei acholischem und hypocholischem Stuhl ist die Flora einheitlicher, besteht hauptsächlich aus sich violett färbenden Buttersäurebac.,

---

*) Dieser Angabe muß ich auf Grund meiner u. a. Untersuchungen widersprechen; die Bakterien dringen frei, durch Resorption, in die Follikularapparate ein. Übrigens findet dieses physiologische Eindringen der Darmbakterien in die Darmwand nicht nur, wie Ikonnikoff mit anderen Autoren annimmt, in der Appendix und in der Appendix nur des Kaninchens statt, sondern in der gesamten Darmwand und auch bei anderen, höchstwahrscheinlich bei allen Säugetieren. Die eingedrungenen Saprophyten, inclusive Bac. coli, werden aber in der Regel bereits in den Lymphknötchen der Darmwand durch die baktericiden Körpersäfte vernichtet. *Baumgarten.*

die nicht gleichmäßig gefärbt, sondern gesprenkelt erscheinen. Viele plumpe, ganz blau gefärbte Stäbchen und Clostridien sieht man hauptsächlich bei den Fettstühlen der tuberkulösen Peritonitis, wenn einerseits die Fettresorption gestört ist, andererseits aber die Galle genügend zur Neutralisation des Stuhles beigetragen hat. *Jacob.*

Fantham und **Porter** (3269) haben einen aus einer zur Klasse der Ringelwürmer gehörenden Polychaete isolierten Bac. näher untersucht.

Die Ergebnisse der Untersuchungen werden folgendermaßen zusammengestellt:

1. Der Bac. arenicolae n. sp. findet sich im Darmlumen von Arenicola ecaudata. Er ist nicht häufig anzutreffen.
2. Der Bac. verursacht Schädigungen im Darmepithel der Polychaete und tötet den Wurm.
3. Der Bac. arenicolae ist offenbar auf den mit Flimmerepithel versehenen Abschnitt des Darmtractus von Arenicola ecaudata beschränkt.
4. Der Bac. ist 7-17 μ lang, 0,7-1,3 μ breit, durchschnittlich 11 μ lang und 1 μ breit. Im Innern zeigt er dunkle Granula, oft in Form von queren Streifen angeordnet. Diese Granula bestehen wahrscheinlich aus Chromatin. Ferner ist ein Kern in Gestalt eines Chromidialsystems nachweisbar.
5. Manche von den farbigen Körnchen sind lichtbrechend und bestehen wahrscheinlich aus Metachromatin. Sie können mit Granula von echtem Chromatin vermischt sein.
6. Das Cytoplasma färbt sich schwer und ist anscheinend von sehr feinem alveolärem Bau. Der Periplast ist stark färbbar.
7. Die Vermehrung findet durch einen Querteilungsprozeß statt.
8. Der Bac. arenicolae bildet eine Endspore.

Eine wohlausgeführte Tafel erläutert diese Befunde. *Heymann.*

Mayerhofer, Ernst und **Pribram** (3286) haben bei Därmen von Tieren, die an akuter Enteritis gelitten hatten, eine viel höhere Durchlässigkeit der Darmwand für Eiweißkörper und Toxine gefunden, als bei Därmen gesunder Tiere. Die Differenzen der Diffusionsgeschwindigkeiten waren enorm, betrugen bei Ziegen bis zu 30 Stunden. Die Ursache liegt in Unterschieden des Quellungszustandes der Darmmembranen. *Walz.*

Römer (3300) stellte zur Nachprüfung von Versuchen Bertarellis, der gefunden hatte, daß in der intestinalen Resorption von Serumantitoxin einerseits und Milchantitoxin andererseits selbst bei Verwendung eines homologen Antikörpers ein großer Unterschied besteht, an einem Fohlen Untersuchungen über diese Frage an. Er injizierte einer Stute eine bestimmte Menge Tetanusantitoxin und suchte dann im Blutserum des Fohlens dieses quantitativ nachzuweisen, ebenso wie Serumantitoxin, das er später mit Stutenmilch dem Tier verfüttert hatte. Es zeigte sich der Intestinaltractus durchlässig für Muttermilchantitoxin, dagegen nicht für das artgleiche Serumantitoxin,

obwohl dieses in viel größerer Menge verfüttert worden war. Es wurden also durch diesen Versuch die Ergebnisse BERTARELLIS bestätigt. *Jacob.*

Rolloff (3299) injizierte Kaninchen intravenös Agarkulturen von Staphyloc. citreus, Bac. pyocyaneus und Bact. biliense und untersuchte den alle 5-30 Minuten mittels Glaskapillaren aus den freigelegten Ureteren entnommenen Harn. Ein Teil der Tiere hatte intakte Nieren, bei den anderen war durch vorherige Injektion verschiedener Substanzen eine Nierenschädigung hervorgerufen worden. Es fanden sich in allen Fällen die Bakterien im Harn, auch wenn dieser bei der mikroskopischen Untersuchung frei von Formelementen (insbesondere Erythrocyten) gefunden war. Die Zahl der ausgeschiedenen Bakterien war unabhängig von der Beschaffenheit des Harns und der Menge der injizierten Kultur. Bei allen darauf untersuchten Fällen nahm die Zahl der im Blute kreisenden Bakterien allmählich ab. *Jacob.*

Milone (3289) prüfte die Widerstandsfähigkeit der Blasenschleimhaut verschiedenen Bakterienformen gegenüber; seine Untersuchungen sind in drei Reihen eingeteilt:

1. Injektionen von Mikroorganismen in die unverletzte, freie Blase.
2. Injektionen von Mikroorganismen in die unverletzte Blase, aber mit folgender Unterbindung der Harnröhre.
3. Injektion von Mikroorganismen in die Blase, deren Epithel er vermittels einer Fluornatriumlösung verändert hatte, und Unterbindung der Harnröhre.

Seine Schlußfolgerungen lauten:

1. Bei unverletzter Blase und wenn der Harnabfluß frei ist, findet kein Durchgang von Mikroorganismen durch die Blasenwände statt und die letzteren erleiden gar keine Veränderungen infolge der Anwesenheit von Mikroorganismen, selbst wenn sie pathogen sind, wie die Colibac.* und der Staphyloc. aureus.
2. Verhindert man dagegen durch den Verschluß der Harnröhre den Abfluß des Harns, so daß eine abnorme Ausdehnung der Blasenwände eintritt, indem man so außer den durch die Permanenz der Mikroorganismen in der Blase bewirkten entzündlichen und degenerativen Veränderungen auch mechanische infolge der Stauung der Harnausscheidung verursacht, so findet der Durchgang der Mikroorganismen durch die Blasenwand statt. Ist die Ausdehnung nicht übermäßig, wie in Fällen, in denen der Abfluß des Harns nicht vollständig verhindert wird, so erfolgt eine geringe Wanderung der Bakterien durch das nicht ganz verletzte Epithel, so daß sie nach 24-36 Stunden die Basis dieser Zellen erreichen, ohne jemals in die Tunica propria überzugehen.
3. Werden die Epithelien durch Fluornatrium verändert, so gehen auch die Saprophyten durch die Blasenwände hindurch, bis man sie im Peritoneum wiederfindet.

---

*) Bezüglich der so verbreiteten Annahme der „Pathogenität“ des Bac. coli verweise ich auf meine Anmerkung p. 889 dieses Berichtes. *Baumgarten.*

Mithin repräsentieren die Blasenwände und namentlich das Epithel unter normalen Verhältnissen ein kräftiges Schutzmittel des Organismus, um zu verhindern, daß sich in ihm Mikroorganismen verbreiten, die sich in der Blase entwickelt haben*. *Tiberti.*

Nach einer Übersicht über die Literatur teilt **Tanaka** (3307) seine eigenen, an 50 Fällen gewonnenen Untersuchungsergebnisse über die Bakteriologie der Cystitis mit. Er fand 29 verschiedene Arten von Bakterien, deren Morphologie, färberisches Verhalten, Wachstum auf den verschiedenen Nährböden, Pathogenität er in ausführlichen Tabellen zusammenstellt. 53mal waren die Bakterien in Mischkultur, 27mal in Reinkultur vorhanden; am häufigsten waren Staphylok. (25mal, davon 9mal rein), dann folgte Bact. coli (14mal, davon 8mal rein), an dritter Stelle stand der Tuberkelbac. (11mal), dessen Reinzüchtung aber nur einmal gelang. Wie schon andere Autoren fand auch Verf. die akute Cystitis meist durch Kokken (Staphylok. und Gonok.), die chronische überwiegend durch Bac. (Bac. coli [? Red.] und Tuberkelbac.) veranlaßt. Die Reaktion des Harns war 36mal saurer, 11mal alkalisch, 2mal neutral und 1mal wechselnd, obwohl doppelt so oft harnstoffzersetzende Bakterien wie nicht zersetzende gezüchtet wurden; es kann also die Cystitis mit saurem Harn einhergehen, unabhängig davon, ob die Cystitiserreger den Harnstoff zersetzen oder nicht, denn in 36 Fällen mit saurem Harn wurden 9mal harnstoffzersetzende Bakterien gezüchtet. In der normalen Urethra fand Verf. 13mal (bei 7 männlichen und 7 weiblichen Hautkranken) Bakterien, meist Staphylok. und Bact. coli. Er konnte mit diesen Bakterien im Tierversuch jedoch nur dann eine Cystitis erzeugen, wenn durch Ligatur des Penis eine Kongestion der Blasenschleimhaut hervorgerufen war. *Jacob.*

5. Vorkommen und Verhalten der Bakterien in der Aufsenwelt

3310. Blattmann, Zur Kasuistik des Botulismus (Korrespdzbl. f. Schweizer Ärzte H. 1 p. 18). — (S. 985)

3311. Bond, W. A., The milk clauses of the London County Council (General Powers) Act 1908 (Public Health vol. 22, no. 5 p. 175-177, February). — (S. 988)

3312. Bowen-Jones, L. M., The control of the milk supply (Public Health vol. 22, no. 5 p. 170-175, February). — (S. 988)

3313. Brudny, V., Untersuchungen über die Bactericidie der Milch und über die während der baktericiden Phase auftretenden Anpassungs-

*) Der Schutz, von dem hier die Rede ist, liegt nach meinen Untersuchungen viel weniger in einem Widerstand des normalen Epithels und der übrigen Gewebsschichten, als darin, daß bei normalem Harnabfluß etwaige in die Blase eingedrungene pathogene Bakterien durch mechanische Spülung an dem Eindringen in die Wand behindert werden. Daß bei nekrotisierter oder stärker geschädigter Wand auch Saprophyten (Bac. coli u. a.) sich in der Wand ansiedeln können, liegt in der Natur der Sache. *Baumgarten.*

formen des Bacillus coli communis (Ctbl. f. Bakter. Abt. II, 1908, Bd. 22, No. 7-10 p. 193). — (S. 988)

3314. **Brummund,** Bericht über eine Fleischvergiftungsepidemie (Ztschr. f. Med.-Beamte No. 10 p. 353-354). — (S. 985)

3315. **Bugge,** Beiträge zur bakteriologischen Untersuchung des Fleisches notgeschlachteter Tiere (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 19, p. 165). — (S. 984)

3316. **Bugge,** Über die Auswahl geeigneter Muskelstücke für die bakteriologische Untersuchung des Fleisches notgeschlachteter Tiere (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 19, p. 145). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]

3317. **Burnet, J.,** The role of blood-sucking arthropods in the causation of tropical diseases (The Med. Times vol. 37, no. 1617 p. 231-232, March 27). — (S. 993)

3318. **Cano, U.,** Untersuchungen über die Verbreitung der ultramikroskopischen Keime in der Natur (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 49, H. 1 p. 78). — (S. 978)

3319. **Coit, H. L.,** The Medical milk commission on the American Continent — its origin, its purpose, and its growth (Public Health vol. 23, no. 3 p. 93-97, December). — (S. 989)

3320. **Ewart, R. J.,** Some features concerning the sewage pollution of an estuary (Public Health vol. 23, no. 2 p. 51-56, London, November). — (S. 990)

3321. **Federolf,** Über den Nachweis des Bacterium coli im Wasser durch die Fällungsmethode (Archiv f. Hyg. Bd. 70, H. 4 p. 311). — (S. 978)

3322. **Friedrichs** u. **Gardiewski,** Massenerkrankungen an Fleischvergiftung durch Bacillus enteritidis Gärtner im Standort Metz [April 1909] (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 5 p. 509). — (S. 985)

3323. **Gaucher, L.,** et **Glausseraud,** Sur un bacille chromogène isolé d'une eau minérale (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66). — (S. 980)

3324. **Georgevitsch, P.,** Bacillus thermophilus vranjensis (Archiv f. Hyg. Bd. 72, H. 3 p. 201). — (S. 980)

3325. **Hahn, M.,** Die Bestimmung und meteorologische Verwertung der Keimzahl in den höheren Luftschichten (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 2 p. 97). — (S. 991)

3326. **Hess, A., F.** Partiell abgerahmte Milch. Die Verteilung der Bakterien in Flaschenmilch und ihre Bedeutung für die Säuglingsernährung (Ztschr. f. Hyg. Bd. 62, H. 3 p. 395). — (S. 988)

3327. **Hetsch, H.,** Die Verbreitung übertragbarer Krankheiten durch sogenannte Dauerausscheider und Bacillenträger (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 43, H. 6I8 p. 161). [Sammelreferat über 10 verschiedene Arbeiten. *Wolf.*]

3328. **Hinze, V.,** Schwere Wurstvergiftung (Berliner klin. Wchschr. No. 41). — (S. 986)

3329. **Holth, H.,** Fütterungsversuche an weißen Mäusen mit Fleisch-

waren verschiedener Herkunft (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 49, H. 3 p. 611). — (S. 981)

3330. **Hoppe, St.**, Verbreitung milzbrandähnlicher Bacillen in der Außenwelt [Diss.] Leipzig. — (S. 991)

3331. **Johnstone, J.**, Routine methods of shellfish examination with reference to sewage pollution (Journal of Hyg. vol. 9, p. 412). — (S. 989)

3332. **de Jong, D. A.**, Pasteurisierung der Milch in Ruhe und Abtötung von Tuberkelbacillen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 48, H. 5 p. 670). — (S. 987)

3333. **Kasparek**, Über Resorption von Bakterientoxinen und anderen Giften durch Pflanzen aus dem Erdboden (Deutsche tierärztl. Wchschr. 1908, No. 3 p. 31). — (S. 992)

3334. **Ker, J.**, School dust (Public Health vol. 23, no. 2 p. 49-50, London, November). — (S. 991)

3335. **Kersten, H. E.**, Über die Haltbarkeit der Diphtherie- und Paratyphus B-Bacillen in der Milch (Arb. a. d. Kaiserl. Ges.-Amte Bd. 30, H. 2). — (S. 986)

3336. **Kingsford, L.**, Personal contact in relation to the spread of infectious amongst school children (Public Health vol. 23, no. 2 p. 45-48, London, November). — (S. 991)

3337. **Klein, E.**, The Bacterial character of sweetened condensed milk (Public Health vol. 22, no. 6 p. 222-224, March). — (S. 988)

3338. **Kohn, E.**, Zur Methodik der bakteriologischen Trinkwasseruntersuchung (Ctbl. f. Bakter. Abt. II, Bd. 23, N. 1/6 p. 126). — (S. 978)

3339. **Kühl, H.**, Über eine Fleischvergiftung, bei der Kokken als Erreger auftraten (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 53, H. 1 p. 37). — (S. 982)

3340. **Lane-Claypole, J. E.**, Observations on the influence of heating upon the nutrient value of milk as an exclusive diet for young animals (Journal of Hyg. vol. 9, p. 233). — (S. 988)

3341. **Lange** u. **Poppe**, Über den Einfluß des Stickstoffs auf die Haltbarkeit des Fleisches nebst Beiträgen zur Bakteriologie der Fleischfäulnis (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 23, H. 1). — (S. 985)

3342. **Langermann**, Untersuchungen über den Vorgang der Selbstreinigung, ausgeführt am Wasser des Gießener Volksbades (Ztschr. f. Hyg. Bd. 64, H. 3 p. 435). — (S. 978)

3343. **Leon, N.**, Le simulium columbaczense de Roumanie (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 5 p. 659). — (S. 992)

3344. **Manteufel**, Beiträge zur Beurteilung des „Krebspestbacillus" [Hofer und Albrecht] (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 30, p. 623). — (S. 990)

3345. **Meyer, L.**, Zur Conradischen Methode der bakteriologischen Fleischbeschau (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 19, p. 282-384). [Verteidigt das Conradische Verfahren gegenüber den Müllerschen Angriffen. *Klimmer.*]

3346. **Müller, M.**, Zur Methodik der bakteriologischen Fleischbeschau (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 19, p. 377). [Kritik des Con-

RADIschen Verfahrens, dem er eine gewisse Bedeutung abspricht. *Klimmer.*]

3347. **Müller, M.,** Über die Aufgaben und den Zweck der bakteriologischen Fleischbeschau (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 254). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]

3348. **Müller, M.,** Über die Toxämie des Fleisches und ihre Beziehungen zu den Fleischvergiftungen (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 26). — (S. 982)

3349. **Müller, M.,** Über den Keimgehalt des Fleisches bei septischen Infektionen und die Methodik bei der bakteriologischen Fleischbeschau (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 20, p. 7). — (S. 983)

3350. **Nash, J. T. C.,** House flies as carriers of disease (Journal of Hyg. vol. 9, p. 141). — (S. 992)

3351. **Pearce, T. F.,** An outbreak of cholera following a Hindu festival (Public Health vol. 22, no. 4 p. 139-140, London, January). — (S. 980)

3352. **Petruschky, J.,** Weitere Studien zur Frage der Milchverderbnis als Ursache der Säuglingssterblichkeit (Gesundheit 1908, No. 21 u. 22). — (S. 987)

3353. **Plath,** Beitrag zur bakteriologischen Untersuchung von Notschlachtungen (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 19, p. 198). — (S. 983)

3354. **Porter, A. E.,** The Water supply of dairy farms (Public Health vol. 22, no. 7 p. 251-254, London, April). — (S. 979)

3355. **Remlinger, P.,** u. **O. Nouri,** Les microbes pathogènes du sol peuvent-ils pénétrer à l'intérieur des végétaux? (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, p. 646). — (S. 992)

3356. **Richmond, H. D.,** Water supplies on dairy farms (Public Health vol. 22, no. 7 p. 254-256, London, April). — (S. 979)

3357. **Rommeler,** Über Befunde von Paratyphusbacillen in Fleischwaren (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, No. 5 p. 501). — (S. 981)

3358. **Rommeler,** Paratyphusbacillen im Transporteis der Seefische. Ein Beitrag zur Entstehung der Fischvergiftung (Deutsche med. Wchschr. No. 20 p. 886). — (S. 989)

3359. **Ruffer, M. A.,** Über die Anwesenheit von Haematobium Bilharzia in ägyptischen Mumien der 20. Dynastie [1250-1000 v. Chr.] (British med. Journal, 1. Jan. 1910). — (S. 992)

3360. **Rüther,** Der Tierversuch bei der bakteriologischen Fleischuntersuchung (Tierärztl. Rundschau p. 241, 249). — (S. 981)

3361. **Rüther,** Bakteriologische Fleischuntersuchung (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 39). [Enthält nichts Neues. *Johne.*]

3362. **Rüther,** Ein Wort zur bakteriologischen Fleischbeschau (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 19, p. 170). [Zum Auszug nicht geeignet. *Klimmer.*]

3363. **Smit, H. J.,** Über das Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Milch und den Lymphdrüsen des Rindes (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 49, p. 36). — (S. 987)

3364. **Sommerfeld, P.,** Handbuch der Milchkunde. Wiesbaden, J. F. Bergmann. — (S. 986)
3365. **Stokvis,** Protozoën und Selbstreinigung der Flüsse (Archiv f. Hyg. Bd. 71). — (S. 979)
3366. **Tiberti, N.,** Bakteriologische Untersuchungen über eine Fleischvergiftungsepidemie (Ztschr. f. Hyg. 1908, Bd. 60, H. 1). — (S. 985)
3367. **Tromsdorff, R.,** Zur Leukocyten- und Streptokokkenfrage der Milch (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 801). — (S. 986)
3368. **van der Sluis, Z.,** Über die Abtötung der Tuberkelbacillen in natürlich infizierter Milch und über die Pasteurisierung der Milch (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 3 p. 378). — (S. 987)
3369. **Zwick,** Über das Vorkommen von Enteritisbacillen in der Milch (Ctbl. f. Bakter. Ref., Beil. z. Bd. 44, p. 132). — (S. 986)

Cano (3318) machte den Versuch, die Keime, die durch Berkefeld-Filter gehen und von Tier auf Tier übertragen Krankheiten erzeugen, in ihrer eventuellen Verbreitung in der Natur nachzuweisen. Er prüfte verschiedene Wasch- und Abwässer, Quell-, Fluß- und Meerwasser, sowie Straßenstaub, Wandabkratzungen und Gartenerde in Aufschwemmungen. Das Filtrat wurde direkt mikroskopisch untersucht, auf Enzyme geprüft, zur tellurischen Bioreaktion verwandt und im Tierversuch intravenös Kaninchen, Ratten, Mäusen, Tauben, Fröschen eingespritzt. Alle Resultate waren negativ, also ist die Verbreitung dieser Keime in der Natur sehr gering. *Lorenz.*

Kohn (3338) will für die bakteriologische Trinkwasseruntersuchung die Fähigkeit verschiedener Bakterien verwerten, Traubenzucker zu vergären, indem Mikrobien aus schlechtem Wasser viel Traubenzucker zum Gedeihen notwendig haben und Traubenzuckerlösungen noch bis zu 15 und 18% vergären. Mikrobien aus reinem Trinkwasser hingegen besitzen sehr niedriges Minimum, d. h. sie gedeihen schon bei minimalen Zusätzen von Traubenzucker; es ist aber auch ihr Maximum sehr niedrig, d. h. sie vergären Traubenzuckerlösungen nur bis 5 oder 8%. *Wolf.*

Nach **Federolf** (3321) ist weder die Eijkmannsche noch die Petruschkysche Methode zu verwenden, um Bact. coli mit Sicherheit im Wasser nachzuweisen. Nach seinen Versuchen ist viel besser die Fällung nach Ficker mit Ferrisulfat und Aufstreichen des Niederschlags auf Drigalski- und Endo-Platten. Es ließen sich hierbei noch 7 Kolonien in 1 Ltr. Wasser nachweisen. Ein weiterer Vorteil besteht darin, daß das endgültige Ergebnis schon nach 20 Stunden zu erlangen ist. *Wolf.*

Langermann (3342) sieht die Hauptursache der Keimabnahme des Bassinwassers im Gießener Volksbade am 3. und 4. Tage nach der Füllung in den bakterienfressenden Protozoën, die im Bodensatz nachgewiesen wurden. Er schließt hieraus, daß auch bei der Selbstreinigung von Flüssen und Seen Proto-

zoën beteiligt sind. **Stokvis** (3365) will zu dem gleichen Ergebnis dadurch gekommen sein, daß er bakterien- und flagellatenhaltigem Wasser 0,1°/₀₀ KCN zusetzte. Dadurch werden die Flagellaten abgetötet, Bakterien nicht. Unter dieser Versuchsanordnung soll die Selbstreinigung ausbleiben. Es spielen also bei der Selbstreinigung Protozoën eine Rolle.

Wolf.

Richmond (3356) berichtet über die Resultate seiner chemischen und bakteriologischen Analysen der Wasserversorgungen von Meiereien. Die Spalte „gut und schlecht" enthält die Meiereien, auf denen gutes Wasser gefunden worden war, nachdem die erste schlechte Wasserversorgung beanstandet worden war.

Land	Gut		Schlecht	Gut und schlecht	
Bedford	1		—	—	
Berks	7		7	7	(1)
Bucks	4		4	1	
Cambs	—		1	—	
Cheshire	41	(29)	10	10	(7)
Derby	3		5	1	
Essex	2	(2)	—	1	(1)
Gloucester	3		1	—	
Herts	3		—	—	
Leicester	2	(2)	2	—	
Middlesex	1		—	—	
Notts	—		2	—	
Oxford	3		2	—	
Shropshire	1		8	—	
Somerset	18	(10)	2	2	(1)
Stafford	3		5	—	
Surrey	1		—	—	
Sussex	—		—	1	
Warwick	—		1	—	
Wilts	53	(16)	36	23	(3)
Total:	146	(59)	86	46	(13)

French.

Porter (3354) wirft mehrere Fragen auf über die Wasserversorgung von Meiereien, wobei er zugibt, nicht imstande zu sein, selbst eine befriedigende Antwort darauf zu geben.

Ist ein Wasser, daß materielle Anzeichen einer Verunreinigung durch Rinder aufweist, notwendigerweise ungeeignet für die Zwecke der Meierei?

Wenn das so ist, soll ein Wasser dann allein auf Grund der Resultate chemischer Untersuchungen hin beanstandet werden, wenn eine bakteriologische Verunreinigung zweifellos nicht vorliegt?

Soll in ähnlicher Weise ein Wasser auf Grund bakteriologischer Funde beanstandet werden, wenn es in chemischer Hinsicht den Anforderungen, die an Trinkwasser zu stellen sind, noch genügt?

Ferner, ist ein Wasser, das zum Kannenspülen ungeeignet ist, auch zu Kühlzwecken ungeeignet?

Was ist bei Meiereien zu tun, denen eine bessere Wasserversorgung nicht zur Verfügung steht?

Schließlich: Welcher Grad von Reinheit ist für die Gesundheit der Milchkühe und für die Qualität der Milch, die sie liefern, erforderlich?

Es wird die Untersuchung aller angegebenen Fragen gewünscht. Hinsichtlich der letzten Frage wird der gewöhnliche Meier sagen, daß die Kühe ein stagnierendes Teichwasser dem feinsten gefilterten Wasser vorziehen und daß sie offenbar gut gedeihen, wenn sie mit Wasser getränkt werden, das manche Untersucher beanstanden würden. Werden die getrunkenen Bakterien in der Milch ausgeschieden und verlieren sie ihre Virulenz, die sie besitzen können? *French.*

Gaucher und **Glausseraud** (3323) haben bei Gelegenheit der bakteriologischen Untersuchung einer Quelle aus dem Wasser einen chromogenen Bac. gezüchtet, dessen Farbstoffproduktion von der Peripherie zum Zentrum langsam fortschreitet, nach maximaler Intensität der roten Färbung der Kolonie ca. am 7. Tag allmähliche Abblassung vom Zentrum beginnend. Bei Abimpfungen gelingt es nicht, die Bildung des roten Farbstoffs hervorzurufen, auch nicht bei Einimpfen in mit dem betr. Mineralwasser hergestellte Bouillon. Wachstum auf Kartoffel, Eiweiß. Lakmusmilch wird gerötet ohne Gerinnung. Geringe Gelatineverflüssigung. Temperaturoptimum 20⁰. Fakultatives Aërobion, bei Entfernung aller Luft Wachstum ohne Farbstoffbildung. Sehr beweglich, 7-8 μ lang, 1 μ dick. Färbt sich leicht mit den gewöhnlichen Farben, GRAM-negativ. *Dibbelt.*

Georgevitch (3324) beschreibt einen neuen stäbchenförmigen, von ihm gezüchteten thermophilen Mikroorganismus, der zu den Beggiatoaceen zu rechnen ist. Er kommt in der schwefelhaltigen Therme bei Kranje im südöstlichen Serbien vor und gedeiht bei einer Temperatur von über 70⁰, die diese Therme hat. Auf den gebräuchlichen Nährböden war der Mikroorganismus nicht zum Wachsen zu bringen; erst auf Zusatz von Originalwasser oder H_2S-haltigem Wasser war dies möglich. Das Temperaturminimum betrug 49⁰ C., das Optimum zwischen 56-60⁰. Bei letzterem werden auch die Sporen gebildet, ein Lebensvorgang, der bei diesem Mikrobion als normal anzusehen ist. Bei einer Temperatur von über 68⁰ C. treten Involutionsformen auf. Das Bact. ist aërob und bildet Säure; Gärung wurde bei ihm nicht beobachtet. Es bildet kurze Stäbchen oder Ketten, an beiden Enden zeigt es Büschel von Geißeln. Verf. beschreibt noch Polkörnchen, die er zur Sporenkeimung in Beziehung bringt. Von anderen im Körper des Bact. befindlichen Körnchen wurde nachgewiesen, daß sie keine Schwefeleinlagerungen sind, vielmehr Verwandtschaft zu den Sporen zeigen*. *Neumann.*

Pearce (3351) gibt einen Bericht über alle Vorkehrungen, die gelegentlich der großen Pilgerfahrt nach Calcutta im Jahre 1908 getroffen wurden, um einen Ausbruch von Cholera zu verhüten. Verf. weist darauf hin, daß trotz aller Vorsichtsmaßregeln die Gefahr solcher Ausbrüche bestehen

*) Die echten Beggiatoaceen bilden keine „Sporen“, sondern vermehren sich durch Hormogonien. *Baumgarten.*

bleibt, da die religiösen Lehren die Hindus zwingen, unfiltriertes Wasser des Stromes zu verwenden. *French.*

Rommeler (3357) sah im Gegensatz zu Untersuchern vor ihm bei seinen Untersuchungen über das Vorkommen von Paratyphusbac. in Fleischwaren vom Tierversuch ganz ab, weil bei weißen Mäusen Spontaninfektionen von Paratyphus- und Gärtner-Bac. vorkommen und weil nach Holth (s. nächstes Referat) Mäuse bei ausschließlicher Fleischfütterung innerhalb von 8 Tagen sterben können. R. reicherte die zu untersuchenden Fleischwaren mit sterilisiertem Succus caricae papayae an, entnahm, nachdem das Gemisch 2 Tage bei 37° gestanden, einige Tropfen auf Drigalski-Platten und konnte unter 50 Proben Leber-, Blut-, Schlackwurst und Schwartenmagen 8mal = 16% Paratyphusbac. nachweisen. In gleicher Versuchsanordnung wurden aus 8 Proben Hackfleisch 5mal Paratyphusbac. gefunden. Nach eintägiger Anreicherung war der Befund negativ, ein Zeichen dafür, daß Paratyphusbac. nur in ganz geringer Menge in der Fleischware anwesend gewesen sein können, so wenig, daß im allgemeinen durch sie Fleischvergiftung nicht verursacht werden kann. *Wolf.*

Entgegen den Beobachtungen von Mühlens, Dahm und Fürst, die durch Verfütterung von anscheinend einwandfreiem Fleisch Bakterien aus der Enteritisgruppe im Blute der nach der Fütterung verendeten Mäuse isolieren konnten, kam **Holth** (3329) zu vollständig negativen Ergebnissen. In 18 Versuchen verfütterte er rohen und gekochten Schinken, Gänsebrust, Leberwurst und geräucherten Lachs verschiedener Herkunft. Von 54 gefütterten Mäusen gingen nur 4 ein. Weder aus diesen noch aus den etwa 4 Wochen nach der Fütterung getöteten gesund gebliebenen Tieren konnten Angehörige der genannten Bakteriengruppe isoliert werden. *Wolf.*

Rüther (3360) berichtet über seine Versuche an Mäusen mit verdächtigem Fleisch. Verf. hat zahlreiche Versuche, namentlich an weißen Mäusen angestellt, die sich nicht nur auf rohes und gekochtes Fleisch, sondern auch auf ausgepreßten Fleischsaft, Bouillon und Extrakte erstreckten.

Bei Bouilloninjektionen konnte Verf. niemals eine Schädigung der Tiere beobachten, selbst wenn das Fleisch zu Infektionen mit Enteritisbakterien oder Intoxikationen mit Proteusgiften Veranlassung gegeben hatte. Ein Gleiches war mit rohem Fleischsaft der Fall. Bei weiteren Fütterungs- und Impfversuchen, bei denen folgende Erkrankungen (Tuberkulose, Indigestion, Enteritis chronica, Septikämie, Pyämie, Gehirnentzündung, gangränöse Mastitis, Pericarditis traumatica, Hämoglobinämie) vorlagen, war in keinem Falle eine Infektion der Mäuse zu konstatieren. Von 4 mit Fleisch eines von Milzbrand befallenen Schweines gefütterten weißen Mäusen starben 2 am 2. resp. 3. Tage an Anthrax, während die beiden anderen keine Krankheitserscheinungen zeigten. Die Verfütterung einiger Crêmespeisen nebst dem zugehörigen Wasser ergab, daß durch gewisse Manipulationen — Erhitzen, Eisbildung, Zusatz von Wein, Zucker, aro-

matischen Substanzen, Fruchtsäuren, Farbstoffen — der tödliche Erfolg infolge Abschwächung der Bakterien weit hinausgeschoben werden kann, während durch Zusatz von Wasser, Mehl, Milch, Fischresten, Pflanzenteilen eine nachherige Infektion oder gar eine Virulenzsteigerung möglich erscheint. Wenn nun auch zahlreiche angestellte Versuche günstige Resultate gezeitigt haben, so müssen doch zu einer endgültigen Klarlegung der Sachlage alle Hebel in Bewegung gesetzt werden. *Klimmer.*

Kühl (3339) fand in Pferdehackfleisch, nach dessen Genuß 3 Personen gestorben waren, Kokken, die subcutan und per os weiße Mäuse töteten. Er schließt hieraus, daß diese Kokken in ursächlichem Zusammenhang stehen mit der Fleischvergiftung bei den 3 Personen. Daß sie ausschließlich als Erreger der Krankheit in Frage kommen, glaubt Verf. nicht, er sagt aber nichts darüber, welche Bakterien sonst noch mitgewirkt haben. *Wolf.*

Müller (3348) schreibt über die Toxämie des Fleisches und ihre Beziehungen zu den Fleischvergiftungen. Nachdem er eingehend die Begriffe der Septikämie und Saprämie erläutert, kommt er zu dem Schlusse, daß wir in zahlreichen Fällen nicht imstande sind, durch die Beschau allein die Diagnose Septikämie in einwandfreier Weise zu stellen, und daß wir hierzu der bakteriologischen Untersuchung dringend bedürfen. Dann spricht er über die giftigen Eigenschaften bakterienfreien Fleisches, dessen giftige Eigenschaften auch im gekochten Zustand vorhanden sind, und schlägt hierfür den Namen „Toxämie“ vor und schließt seine Ausführungen mit folgenden Sätzen:

„Was schließlich die Natur der bei der Toxämie auftretenden Gifte anbelangt, so können dieselben nicht als echte Toxine aufgefaßt werden, da dieselben keine Sekretionsprodukte von Bakterien mit der Eigenschaft der Antikörperschaft sind. Hiergegen spricht auch die ganze Thermostabilität der in Frage stehenden Fleischgifte. Die Verfasser haben daher die Bezeichnung „Toxämie“ für derartiges Fleisch gewählt, da hiermit lediglich die Giftwirkung des Fleisches zum Ausdruck gebracht wird, im Gegensatz zur Toxinämie als einer Vergiftung des Blutes durch echte Toxine (Diphtherie, Tetanus). Die toxämischen Gifte müssen vielmehr als alkaloidartig wirkende Eiweißderivate — Leukomaïne — aufgefaßt werden, die sich durch die Einwirkung von Bakterienenzymen intra vitam gebildet haben. Wenn man den Symptomenkomplex betrachtet, der durch die Aufnahme thermostabiler Fleischgifte beim Menschen erzeugt wird: Durchfall, Erbrechen, Schlingbeschwerden, Durst, Pupillenerweiterung, Lichtscheu, Kopfschmerz, Pulsbeschleunigung, kurzes Inkubations- und langes Rekonvaleszenzstadium bei normaler bis subnormaler Temperatur, so habe man die gleichen Erscheinungen vor sich, wie man dieselben künstlich durch die Einverleibung der Tropeïne — der Alkaloide der Atropingruppe — hervorrufen könne. Die thermostabilen Fleischgifte und die Tropeïne zeigen beide die gleiche physiologische Wirkung auf das Nervensystem: Lähmung des Oculomotorius, Vagus, Splanchnicus und

der Chorda tympani neben erregender Wirkung auf das Gehirn. Zur weiteren Klärung der Fleischvergiftungen müßten also, speziell in den Fällen, in denen Fleisch mit thermostabilen Giften vorliegt, toxikologische Untersuchungen mit den bakteriologisch-tierexperimentellen Versuchen Hand in Hand gehen. Wenn sich unsere Kenntnisse über die Natur des Giftes bei der Toxämie des Fleisches erweitert haben, dann würden sich auch die Fälle kryptogenetischer Fleischvergiftungen leichter in ätiologischer Hinsicht klären lassen, insbesondere dann, wenn das Suchen nach Bakterien vergeblich war oder keinen befriedigenden Aufschluß geben konnte." *Johne.*

Auf Grund seiner Erörterungen kommt **Müller** (3349) zu dem Schluß, daß der generellen Einführung der bakteriologischen Fleischbeschau der Weg dann geebnet sein dürfte, wenn die wissenschaftliche Forschung weiter praktisch verwertbare Fortschritte zeitigt, wenn sich insbesondere zunächst durch eine großzügig organisierte bakteriologische Nachuntersuchung septikämieverdächtiger Notschlachtungen wissenschaftlich begründete Leitsätze dafür aufstellen lassen, welche Notschlachtungsfälle als wirklich gesundheitsschädlich anzusehen sind und in welchen Fällen septikämieverdächtiges Fleisch noch zum Konsum zugelassen werden kann. *Johne.*

Plath (3353) schlägt vor, an kleinen Schlachthöfen die Vorarbeiten zur bakteriologischen Fleischbeschau ähnlich dem Bongertschen Verfahren am Tiere selbst vorzunehmen, weil erstens einmal die Buggesche Untersuchungsmethode meist wegen Mangels der nötigen Hilfsmittel und Hilfskräfte nicht überall durchführbar und auch viel zu zeitraubend ist. P. empfiehlt folgendes Verfahren: Mit der Stichflamme einer Lötlampe wird die Oberfläche der zur Probeentnahme bestimmten Fleischstelle bis zur leichten Braunfärbung abgebrannt. Dann wird ein Messer mit einer breiten Klinge in Spiritus getaucht, letztere dann angebrannt und darauf ein tiefer langer Einschnitt in das Fleisch in der Längsrichtung der Muskelnfasern gemacht. Die Schnittfläche wird dann mit der vorher sorgfältig gereinigten Hand sofort wieder zusammengedrückt, wobei das Messer in dem Schnitt belassen wird. Nachdem ein zweites schmales Messer in gleicher Weise sterilisiert ist, wird durch eine leichte Drehung des noch im Schnitt steckenden Messers der Schnitt geöffnet und in der Tiefe des Schnittes mit dem zweiten Messer ein Einstich gemacht. Ist das Messer noch zu heiß, wird es einige Zeit zur Abkühlung in dem Stich gelassen und dann ein zweiter gleichfalls ausgiebiger Schnitt gemacht und mit diesem Messer, das auch im Schnitte stecken bleibt, reichlich Fleisch abgeschabt. — Das schmale Messer mit dem abgeschabten Fleisch wird dann schnell aus dem Schnitt genommen und die schmale Klinge in ein Agarröhrchen gesteckt. Schließlich werden noch mit dem ausgeglühten Platindrahte die abgeschabten Fleischteile auf das Agar geschoben und die Röhrchen dann lege artis geschlossen. Von einer anderen Stelle des Tierkörpers wird in gleicher Weise ein zweites Agarröhrchen zur Kontrolle mit Material beschickt.

Beide kommen dann in den auf 37° eingestellten Brutofen, wo schon nach 12 Stunden das Resultat zu sehen ist. *Wolf.*

Bugge (3315) berichtet über die Technik der bakteriologischen Verarbeitung des Fleisches notgeschlachteter Tiere.

Verf. weist zunächst darauf hin, daß die Feststellung des Keimgehaltes des Fleisches notgeschlachteter Tiere unter absoluter Ausschaltung der Mikroorganismen geschehen muß, die von außen her auf dasselbe gelangen können. Deshalb ist das geeignete Material unter den strengsten aseptischen Kautelen aus der Mitte der Stücke zu entnehmen und auf geeigneten Nährböden zu verarbeiten. Es werden sodann die in der Literatur vorliegenden Vorschläge für die Ausführung der bakteriologischen Fleischbeschau erwähnt; so die von Basenau, Ostertag, Förster, Bongert; ferner solche nach der Anweisung für die tierärztliche Untersuchung des in das Zollinland eingehenden Fleisches in § 16 B. B. Da und die in der Anweisung für die bakteriologische Fleischbeschau im Königreich Sachsen.

Auf Grund seiner bisherigen Erfahrungen bei der bakteriologischen Untersuchung von 400 Fleischproben traf Verf. folgende Abänderung in der Technik der Verarbeitung des Fleisches. Weil das Fleisch häufig vor eingetretener Muskelstarre zur Untersuchung kommt und dann mit den ausgeglühten Messern nur schwer ein Schnitt in die Muskulatur angelegt werden kann, so brennt Verf. das von Fascien umgebene Fleischstück über einer großen Flamme (Bunsenbrenner) ab, bis die Oberfläche eine dunkelbraune Farbe annimmt und das ganze Stück von einer dunkelbraunen Kruste umgeben ist. Dadurch tritt eine Gerinnung des Muskeleiweißes auf 5-6 mm Tiefe ein und eine größere Festigkeit der Muskulatur, wodurch letztere zur bakteriologischen Verarbeitung geeigneter wird. Die Stelle, an der der Schnitt in die Tiefe angelegt werden soll, wird nochmals gründlich bis zur Verkohlung abgebrannt und der Schnitt mit einem sterilen, erkalteten Messer ausgeführt. Von der gewonnenen Schnittfläche wird dann mit einem sterilen, scharfen Messer Material abgeschabt, und hiervon bohnen- bis haselnußgroße Stücke vermittels einer starken Platinnadel in die einzelnen Platten gebracht und dem auf 42° C. abgekühlten Agar zugesetzt. Die Fleischproben werden mit der Platinöse in dem Agar fein verteilt. Es wird empfohlen, die geschlossenen und nach der Herstellung genau signierten Agarplatten nicht in einem Thermostaten mit einer Temperatur von 37-37,5° C. sondern in einem solchen von mindestens 39° C. aufzustellen, weil durch diese höhere Temperatur ein schnelleres Auskeimen eintritt und die Erledigung der Platten beschleunigt wird, was namentlich im Sommer sehr wesentlich ist.

Zur schnelleren Feststellung des Untersuchungsergebnisses ist es auch angezeigt, in Fällen, wo das Postpaket nicht mehr während der Dienstzeit das Institut erreicht, dem letzteren eine telephonische Mitteilung von der Zusendung zu machen, wodurch unter Umständen die Untersuchungszeit um 24 Stunden und mehr gekürzt werden kann. *Klimmer.*

Lange und **Poppe** (3341) kommen bei ihren Untersuchungen über den Einfluß des Stickstoffs auf die Haltbarkeit des Fleisches nebst Beiträgen zur Bakteriologie der Fleischfäulnis zu folgenden Schlußsätzen: 1. Die Aufbewahrung von Fleisch in der Stickstoffatmosphäre übt keinen Einfluß auf seine Haltbarkeit aus. 2. Die Fäulnis von Fleisch in der Stickstoffatmosphäre unterscheidet sich von der gewöhnlichen Fleischfäulnis durch das völlige Fehlen von freiem Ammoniak. 3. Bei den Versuchen über die Fäulnis des Fleisches wurden weder der Bac. putrificus, der von Bienenstock als spezifischer Erreger der Fibrin- und Milchfäulnis ermittelt worden ist, noch andere obligate Anaërobier gefunden. *Klimmer.*

Tiberti (3366) kommt auf Grund seiner bakteriologischen Untersuchungen über eine Fleischvergiftungsepidemie zu folgendem Ergebnis:

„1. Der von mir während der im Jahre 1906 in Bologna aufgetretenen infektiösen Gastroenteritisepidemie aus den Wurstwaren isolierte Mikroorganismus hat sämtliche morphologischen, kulturellen und biologischen Eigenschaften der Fleischvergiftungsbakterien.

2. Die übereinstimmenden Ergebnisse der mit dem von mir isolierten Mikroorganismus und mit anderen Fleischvergiftungsbakterien angestellten vergleichenden Agglutinations-, bakteriologischen und Immunisierungsversuche lassen annehmen, daß der pathogene Erreger der Epidemie von Bologna jener Gruppe der alimentären, infektiösen Gastroenteris-Mikroorganismen angehört, welche durch den Typhus Aertoyck von De Nobele repräsentiert wird.

3. Da die dieser Gruppe angehörenden, bisher bekannten Mikroorganismen vom Standpunkte der Agglutination, der Bakteriolyse und der aktiven Immunität wie der Paratyphusbac. B sich verhalten, und da sich der von mir isolierte Mikroorganismus dieser fast allgemein akzeptierten Regel nicht entzieht, so muß man zu dem Schlusse kommen, daß derselbe der „paratyphösen Gruppe der Fleischvergiftungsbakterien“ einzureihen ist.“ *Klimmer.*

Brummund (3314) beschreibt den Verlauf einer Massenerkrankung, von der nach Genuß von rohem Pferdefleisch 68 Personen betroffen wurden. Wie gewöhnlich, so gingen auch hier alle Erkrankungen in Genesung über. Paratyphusbac. wurden sowohl in Resten des Hackfleisches als auch bei 6 Erkrankten teils im Kot, teils im Urin gefunden. *Wolf.*

Friedrichs und **Gardiewski** (3322). Beschreibung des Verlaufs der Metzer Massenerkrankungen an Fleischvergiftung sowie der Art und Weise, wie dabei Bac. enteritidis gefunden wurde. *Wolf.*

Blattmann (3310) berichtet über 4 Patienten (Vater und 3 Söhne), die unter eigenartigen Erscheinungen erkrankten (näheres siehe Original), daß er die Überzeugung gewann, es handle sich hier um 4 typische Fälle von Fleischvergiftung, um sogenannten Botulismus.

Die Anamnese ergab, daß die Mutter am Tage der Erkrankung einen Schinken gesotten habe, der bedenklich roch. Sie hätte denselben längs des Knochens vorher aufgeschnitten und die Würmer herausgeschabt. Das Kochwasser des Schinkens wurde als Suppe genossen.

Die Mutter aß nur Suppe und wenig Fleisch und erkrankte nicht. Ein Sohn aß Suppe, viel Fleisch und erkrankte ebenfalls nicht.

Der weniger schwer erkrankte Sohn J. aß wenig Suppe und ziemlich viel Fleisch. Der schwer erkrankte E. aß Suppe und viel Fleisch, der schwer erkrankte Vater Suppe und Fleisch, während der am schwersten erkrankte Sohn F. nur wenig Suppe und wenig Fleisch gegessen haben will.

Es würde dies alles mit früheren Beobachtungen übereinstimmen, die ergeben haben, daß der Bac. botulinus in ein und demselben Stück Fleisch ungleich verteilt ist und gewisse Partien frei davon bleiben können. *Wörner.*

Hinze (3328) beschreibt einen Fall von schwerer Wurstvergiftung, bei dem Erreger nicht gefunden werden konnten. *Wolf.*

Sommerfeld (3364). Aus dem Handbuch der Milchkunde, wohl dem vorzüglichsten Lehrbuch, das bisher über die Milch erschienen ist, interessieren im vorliegenden Jahresbericht hauptsächlich die Kapitel: VI. Saprophyten der Milch von Weigmann; VII. Übertragung von Krankheitserregern mit der Milch von Weber; VIII. Über den Übergang von Toxinen und Antikörpern in die Milch und ihre Übertragung auf den Säugling durch die Verfütterung solcher Milch von Römer; IX. Stall von Schlossmann; X. Die Krankheiten der Milchtiere von Bongert; XII. Sterilisierung und Pasteurisierung von Tjaden und aus XV. Die Frauenmilch von Engel, Abschnitt 13 Bakteriologie und Biologie. *Wolf.*

Kersten (3335) fand, daß Diphtherie- und Paratyphusbac. sich in roher Handelsmilch sowohl, wie auch in sterilisierter Milch außerordentlich lange Zeit lebensfähig und giftig erhalten. Es besteht daher die Möglichkeit der Übertragung der von den Bakterien erzeugten Krankheiten durch Milch. *Wolf.*

Zwick (3369) fand unter 21 Fällen von Euterentzündung bei 2 Fällen Enteritisbakterien, einmal Paratyphus-Bac., das anderemal Gärtner-Bac. *Wolf.*

Nach **Tromsdorff** (3367) dürfte in der Mehrzahl der Fälle, in denen die Milchleukocytenprobe positiv ausfällt, tatsächlich eine chronische Mastitis und zwar Streptok.-Mastitis vorliegen. Nach Verf. ist alle Milch, die von Kühen mit chronischer Streptok.-Mastitis stammt, vom Verkehr auszuschalten, da solche nach den zur Genüge bekannten Fällen von Holst, Jacobsen usw. hinreichend verdächtig ist, Gesundheitsschädigungen beim Menschen, insbesondere bei Kindern und Säuglingen hervorzurufen, und da das Gegenteil, daß

solche Milch für den Menschen unschädlich sei, bisher nicht bewiesen ist. *Klimmer.*

De Jong (3332). Tuberkelbac., und zwar sowohl im Experiment zugesetzte, als auch vom kranken Tierkörper dahin gelangte, können in Milch bei halbstündiger Vorwärmung der halbstündigen Pasteurisierung bei 71-72° C. widerstehen. Da Milch höher nicht erhitzt werden kann, soll sie nicht Kochgeschmack annehmen, muß gefordert werden, daß sogenannte krankheitskeimfreie Milch von klinisch gesunden, nicht auf Tuberkulin reagierenden Tieren stamme. *Wolf.*

Van der Sluis (3368). Milch von Tieren mit lokaler Tuberkulose enthält weder durch das Tierexperiment, noch durch Färbung nachweisbare Tuberkelbac. Ist Eutertuberkulose vorhanden, dann gelingt es leicht, die Bac. mikroskopisch in der zentrifugierten Milch aufzufinden. Tuberkelbac., von der Kultur in Milch gebracht, widerstehen der Erwärmung schlechter als die im Tierkörper dahin gelangten. Im allgemeinen ist es notwendig, Milch, die von Tuberkelbac. befreit werden soll, eine Stunde lang auf 80° C. zu erwärmen, nur dadurch werden sicher alle Tuberkelbac. getötet. *Wolf.*

Smit (3363). Sobald das Euter frei von Tuberkulose ist, werden Tuberkelbac. in der Milch nicht gefunden. Verf. verwendete bei seinen Untersuchungen Rinder, die an den verschiedensten Formen von Tuberkulose, auch an offener litten. Wurden einem Rind virulente Tuberkelbac. des Typus humanus intravenös injiziert, dann fanden sich Tuberkelbac. nur die ersten Tage danach in der Milch. Sie wurden in großer Menge aus Darm und Nieren ausgeschieden. Nach intravenös injizierten bovinen Tuberkelbac. wurde nur 3 Tage lang tuberkelbacillenhaltige Milch gefunden. Trotz dieser günstigen Ergebnisse sollen tuberkulöse Tiere aus den Stallungen entfernt werden, da die Möglichkeit, daß Tuberkelbac. in die Milch gelangen, auch sonst gegeben ist und zwar durch Infektion der Milch nach dem Melken. *Wolf.*

Petruschkys (3352) Arbeit ist die Antwort auf die Kritik, die Schlossmann der ersten Arbeit P.s über das Thema der Milchverderbnis als Ursache der Säuglingssterblichkeit auf der Naturforscherversammlung 1904 hatte zuteil werden lassen. Nicht nur in Danzig, wie die erste Arbeit sagte, sondern auch in Milchproben aus vielen anderen Städten konnte P. Streptok. züchten. Er ist nach wie vor der Meinung, daß die Streptok. vielfach als die Erreger der Sommerdiarrhöen der Kinder anzusehen sind. Die Kokken stammen aus dem Euter der Kühe. Eine einzige Kuh kann die Milch eines ganzen selbst großen Stalles infizieren. Nicht nur während des Bestehens der Mastitis, sondern auch nach Ablauf der Krankheit finden sich Kokken in der Milch; die Kühe bleiben längere Zeit „Keimträger“, „Kokkenkühe“. Diese müssen aus dem Bestand herausgenommen werden. Es geschieht dies am besten durch Überwachen des Stalles durch Tierärzte. Es ist nicht angängig, rohe Milch als

Säuglingsnahrung zu verwenden, aber man soll nicht die Milch im Kleinbetrieb abkochen, sondern soll an die Stelle der labilen Konserven stabile setzen: Milchpulver. *Wolf.*

Klein (3337) gibt die Resultate an, die er bei der bakteriologischen Analyse der Proben von verschiedenen Sorten gesüßter kondensierter Milch erzielte. $^1/_{10}$ g der Milch wurde immer 24 Stunden bei 37⁰ gehalten. Keine Sorte, abgesehen auch von denen, für die es niemals beansprucht war, zeigte sich frei von aëroben und anaëroben Mikroben. Einige enthielten deren sogar eine beträchtliche Anzahl. Verf. fand hauptsächlich: Bac. subtilis, Diplok., Streptok., Staphylok., Hefezellen und verschiedene bewegliche Bac. *French.*

Lane-Claypole (3340) machte Beobachtungen über die Einwirkung von Erhitzung auf den Nährwert von Milch, die jungen Tieren als alleinige Nahrung verabreicht wurde. Es wurden Ratten benutzt und zwar möglichst zwei Wochen alte Tiere. Sie wurden zu zwölfen in luftigen Käfigen gehalten und zweimal täglich gefüttert. Serie A erhielt frische Milch. Serie B erhielt dieselbe Milch, doch kurz vor dem Gebrauch auf 96⁰ erhitzt, und Serie C. sterilisierte Milch. Alle gediehen prächtig. Durch Kochen oder Eindampfen und bei 120⁰ C. erfolgendes Trocknen der Milch scheint eine Verminderung der Nährkraft nicht herbeigeführt zu werden. *Graham-Smith.*

Brudny (3313). Wie von verschiedenen Seiten nachgewiesen wurde, kann vor der Keimvermehrung in roher Milch eine Phase der Keimverminderung beobachtet werden. Diese ist nicht allein bedingt durch osmotische Vorgänge. Es wirken vielmehr eine ganze Reihe von Ursachen zusammen. Solche sind der Zustand der Bakterien, die durch Eintrocknung usw. geschwächt sind, ferner Milchzuckergehalt (4,7%) der Milch, spezifisch baktericide Stoffe der Milch, auch zellige Fermente (Leukocyten und Epithelien). Die tatsächlich vorhandene Schwächung der Keime kann nachgewiesen werden dadurch, daß atypische Coliformen, wie auch Formveränderungen an Milchsäurebakterien beobachtet werden können, durch Überimpfung auf zuckerfreies Agar wieder in normale übergeführt werden. *Wolf.*

Nach **Hess** (3326) befinden sich in Flaschenmilch die meisten Keime in den obersten Schichten. Weniger zahlreich sind sie in den tieferen. *Wolf.*

Bowen-Jones (3312) führt viele der in der Kontrolle der Milchlieferung in Großbritannien bestehenden Mängel an und weist darauf hin, wie sehr überall eine gründliche Reform nötig ist. Die Aussicht, welche gegenwärtig für die Reduktion der Tuberkulose beim Rindvieh besteht, ohne daß der Handel ernstlich darunter leidet oder daß die Milchkosten für das Publikum dadurch erhöht werden, wird deutlich durch das Vorgehen der London Country Council und der Manchester Corporation Milk Clauses, deren Maßnahmen die Zahl der tuberkulösen Fälle um über 40% reduziert hat. *French.*

Bond (3311) beschäftigt sich besonders mit der Frage, welcher Handel

oder welches Gewerbe in den eingetragenen Gebäuden von den Milchlieferanten in den verschiedenen Teilen des vereinigten Königreiches ausgeübt werden. Verf. bittet nachdrücklich gegen Personen in Manchester vorzugehen, die obwohl sie Milchhändler sind, Paraffinöl verkaufen und mit Pflanzen handeln, denen Erde anhaftet, oder die schmutzige Läden, Utensilien oder schmutzige Klosetts usw. besitzen. Es wird auf die Notwendigkeit hingewiesen, die Benutzung von Läden auf diesen Grundstücken einzuschränken. Ferner hält Verf. bessere Gefäße als die, in denen die Milch jetzt gewöhnlich zu Markt geschafft wird, für dringend notwendig. *French.*

Coit (3319) studierte die verschiedenen Methoden zur Kontrolle über die Sauberkeit der Milchlieferungen. Er empfiehlt folgende Forderungen an die Reinheit der Milch:

Erstens eine gewisse Keimarmut und die vollständige Freiheit der Milch von pathogenen Arten.

Zweitens: Eine unveränderliche Resistenz gegen frühe fermentative Veränderungen in der Milch, so daß sie ohne besondere Sorgfalt unter gewöhnlichen Bedingungen aufbewahrt werden kann.

Drittens: Konstanter Nährwert bekannter chemischer Zusammensetzung mit gleichmäßigem Verhältnis zwischen dem Prozentgehalt ihrer kombinierten Bestandteile und der organischen Bestandteile, unbeeinträchtigt durch mechanische, thermische oder chemische Behandlung.

Verf. teilt die öffentlichen Vorschriften mit, die im Senate und dem House of Assembley angenommen sind, um die Reinheit der Milch in den Vereinigten Staaten zu sichern. *French.*

Rommeler und **Conradi** (3358) untersuchten Natureis auf Paratyphusbac. 5 nach dem Genuß von Seebarsch erkrankte Personen lieferten Serum, das in Verdünnung 1:100 Paratyphusbac. agglutinierte. Bac. selbst wurden im Stuhle nur einer Erkrankten gefunden. R. untersuchte daraufhin das Eis, das mit Fischen von Bremerhaven und Geestemünde in Neunkirchen eingetroffen war. Unter 12 Fischsendungen wurden viermal in 12 verschiedenen Proben unter 98 verarbeiteten Paratyphusbac. nachgewiesen. C. untersuchte 151 Proben Natureis, das von einer Eishandlung in Neunkirchen selbst geliefert worden war, und fand 18mal Paratyphuskeime. Die Zahl der Keime wechselte: in der Tiefe waren mehr — 300-450 für 1 ccm Schmelzwasser — an der Oberfläche des Eises weniger — 20-55 Keime — anzutreffen. Da nach Versuchen des Verf. Paratyphuskeime sich 3 Monate lang, ohne an Lebenskraft und Virulenz einzubüßen, im Eis halten können, ist die Möglichkeit gegeben, daß sie sowohl direkt durch Genuß des Eises, wie indirekt durch Nahrungsmittel, die unter Verwendung des Eises gekühlt wurden, in den menschlichen Körper gelangen. Beide Verff. fordern die sanitätspolizeiliche Überwachung von Gewinnung und Verwertung des Roheises. *Wolf.*

Johnstone (3331) beschreibt die Methoden und Resultate der bakteriologischen Untersuchung von Muscheln und bespricht die Bedingungen, die in den Muschelbänken herr-

schen. Die Muscheln werden unter der Leitung gewaschen und so geöffnet, daß nur die Adduktormuskeln der Schale, die Fußmuskeln und die Muskeln des Mantels geöffnet werden. Die weichen Teile der Muschel werden in der rechten Schalenhälfte behalten. Es werden Platten von Neutralrot, Bittersalz und Laktoseagar hergestellt. Dann wird oberhalb des Magens in das Tier ein Schnitt gemacht, einige Flüssigkeit mit einer Pipette entnommen und 0,1 ccm wird über der Platte verteilt. Nach 24-stündiger Inkubation werden die Kolonien gezählt. Es wurden verschiedene Organismen der B. coli Klasse isoliert. Zur Prüfung von Muscheln ist nach Meinung des Verf. eine topographische Prüfung notwendig, wobei die Proben zur Untersuchung den Muschellagern selbst entnommen werden und nicht Muscheln, die zum Verkauf gebracht werden. Man sollte eine große Anzahl von Tieren untersuchen, um die Veränderlichkeiten in den Bedingungen der Muschelbänke zu zeigen. Die Tiere reinigen sich in hohem Grade selbst, wenn sie in fließendem reinen Wasser gehalten werden. *Graham-Smith.*

Ewart (3320) diskutiert die Verunreinigung der Teesbucht mit ihren Mießmuschel- und Herzmuschellagern. Verf. gibt die Resultate der bakteriologischen Untersuchungen an über die Lebensfähigkeit des Bac. coli communis und des Bac. typhi in verschiedenen Salzwasserlösungen und zwar in Reinkultur oder zusammen mit anderen Organismen. Er fand, daß der Bac. coli communis sich in Salzwasser bei 20° vermehrt, wenn er allein darin ist, daß er aber bei Gegenwart anderer Organismen abstirbt, obwohl er allerdings auch noch nach 3 Wochen lebend sein kann. Die Resultate der Untersuchungen über den Grad der Bac. coli communis-Infektion der Mießmuscheln in der Bucht werden in Form von Tabellen mitgeteilt. Die Infektionsgefahr durch Mießmuscheln aus Buchten, die durch Abwässer verunreinigt werden, ist offenbar groß. Verf. zeigt, daß es indessen in den meisten Buchten möglich ist, eine Stelle zu finden, welche wenigstens zur Flutzeit als nicht verunreinigt angesehen werden kann. Wenn hier eine kleine Salzwasserschleuse angelegt würde und wenn die Muscheln dann vor dem Verkauf 4 Tage wenigstens hier hinein gebracht würden, so würden unter diesen Bedingungen die Bakterien, die aus der früheren Umgebung mitgekommen sind, zugrunde gehen und eine Infektion mit spezifischen Bakterien durch Mießmuscheln würde praktisch unmöglich werden. *French.*

Manteufel (3344) stellte Untersuchungen über die Erreger einer in einem ostpreußischen See beobachteten verheerenden „Krebspest“ an. Es wurden von den Muskeln der Krebse Kulturen auf den gewöhnlichen Nährböden angelegt. Die kulturelle Untersuchung (nur aërobe Züchtung!) ergab, aus 13 versuchten Krebsen, 20 Reinkulturen, davon jedoch nur 6 von Bakterien, die in den wesentlichsten kulturellen Eigenschaften übereinstimmten und nach der Sachlage für die Infektion ätiologische Bedeutung haben konnten. Diese isolierten Bakterien sind jedoch unter sich nicht ganz gleich; sie sind nahe verwandt, aber nicht identisch, mit

dem Bac. pestis artaci (Stamm Hofer). Ob aber die vom Verf. isolierten Bakterien tatsächlich als die Erreger der Seuche aufzufassen sind, erscheint ihm sehr fraglich; um so mehr, als auch die ätiologische Bedeutung des Hoferschen Bac. pestis artaci für die Krebspest noch keineswegs bewiesen erscheint. *Fischer.*

Hahn (3325) hat für die bakteriologische Luftuntersuchung vom Ballon aus eine neue Methode angewendet, deren Einzelheiten im Original nachzulesen sind. Seine Untersuchungen sind besonders deshalb wertvoll, weil zu gleicher Zeit mit der Keimuntersuchung meteorologische Beobachtungen gemacht wurden. Die Ergebnisse der Untersuchung lauten dahin, daß der Keimgehalt mit der Höhe abnimmt (Folge von Sedimentierung), daß er beeinflußt wird durch aufsteigende und absteigende Luftströme sowie wahrscheinlich durch Sonnenstrahlung, und daß Keimgehalt und Staubgehalt der Luft parallel gehen. *Wolf.*

Ker (3334) diskutiert die verschiedenen Möglichkeiten, wie Staub in den Schulen entstehen kann, bespricht seine Desinfektion und empfiehlt den Gebrauch staubbindender Öle zum Bestreichen der Fußböden, wie er es erfolgreich in der secondary School in Stockwell erprobte. *French.*

Kingsford (3336) bespricht die Statistiken über die Infektionsfälle in Schulen und zwar über die entdeckten und nichtentdeckten Fälle im Jahre 1908 und zeigt, wie viele Faktoren bei der Verbreitung der Infektionskrankheiten durch persönliche Berührung unter den Schulkindern in Betracht kommen. Verf. schließt mit folgenden Forderungen:

Die Lehrer sollen besonders unterwiesen werden, die Symptome der gewöhnlichen übertragbaren Krankheiten zu erkennen. Sie sollen alle vorliegenden oder zweifelhaften Fälle vom Unterricht ausschließen dürfen. Es sollten sorgfältig Vorschriften ausgesonnen werden über den Ausschluß und die Wiederzulassung und den Verkehr von Fällen infektiöser Krankheiten. Besonderes Gewicht soll dabei gelegt werden auf die Wichtigkeit der Hausuntersuchungen.

Die Eltern sollten durch Flugblätter oder auf andere Weise an ihre Pflichten und an ihre Verantwortung bezüglich der Infektionskrankheiten und der Isolierung gemahnt werden. Die Wiedereinführung der früheren „Krankengratifikationen" ist sehr wünschenswert. Die Schulgebäude sollen so angelegt werden, daß sie genügende Bodenfläche und genügenden Rauminhalt für die Kinder haben. Auf geeignete Ventilation, so wirksam wie irgend möglich, sollte gedrungen werden.

Das gegenwärtige Verfahren, Preise für guten Schulbesuch zu gewähren, erfordert einige Abänderungen.

Die Frage der unteren Altersgrenze für den Schulbesuch soll in Betracht gezogen werden. *Graham-Smith.*

Hoppe (3330) fand in Erdproben verschiedener Tiefe, in Proben stagnierender Gewässer und bei Untersuchungen der verschiedensten Futtermittel und der Faeces vom Rind, Pferd, Schaf und Schwein milzbrandähnliche Bac. (A, B und C), welche mehr oder weniger Eigen-

schaften aufwiesen, die als Charakteristica für den Milzbrandbac. angesehen werden. Verf. beobachtete Unbeweglichkeit, Bambusform, Kapselbildung, Bildung von Haarlocken auf Agar und Gelatine, Sporenbildung und selbst Tierpathogenität, jedoch mit dem Unterschiede, daß alle diese Merkmale vereint nur beim echten Milzbrandbac. sich finden.

Klimmer.

Kasparek (3333) unternahm Versuche über die Resorption von Bakterientoxinen und anderen Giften durch Pflanzen aus dem Erdboden.

Versuchsanordnung: In teils sterilisierte, teils nicht sterilisierte Gartenerde wurde Gras oder Spinat ausgesät, die 480 ccm Erde mit 50 ccm Tetanustoxin, ohne Benetzung der Pflanzenteile versetzt. 48 bis 65 Std. später wurden die Grashalme und Spinatblätter abgeschnitten und teils in Substanz, teils als Extrakte den Mäusen unter die Haut gebracht. Von 12 geimpften Mäusen verendeten 10 unter totanischen Erscheinungen. Bei den Kontrollversuchen mit gewöhnlichen Pflanzenstücken blieben die Mäuse am Leben. In gleicher Weise stellte K. die Resorption von Diphtherietoxin, Strychnin und Morphin durch Gras und Spinat aus dem Erdboden durch den Tierversuch, bezw. auch chemische Analyse fest.

Klimmer.

Remlinger und **Nouri** (3355) haben das Eindringen pathogener Keime vom Boden aus in die Stengel der Pflanzen in keinem Fall beobachten können. Der Boden wurde mit beweglichen Mikroorganismen (Cholera, Typhus, Prodigiosus) reichlich infiziert, darauf mit verschiedenen Pflanzensamen besät. Aussaaten aus dem Saft der jungen Pflanzen blieben steril. Auch in verunreinigtem Wasser gezogene Zwiebeln blieben frei von den behandelten Bakterien in ihrem Innern. *Dibbelt.*

Nash (3350) bespricht die Beziehungen von Stubenfliegen zu Krankheiten, ohne jedoch neue experimentelle Beobachtungen über diesen Gegenstand mitzuteilen. *Graham-Smith.*

Leon (3343). Nach einigen einleitenden Bemerkungen zur Geschichte und Verbreitung der Kolumbaczer Mücke sowie zur Wirkung ihres Stiches wird eine sehr eingehende, anatomische Beschreibung der Weibchen, insbesondere ihres Stechapparates gegeben. *Heymann.*

Ruffer (3359) berichtet über histologische Untersuchungen, die er an nach seiner Methode vorbehandelten ägyptischen Mumien angestellt hat; es ist ihm gelungen, pathologische Veränderungen wie Lebercirrhose, Pneumonie, Krebs usw. leicht zu erkennen und sogar in Abszessen z. B. der Niere Mikroorganismen mit den bekannten Färbemethoden (Methylenblau, Fuchsin, Hämatoxylin, nach Gram) nachzuweisen. Von besonderem historischen Interesse ist der Nachweis des Erregers der in Egypten am häufigsten vorkommenden Krankheit, deren Hauptsymptom, die Hämaturie, schon früh beschrieben worden ist, des Haematobiums Bilharzia in den Nieren zweier Mumien aus der 20. Dynastie; hauptsächlich zwischen den geraden Harnkanälchen hat R. in mikroskopischen Schnitten

die verkalkten Eier dieses Trematoden in großer Zahl gesehen. Blase und Rectum, in deren Wand die Parasiten besonders häufig eindringen, standen ihm aus der Zeit (vor 3000 Jahren) nicht zur Verfügung. *Dibbelt.*

Burnet (3317) stellt kurz die wichtigsten Krankheiten zusammen, die von Zecken und Fliegen übertragen werden. Folgende Tabelle faßt seine Bemerkungen zusammen.

Krankheit	Parasitenüberträger	Parasit
Pest	Pulex cheopis	Bac. pestis
Schlafkrankheit	Glossina palpalis (Tse-Tse-Fliege)	Trypanosoma ungandiense
Afrikanische Tickfieber	Ornithodorus moubata (eine Zecke)	Spirochaeta Duttoni
Rocky Mountain Fieber	Dermacentor occidentalis (oder eine Holzzecke)	Piroplasma
Rückfallfieber	Cimex Lectularius (oder Bettwanze)	Spirochaeta Obermeirii
Kala-Azar	Indische Bettwanze	Leishman-Donovankörper
Malaria	Anopheles	Plasmodium malariae
Gelbes Fieber	Stegomyia fasciata	Noch nicht gefunden.
Filariasis	? Ornithodorus moubata (eine Zecke)	Filaris bancrofti (Im Lymphstrom entsteht F. nocturna, sein erstes Stadium im Blutstrom)
Dandyfieber	? Culex fatigans	? ein Diploc.

French.

C. Allgemeine Methodik, Desinfektionspraxis und Technisches

3370. **Abderhalden, E.,** Die Anwendung der optischen „Methode“ auf dem Gebiete der Immunitätsforschung (Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 25, p. 823). — (S. 1013)

3371. **Ahlfeld, F.,** Der praktische Arzt und die Händegefahr (Samml. klin. Vorträge 1908, No. 492/493). — (S. 1016)

3372. **Allemann, O.,** Bestimmung des Formaldehyds in Formalinseifenprodukten [Lysoform, Formsapol, Morbicid] (Ztschr. f. analyt. Chem. Bd. 49, p. 266). — (S. 1021)

3373. **Assmann,** Über eine neue Kontrastfärbung zur Darstellung intracellulärer Tuberkelbacillen im Auswurf (Münchener med. Wchschr. No. 13). — (S. 1012)

3374. **Auerbach, F.,** u. **W. Plüddemann,** Über den Verlust an Formaldehyd bei der Desinfektion mit Autan (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 30, H. 1). — (S. 1026)

3375. **Baranikoff, J.,** Zur Technik der Versilberung von Spirochaete pallida [Schaudinn-Hoffmann] (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 2). — (S. 1013)

3376. **Bassenge, E.,** Über die desinfizierende Wirkung einiger gebräuchlicher Zahn- und Mundwässer auf pathogene Bakterien (Deutsche med. Wchschr. No. 33 p. 1436). — (S. 1019)

3377. **Berger,** Die Wohnungsdesinfektion im Lichte der Wirklichkeit (Ztschr. f. Med.-Beamte No. 22 p. 843). — (S. 1022)

3378. **Bernhardt, G.,** Über die Verwendung von Antiformin und Ligroin für den Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum (Deutsche med. Wchschr. No. 33). — (S. 1012)

3379. **v. Betegh, L.,** Über eine neue Methode zur Darstellung der Sporen und Struktur bei den säurefesten Bakterien (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 52, H. 4). — (S. 1011)

3380. **Beyer, W.,** Über die Fehlerquellen der Methode der Opsoninbestimmung nach Wright (Deutsche med. Wchschr. No. 8). — (S. 1015)

3381. **Biach, M.,** Über Luësnachweis durch Farbenreaktion (Wiener klin. Wchschr. No. 17). — (S. 1014)

3382. **Bitter, L.,** Vergleichende Desinfektions- und Wohnungsdesinfektionsversuche mit besonderer Berücksichtigung von Autan und Formobas (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, H. 2 p. 159-174). — (S. 1027)

3383. **Bitter, L.,** Automors. Experimentelle Studie (Hyg. Rundschau No. 2 p. 57-67). — (S. 1035)

3384. **Bitter,** Ist Izal ein gutes Desinfektionsmittel? (Hyg. Rundschau No. 10 p. 521-525). — (S. 1037)

3385. **Bocchia, I.,** Über die desinfizierende Kraft des absoluten Amylalkohols im kochenden und im Dampfzustande (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 4). — (S. 1036)

3386. **v. Boehm,** Untersuchungen über die Desinfektionskraft von Morbicid (Desinfektion p. 113-133 u. 171-183). — (S. 1028)

3387. **Boehncke, K. E.,** Vergleichende Untersuchungen über den praktischen Wert der apparatlosen Raumdesinfektionsverfahren mit Formaldehyd (Ztschr. f. Hyg. Bd. 63, H. 3 p. 444). — (S. 1025)

3388. **Boehncke, K. E.,** Aldogène, ein neues Mittel zur Raumdesinfektion (Ztschr. f. Hyg. Bd. 65, H. 2 p. 220-227). — (S. 1030)

3389. **Boehncke, K. E.,** Die Desinfektion mit Formadolbriketts (Hyg. Rundschau No. 13). — (S. 1025)

3390. **Boerner, C.,** Maßstab zur Prüfung der Leistungsfähigkeit von Desinfektionsapparaten (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 53, H. 4 p. 413 -438). — (S. 1025)

3391. **Braun, P.,** Experimentelle Beiträge zur Sterilisation der Operationshandschuhe (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 64, H. 2 p. 336). — (S. 1018)

3392. **Brühl,** Bemerkungen zu Herrn Dr. Bitters Aufsatz: „Ist Izal ein gutes Desinfektionsmittel?“ (Hyg. Rundschau No. 23 p. 1276). — (S. 1037)

3393. **Büdinger, K.,** Über die Wirkungsweise der sogenannten Wundantiseptica (Med. Klinik No. 47). — (S. 1018)

3394. **Bugge,** Über intravenöse Injektion und Aderlaß durch Hohlnadeln mit Stilett (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 48, H. 5). — (S. 1002)

3395. **Bulloch, W.,** and **J. A. Craw,** On the transmission of air and micro-organisms through Berkefeld-filters (Journal of Hyg. vol. 9, p. 35). — (S. 1002)

3396. **Busse, W.,** Über die Fehlergröße und die Fehlerquellen im Opsoninversuch (Deutsche med. Wchschr. No. 13). — (S. 1015)

3397. **Caan, A.,** Vergleichende Untersuchungen über neuere Methoden der Tuberkelpilzfärbung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 49, H. 5). — (S. 1011)

3398. **Calderini, A.,** Untersuchungen über Anaërobienzüchtung nach dem Tarozzischen Verfahren (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 5). — (S. 1007)

3399. **Carnwath, T.,** The mode of action of the biological filter (Public Health vol. 22, no. 12 p. 439-446, London, September). — (S. 1019)

3400. **Ciaccia, M.,** Über die desinfizierende Wirkung der Formaldehydlösungen auf die Wände der Wohnungsräume (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 2). — (S. 1023)

3401. **Comandon,** Das Ultramikroskop und die Kinematographie (La Presse méd. no. 24). — (S. 1001)

3402. **Conradi, H.,** Eine neue Methode der bakteriologischen Fleischbeschau (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 19, p. 341). — (S. 1004)

3403. **Croner, F.,** Über das bakterieide Verhalten des Wasserstoffsuperoxyds unter verschiedenen physikalischen und chemischen Bedingungen mit besonderer Berücksichtigung des „Wasserstoffsuperoxyds in statu nascendi" (Ztschr. f. Hyg. Bd. 63, H. 2 p. 319). — (S. 1022)

3404. **Döblin, A.,** Über den Nachweis von Antitrypsin im Urin (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 4, p. 224). — (S. 1015)

3405. **Erb, H.,** Untersuchungen über die Desinfektionskraft von Phenostal (Diphenyl-o-Oxalester) und Kresoloxalsäure mit besonderer Berücksichtigung von Erregern tierischer Infektionskrankheiten (Desinfektion H. 3 p. 110). — (S. 1034)

3406. **Facchini, V.,** Beiträge zur Technik der Wassermannschen Reaktion (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 2, H. 3). — (S. 1014)

3407. **Fecktistow, A.,** Eine neue Methode zur Gewinnung von Reinkulturen aus ganzen Organen und Gewebsteilen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 5). — (S. 1004)

3408. **Fehrs, L.,** Ein neues Färbegestell zum Färben und Abspülen von Objektträgerausstrichpräparaten (Deutsche med. Wchschr. No. 33). — (S. 1009)

3409. **Ficker, M.,** Über eine neue Methode der bakteriologischen Luftuntersuchung (Archiv f. Hyg. Bd. 69, p. 48). — (S. 1003)

3410. **Fischer,** Beitrag zur Autanfrage (Desinfektion H. 4 p. 169-195). — (S. 1026)

3411. **Fluß, K.,** Über ein sehr einfaches Vorbeugungsmittel gegen Gonorrhoe und andere Genitalinfektionen (Klin. therap. Wchschr. No. 2). — (S. 1019)

3412. **Fromme,** Neue Untersuchungen über die Differenzierung der hämolytischen Streptokokken (Ztschr. f. Gynäk. No. 35). — (S. 1009)

3413. **Giemsa, G.,** Über die Färbung von Feuchtpräparaten mit meiner Azur-Eosinmethode (Deutsche med. Wchschr. No. 40). — (S. 1010)

3414. **Hannes,** Vergleichende Untersuchungen über Raumdesinfektion mit Formaldehyd-Kaliumpermanganatverfahren (Münchener med. Wchschr. No. 49). — (S. 1028)

3415. **Hart, C.,** Über die Herstellung der Bakteriennährböden aus künstlichen Bouillonkulturen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 4). — (S. 1006)

3416. **Heck, H.,** Prüfungen der Wirksamkeit neuerer Alkoholdesinfektionsmethoden der Hände in Laboratoriumsversuchen und bei Operationen (Arb. a. d. Inst. z. Erforsch. d. Infektionskrankh. Bern H. 3 p. 45-72). — (S. 1016)

3417. **Heimstädt, O.,** Apparat zur Dunkelfeldbeleuchtung und für Ultramikroskopie (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 2). — (S. 1000)

3418. **v. Herff, O.,** Sophol (Ctbl. f. Gynäk. 1908, Bd. 32, No. 42). — (S. 1019)

3419. **Herzog, H.,** Eine neue Methode zur Sterilisation chirurgischer, insbesondere schneidender Instrumente aus Metall (Archiv f. Hyg. Bd. 69, H. 4). — (S. 1021)

3420. **Heusner, M.,** Über einen neuen Desinfektionsapparat für Gummihandschuhe und Seidenkatheter (Ctbl. f. Gynäk. No. 17). — (S. 1018)

3421. **Heye,** Zur Sterilisation und Verwendung der Gummihandschuhe (Münchener med. Wchschr. No. 2). — (S. 1018)

3422. **Hibbert, J. C.,** Disinfectants and their uses (Public Health vol. 22, no. 12 p. 465-466, September). — (S. 1023)

3423. **v. Hibler, E.,** Zur Kenntnis der anaëroben Spaltpilze und deren Differentialdiagnose nebst einem Bestimmungsschlüssel in 2 Tabellen (Ber. d. naturw.-med. Ver. in Innsbruck, 32. Jahrg. Jena, Fischer). — (S. 1006)

3424. **Hirschfeld, H.,** Eine Präzisionspipette zur Blutkörperchenzählung (Berliner klin. Wchschr. No. 10). — (S. 1001)

3425. **Holzinger, F.,** Über sterilisatorische Eigenschaften osmotischer Strömungen (Berliner klin. Wchschr. No. 3). — (S. 1019)

3426. **Huntemüller,** Der Dieudonnésche Blutalkaliagar (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 1). — (S. 1008)

3427. **Kaiser, A.,** Über die Wirkung des Formaldehyds auf tuberkulöses Sputum (Deutsche med. Wchschr. No. 10). — (S. 1031)

3428. **Kalähne u. Strunk,** Ein neues Verfahren der Wohnungsdesinfektion mittels Formaldehyd [Paraform-Permanganatverfahren] (Deutsche militärärztl. Ztschr. No. 19 p. 820-822). — (S. 1029)

3429. **Kathe, H.,** Ein einfacher Apparat zur sterilen Blut- bezw. Serumgewinnung für Laboratoriumszwecke (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 49, H. 2). — (S. 1001)

3430. **Kersten, H. E.,** Ein Beitrag zur Sputumdesinfektion (Desinfektion H. 10 p. 543-549). — (S. 1037)

3431. **Kratochvil,** Zur Technik der Händedesinfektion (Wiener klin. Wchschr. No. 47). — (S. 1017)

3432. **Küster, E.,** Vorrichtung zur genauen Abmessung, Mischung und Injektion kleinster Flüssigkeitsmengen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 4). — (S. 1001)

3433. **Küster, E.,** Desinfektionsversuche mit Morbicid, einem neuen Formaldehydseifenpräparat (Hyg. Rundschau No. 16). — (S. 1029)

3434. **Küster, E.,** Untersuchungen über Phenostal (Karbolsäuretabletten) und seine keimtötende Wirkung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 2). — (S. 1035)

3435. **Lange, C.,** Zur Methodik der Blutuntersuchung beim Puerperalfieber (Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 64). — (S. 1008)

3436. **Lendvai, J.,** Ein neuer Apparat zur Fixierung und Färbung der in Wasser lebenden Mikrobien (Ctbl. f. Bakter. Abt. II, Bd. 24, p. 192). [Im Original, dem Abbildungen beigegeben sind, nachzulesen. *Wolf.*]

3437. **Lentz u. Lockemann,** Untersuchungen betr. die Herstellung keim-

freien Catguts nach dem Verfahren von Dr. KUHN (Kassel), im Auftrage des Herrn Kultusministers ausgeführt (Klin. Jahrb. Bd. 20, H. 4). — (S. 1017)

3438. **Liachowetzki, M.,** Die Einwirkung des Sublimats und der Carbolsäure auf den Typhusbacillus, den Choleravibrio und einige andere bewegliche Bakterien (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 4). — (S. 1036)

3439. **Liepmann, W.,** Tabellen zu klinisch-bakteriologischen Untersuchungen für Chirurgen und Gynäkologen, nebst einer kurzen Anleitung zur Dreitupferprobe. Berlin, Hirschwald. — (S. 1008)

3440. **Lockemann, G.,** u. **F. Croner,** Über eine Analysenmethode für apparatlose Raumdesinfektionsverfahren (Desinfektion H. 11 p. 595-616). — (S. 1024)

3441. **Marino, F.,** Culture aérobie des microbes dits anaérobies (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, no. 35 p. 664). — (S. 1007)

3442. **Maslakowetz, P. P.,** u. **J. J. Liebermann,** Zur Technik der WASSERMANNschen Reaktion (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 2, No. 5). — (S. 1014)

3443. **Mayer, G.,** Über die Desinfektionswirkung der Phenostaltabletten (Diphenyloxalester) und ihnen ähnlichen Lösungen organischer Säuren (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 49, H. 4). — (S. 1035)

3444. **Meirowsky, E.,** Über die von BAUER vorgeschlagene Technik der WASSERMANN-A. NEISSER-BORDETschen Reaktion (Berliner klin. Wchschr. No. 4). — (S. 1015)

3445. **Morelli, G.,** Über ein neues Verfahren zum Nachweis von Indol auf Nährsubstraten (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 3). — (S. 1009)

3446. **Müller,** Instrument zur Entnahme von Blutproben für bakteriologische Untersuchungen (Münchener med. Wchschr. No. 41). — (S. 1002)

3447. **Mulzer, P.,** u. **Schuberg,** Ein Sauger zur Entnahme von Saugserum (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 33, H. 1). — (S. 1001)

3448. **Nicolle, M.,** et **E. Alilaire,** Note sur la production en grand des corps bactériens et sur leur composition chimique (Annales de l'Inst. PASTEUR no. 7). — (S. 1006)

3449. **Nieter,** Über Wohnungsdesinfektion unter besonderer Berücksichtigung des Autanverfahrens und des Verfahrens mit Kaliumpermanganat nach DOERR und RAUBITSCHEK (Hyg. Rundschau No. 7). — (S. 1028)

3450. **Oeri, R.,** Untersuchungen über die Desinfektion mit einem Aceton-Alkoholgemisch nach v. HERFF (Ztschr. f. Geb. u. Gynäk. 1908, Bd. 63, H. 3). — (S. 1016)

3451. **P.,** Apparate für die Desinfektion mit Formaldehyd-Wasserdampf (Gesundheits-Ingenieur No. 38 p. 643-645). — (S. 1026)

3452. **Pfisterer, R.,** Über die Wertigkeit der reinen Alkoholdesinfektionsmethode (Ztschr. f. Geb. u. Gynäk. 1908, Bd. 63). — (S. 1016)

3453. **Pitzmann,** Über das desinfizierende Verhalten des Sublimats und

Silbernitrats in eiweißhaltigen Flüssigkeiten (Hyg. Rundschau No. 12). — (S. 1020)

3454. **Porcher, Ch.,** et **L. Panisset,** Recherches de l'indol dans les bouillons microbiens. La présence dans la culture du choléra des poules (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 66, no. 14 p. 624). — (S. 1009)

3455. **Rabinowitsch, M.,** Eine neue Methode zur genauen Bestimmung der Quantität der Tuberkelbacillen bei Impfversuchen (Deutsche med. Wchschr. No. 25). — (S. 1012)

3456. **Rapp,** Über Kresole und Kresolseifenlösungen mit besonderer Berücksichtigung ihres Desinfektionswertes (Desinfektion H. 11 p. 617-626 u. H. 12 p. 643-670). — (S. 1032)

3457. **Richards, H. M.,** The cleansing of schoolrooms (Public Health vol. 22, no. 12 p. 461-462, September). — (S. 1023)

3458. **Röthig, P.,** Technik [1904-1907] (Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. des Menschen u. d. Tiere Jahrg. 12, 1907). [Referierende Zusammenstellung von Arbeiten aus dem Gebiete der Sektions- und histologischen Technik. *Lentz.*]

3459. **Saltykow, S.,** Über desinfizierende Wandanstriche (Ztschr. f. Hyg. Bd. 62, p. 453). — (S. 1031)

3460. **Schmidt, G.,** Über abgeteilte Desinfektionsmittel, insbesondere Carbolsäuretabletten für Feldsanitätsbehältnisse (Deutsche militärärztl. Ztschr. H. 17). — (S. 1034)

3461. **Saurborn, W.,** Über feuchte und trockene Asepsis bei Laparotomien [Diss.] Freiburg i. B. 1908. — (S. 1015)

3462. **Schneider, H.,** Über Desinfektionsmittelprüfung und neuere Desinfektionsmittel (Deutsche med. Wchschr. No. 4). — (S. 1024)

3463. **Schürmann, W.,** Luësnachweis durch Farbenreaktion (Deutsche med. Wchschr. No. 14). — (S. 1013)

3464. **Schürmann, W.,** Ein künstliches Extrakt zur Anstellung der Luësreaktion (Med. Klinik H. 17). — (S. 1013)

3465. **Seel, E.,** Zur Kenntnis einiger neuer Desinfektionsmittel (Deutsche militärärztl. Ztschr. H. 21 p. 886-907). — (S. 1033)

3466. **Seemann, O.,** Die Brauchbarkeit des Antiformins zum Nachweis von Tuberkelbacillen (Berliner klin. Wchschr. No. 14). — (S. 1012)

3467. **Spitta,** Beiträge zur Frage des Wachstums und der quantitativen Bestimmung von Bakterien an der Oberfläche von Nährböden (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 33, H. 1). — (S. 1003)

3468. **Stephan, S.,** Über eine besondere für Schnittfärbungen brauchbare Modifikation der Gramschen Färbungsmethode (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 1). — (S. 1010)

3469. **Stern, K.,** Über die Bewertung einer Serum-Farbenreaktion zum Luësnachweis (Berliner klin. Wchschr. No. 23). — (S. 1013)

3470. **Švehla, K.,** Über die Desinfektionswirkung des Bügelns in der Prophylaxis von Infektionskrankheiten (Archiv f. Hyg. Bd. 70, H. 1 p. 373). — (S. 1020)

3471. **Symanski, Hirschbruch u. Gardiewski,** Luësnachweis durch Farbenreaktion (Berliner klin. Wchschr. No. 19). — (S. 1014)
3472. **Thilenius, O.,** Über den Nachweis von Mikroparasiten in Sekreten und Exkreten mittels der Antiforminmethode (Berliner klin. Wchschr. No. 25). — (S. 1012)
3473. **Tomarkin, E.,** Anios, ein neues Desinfektionsmittel (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 52, H. 1). — (S. 1036)
3474. **Veit, J.,** Die Desinfektion der Praxis (Prakt. Ergebn. d. Geb. u. Gynäk. Abt. 1, p. 290-307). — (S. 1016)
3475. **Vogel,** Der klinisch-geburtshilfliche Unterricht mit besonderer Berücksichtigung der antiseptischen Maßregeln (Münchener med. Wchschr. No. 4). [V. vertritt gegenüber Krönig den Standpunkt des praktischen Arztes in der Frage der geburtshilflichen Desinfektion. *Bondy.*]
3476. **Walter, E.,** Über die desinfektorische Wirkung der Zahncreme Kolynos (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 51, H. 4). — (S. 1019)
3477. **Walter, E.,** Ist die Wohnungsdesinfektion nach unseren jetzigen Kenntnissen insbesondere im Hinblick auf die neuere Lehre von den Bacillenträgern noch berechtigt und erforderlich? (Deutsche Vierteljahrsschr. f. öff. Ges.-Pflege Bd. 41, H. 4 p. 563). — (S. 1022)
3478. **Wedemann,** Neue Desinfektionsmittel und Konservierungsmittel [Zusammenstellung] (Desinfektion No. 11 p. 626). — (S. 1024)
3479. **Weidanz, O.,** Über die Konservierung präcipitierender Sera (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 29, H. 2). — (S. 1002)
3480. **Weiß, L.,** Über desinfizierende Farbenanstriche (Desinfektion H. 6 p. 297-306). — (S. 1031)
3481. **Wilson, A.,** On the relative efficacy of the Doulton-, Berkefeld- and Brownlow-filters (Journal of Hyg. vol. 9, p. 33). — (S. 1003)
3482. **Wolff-Eisner, A.,** Bakteriologische Untersuchungen über Händedesinfektion, speziell mit Dermagummit (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 52, H. 2). — (S. 1016)
3483. **Xylander,** Die Desinfektion von Büchern mittels feuchter heißer Luft und gesättigten, niedrig temperierten, unter Vacuum strömenden-Formaldehydwasserdämpfen (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte 1908, Bd. 29, H. 2 p. 288). — (S. 1030)
3484. **Xylander,** Vitralin, eine desinfizierende Anstrichfarbe (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte 1908, Bd. 29, H. 2). — (S. 1031)

Heimstädt (3417) beschreibt einen Apparat zur Dunkelfeldbeleuchtung und für Ultramikroskopie, der die Vorteile des Wechselkondensors mit denen des Immersionskondensors und des Plattenkondensors vereinigt. Die Spiegellinse wurde in gewöhnlicher Weise auf eine Glasplatte gekittet und diese auf einer Metallplatte befestigt. Die Metallplatte bildete den Deckel eines sehr flachen Kästchens, in dessen Innerem eine Messingscheibe drehbar angeordnet ist, deren Rand an der vorderen Seite des Kästchens hervorragt. Die Scheibe trägt am

Rande Sternblenden mit verschiedenem Durchmesser, ferner eine auf eine Glasplatte gekittete Linse, deren Durchmesser gleich dem der kleinsten Sternblende ist. Die genaue Beschreibung des Apparats ist im Original einzusehen. *Keysser.*

Comandon (3401). Das Ultramikroskop wurde mit einem Kinematographen versehen und auf diese Weise sehr lehrreiche lebende Bilder vom Blute und verschiedenen darin enthaltenen Krankheitserregern gewonnen. Sehr schön erscheinen die Bewegungen der Syphilisspirochaeten, der Recurrensspirillen, der Trypanosomen. Das kinematographische Ultramikroskop kann benutzt werden, um die so rasch verschwindenden Bilder des gewöhnlichen Ultramikroskops festzuhalten. *W. H. Hoffmann.*

Küster (3432) empfiehlt zur genauen Abmessung, Mischung und Injektion kleinster Flüssigkeitsmengen eine Saugvorrichtung, Pipetten, welche eine genaue, rasche und aseptische Abmessung kleinster Flüssigkeitsmengen ermöglichen soll. Als Saugvorrichtung dient ein Metallkolben. Derselbe wird genau beschrieben. *Keysser.*

Eine Modifikation des Bierklappschen Saugers hat sich **Mulzer** und **Schuberg** (3447) zur Gewinnung von Saugserum aus syphilitischen Primäraffekten und Papeln als vorteilhaft erwiesen. Nahe dem freien Ende des Saugers ist ein Glasröhrchen angeschmolzen, dessen geschlossenes Ende etwas gegen den Gummiballon zugeneigt ist. Die Länge des Röhrchens kann man jetzt nach dem Zweck oder nach der Menge der zu untersuchenden Flüssigkeit größer oder kleiner wählen. Die Handhabung erfolgt in der gleichen Weise wie die der gewöhnlichen Sauger. Der Apparat wird von der Firma M. u. F. Lautenschläger geliefert. *Keysser.*

Die von **Hirschfeld** (3424) konstruierte Präzisionspipette zur Blutkörperchenzählung lehnt sich an die vor einigen Jahren von May vorgeschlagene Konstruktion an, ist aber weit einfacher zu handhaben. Einzelheiten sind im Original nachzulesen. *Keysser.*

Der Apparat, den **Kathe** (3429) zur sterilen Blut- bezw. Serumgewinnung für Laboratoriumszwecke empfiehlt, besteht aus einem Erlenmayerschen 1-200 ccm-Kölbchen, das die zur Defibrinierung genügende Zahl Glasperlen enthält und mit einem doppelt durchbohrten Kautschukstopfen verschlossen ist. Durch die eine Durchbohrung führt das kurze Glasrohr in das Kölbchen. Sein außen befindlicher Abschnitt ist mehrfach geknickt und mit Watte verschlossen, um bei einer ansaugenden Wirkung im Kölbchen die Außenluft keimfrei in das Gefäß gelangen zu lassen. In der zweiten Durchbohrung liegt ein stumpfwinklig gebogenes Glasrohr, das zur Einleitung des der Ader entströmenden Blutes dient und das mit dem längeren Schenkel ziemlich tief in das Kölbchen hineinreicht, während dem kürzeren äußeren ein Gummischlauch von ca. 40-50 cm Länge aufgesetzt wird, in dessen Verlauf etwa in der Mitte ein kurzes entsprechend dickes Glasrohr eingeschaltet ist. Das Schlauchende trägt die mit einer Eichel versehene Ka-

nüle. Nach Sterilisierung des Apparates im Dampftopf erfolgt die Blutentnahme durch Einstechen der Kanüle in die ventralwärts komprimierte Vena jugularis. *Keysser.*

Ein Instrument zur Entnahme von Blutproben für bakteriologische Untersuchungen empfiehlt **Müller** (3446), von dem dasselbe hergestellt ist, zur Anwendung in der Praxis. Dasselbe besteht aus einem ca. 5 ccm fassenden zylindrischen Gläschen, dem eine Metallfassung mit 2 hohlen Ansätzen aufgeschraubt wird. Auf den einen Ansatz wird eine Hohlnadel gesetzt, durch diese läuft bei der Venenpunktion das Blut in den Glaszylinder, während durch den Hohlkanal des 2. Ansatzes die Luft aus dem Zylinder austritt. *Keysser.*

Für die intravenöse Injektion und Aderlaß durch Hohlnadeln empfiehlt **Bugge** (3394) Hohlnadeln mit Stilett, um die durch das Eindringen offener Kanülen in die Haut bedingten Gewebszerreißungen und Nachblutungen zu verhindern. Die nach Angabe von B. von der Instrumentenfabrik von Hauptner, Berlin, hergestellten Hohlnadeln, in welche ein Stilett eingefügt ist, sollen diese Nachteile verhüten.

Die Nadeln sind folgendermaßen konstruiert: Das in die Kanüle eingefügte Stilett ist dem oberen Ende der Kanüle angeschliffen und trägt am unteren Ende eine Daumenplatte. Die Nadeln enden in einer Olive, die zur Befestigung eines Schlauchs für die sterile Entnahme großer Blutmengen dient. An dem Konus oder der Olive befindet sich gegenüber dem Anschliff der Hohlnadeln eine kleine Vertiefung, in welche eine Nase von der Daumenplatte eingreift. Durch das Eingreifen der Nase in die Vertiefung ist Sicherheit geboten, daß der Anschliff der Hohlnadeln und des Stiletts übereinstimmt. *Keysser.*

Versuche über Konservierung präcipitierender Sera, die **Weidanz** (3479) anstellte, ergaben, daß durch Zusätze von konservierenden Mitteln die Klarheit der Sera, die für die biologische Reaktion eine unbedingte Voraussetzung ist, oft wesentlich beeinträchtigt wird, so daß Chemikalien für die Konservierung nicht in Betracht kommen. Die Konservierung läßt sich nur ausführen durch sterile Gewinnung und Aufbewahrung der Sera. So blieben die in flüssigem Zustande ohne konservierende Zusätze steril aufbewahrten präcipitierenden Sera jahrelang haltbar. Die Tötung der Kaninchen, die ein hochwertiges Antiserum liefern, ist zweckmäßig erst dann vorzunehmen, wenn kein freies Antigen mehr nachweisbar ist. Nach dem Auftreten von Eiweißausfällungen, die vielleicht auf Autopräcipitation zurückgeführt werden müssen, ist eine abermalige Titerbestimmung vorzunehmen. *Keysser.*

Bulloch und **Craw** (3395) beschreiben Experimente über den Durchtritt von Luft und Organismen durch Berkefeld-Filter. Verff. fanden, daß die Passage von Luft durch das Hauptstück und durch die Wände der Berkefeld-Filter nicht beeinflußt wird durch Kochen in Wasser, durch Erhitzen im Autoklaven bei 120° C. oder durch Einweichen alter oder neuer Filter für 24 Stunden in Wasser.

Diese Filter lassen am Halsstück und am Hauptstück im allgemeinen bei niedererem Druck durch als an den Wänden. Einfache Immersion eines Berkefeld-Filters kann bis zu einem Druck von über 6 Pfund pro Quadratzoll steigen und das veranlaßt unmittelbar ein Durchlassen an dem Hauptstück. Mit im Autoklaven erhitzten meist feuchten Filtern wurde ein Druck von 3 Pfund pro Quadratzoll erzielt, wobei das Hauptstück durchlässig wurde. Dabei trat die Luft von selbst durch. Von 2 Berkefeld-Filtern mit Porzellannippeln gab das eine ohne weiteres ein unreines Filtrat von Leitungswasser, das andere nach 3 Stunden 40 Minuten. Das waren neue Filter, welche 1 Stunde gekocht worden waren. Von 3 Filtern mit Metallnippeln trat bei zweien Verunreinigung mit Leitungswasser ein, beim dritten nach 2 Stunden 40 Minuten. 2 trockene Filter, eines mit Metall-, das andere mit Porzellanende, ließen beim Eintauchen eines Teiles ihrer Wände in eine Wasserkultur von Bac. prodigiosus die Organismen in das Innere der Filter durchtreten. *Graham-Smith.*

Wilson (3481) begründet seine Entgegnung gegen die Angaben von Bulloch in einer Arbeit über die Wirksamkeit von Filtern, die im Journal of Hygiene vol. 8, 1908 (vgl. das vorige Referat) publiziert wurden. Verf. meint, daß die Berkefeld-Filter in den beschriebenen Versuchen falsch behandelt wurden. *Graham-Smith.*

Ficker (3409) evakuiert, zum Zwecke der bakteriologischen Luftuntersuchung, Reagensröhrchen, die mit gewissen Mengen Nährgelatine versehen sind, und schließt sie durch Ausziehen des oberen Endes zur Spitze. Zum Gebrauch wird diese in der Flamme sterilisiert und mit sterilem Glasschneidemesser geöffnet. Es strömt die zu untersuchende Luft ein. Zur quantitativen Keimbestimmung braucht nur der Inhalt des Röhrchens mit Wasser ausgemessen zu werden. Eine Metallhülse mit Vorrichtungen zum Verschieben und Fixieren des ausgezogenen Röhrchens vervollständigen den Apparat. *Wolf.*

Zur quantitativen Bestimmung von Bakterien an der Oberfläche von Nährböden bedienten sich **Spitta** und **Müller** (3467) eines von ihnen erdachten Sprühverfahrens. Dasselbe besteht in folgendem: In einen Porzellantrichter mit eingelassener poröser Filterplatte, wie er zur Erzielung keimfreier Filtrate benutzt wird, werden 100 ccm des zu untersuchenden Wassers gegeben. Der Hals des Trichters wird mittels dickwandigen Gummischlauches mit dem Schlauchansatz des Reduzierventils eines Stahlzylinders mit komprimiertem Gas verbunden und nun ein Druck von etwa 1½ Atm. gegeben, welchen man nach einigen Minuten auf 1,25-1 Atm. ermäßigt. Das Gas drängt sich in feinsten Bläschen durch die poröse Filterplatte nach oben und reißt eine gleichmäßige Wolke von Wassertröpfchen mit sich, die sich auf einer darüber gehaltenen Glasplatte als feiner Tau niederschlagen. Bei dem Druck einer Atmosphäre werden die Tröpfchen 10-12 cm hoch geschleudert. Als Gas verwandte Verf. zuerst reinen Stickstoff, da Kohlensäure auf einige Bakterien schädigend einwirkt und Verf. bei Verwendung von Sauerstoff oder Luft eine Vermehrung der aëroben Keime während des Versuchs

beobachtete. Mit Hilfe dieser Methode war es Verf. möglich, auch von sehr keimreichen Wassern, ohne vorherige Verdünnung mit sterilem Wasser Kulturplatten als Untersuchungen sowohl qualitativer als auch quantitativer Art anzulegen.

Für die Isolierung von Typhusbac. aus Wasser konnte trotz der ungünstigen Beeinflussung derselben durch das Versprühen dieses Verfahren in all den Fällen mit Vorteil angewandt werden, wo man sonst Glasplatten zu benutzen pflegt, da bei diesem auch nur die zufällig an die Oberfläche der Platte gekommenen Typhuskolonien benutzt werden können und die Zahl dieser nur ein Bruchteil der im Inneren der ganzen Gelatineplatten verteilten Kolonien darstellt. Verf. hält es nicht für ausgeschlossen, daß dieses eigenartige Verfahren eine Ergänzung der bisher gekannten Eigenschaften der Bakterien darstellt, welche nicht nur vom systematischen und biologischen Standpunkt aus interessant, sondern auch für die Frage der Oberfläche und Infektion von Bedeutung sind. *Keysser.*

Fecktistow (3407) beschreibt eine neue Methode zur Gewinnung von Reinkulturen aus ganzen Organen und Gewebsteilen. Um eine Verunreinigung der Kulturen zu vermeiden, erprobte er verschiedene thermische und chemische Methoden. Als besonders einfach und brauchbar erwies sich ihm die Verwendung von Ätzalkali, und zwar bediente er sich einer 10proz. Alkalilösung. Die Technik seiner Methode ist folgende: Der Kadaver wird ohne Rücksicht auf äußere Infektion der Teile seziert. Nachdem das bakteriologisch zu untersuchende, natürlich unverletzt gebliebene Organ entblößt ist, nimmt man saubere, aber nicht sterilisierte Instrumente, taucht die Teile derselben, die mit dem Organ in Berührung kommen sollen, in Alkalilösung, schneidet oder schält das Organ heraus, taucht es sofort in dieselbe Lösung, und bringt es von dort in das Nährsubstrat, also ohne vorhergehendes Abspülen mit sterilem Wasser.

Wählt man als Nährsubstrat Bouillon, so färbt sich dieselbe namentlich im unteren Teil blutrot und man bemerkt in dieser blut- und gewebsalbuminreichen Flüssigkeit ein besonders starkes Wachstum der Mikrobien. Wenn das Organstück im Verhältnis zur Flüssigkeitsmenge groß genug ist, so genügt steriles Wasser als Nährsubstrat, da das Organstück demselben genügend künstliche Nähreigenschaften gibt, durch Diffusion der Gewebssäfte. Nach Ansicht des Verf. ist es möglich, in einer solchen natürlichen Nährlösung Mikrobien züchten zu können, die in künstlichen Substraten nicht vegetieren, wohl aus dem Grunde nicht, weil der Chemismus der künstlichen Substrate mit den Eiweißstoffen lebender Gewebe auch nicht die entfernteste Ähnlichkeit aufweist. Versuche in dieser Richtung hat Verf. indessen nicht anstellen können. *Keysser.*

Conradi (3402) empfiehlt zum Nachweis vereinzelter Bakterien im Gewebe ein Anreicherungsverfahren, welches er in folgender Weise ausführt:

Unmittelbar nach Tötung des Schlachttieres wird mit einwandfrei sterilisierten Messern und Péanklammern ein ca. 50 g schweres Organstück

herausgeschnitten, ½-1 mm lang in ein auf 200° eingestelltes Ölbad eingelegt und nun entweder in 2proz. Sublimat vier Stunden lang bei 37° gehalten oder bei etwaigem Versand in 0,2proz. Sublimat übertragen. Nach Eintreffen im Laboratorium bringt man das Organ in ein steriles großes Spitzglas, dessen übergreifender Deckel luftdicht durch Kolophoniumwachs verschlossen wird. In dieser sterilen feuchten Kammer bei einer Temperatur von 37° verbleibt die Fleischprobe weitere 12-16 Stunden. Hiernach wird das Organ halbiert, der Kern der einen Hälfte zwecks Züchtung der Anaërobier in flüssige Nährgelatine verimpft und bei 37° kultiviert. Die andere Hälfte des Organs wird hintereinander auf einer Brillantgrün-Pikrinsäureplatte, einer Drigalski-Conradi-Platte und einer Agarplatte ausgestrichen. Schließlich wird noch von dem angereicherten Organ ein hängender Tropfen, sowie ein Gram-Präparat angefertigt.

Nach dieser Methode hat C. im ganzen 150 normale gutgenährte Schlachttiere (Rinder, Kühe, Kälber und Schweine) untersucht. Bei sämtlichen Versuchstieren ist die Beschau ergebnislos verlaufen. Von diesen 150 gesunden Schlachttieren sind 162 Organteile untersucht und hiervon 72 als keimhaltig festgestellt worden. Hiervon fanden sich die meisten Bakterien in der Leber und dem Muskelgewebe, und zwar bei 63 Proben der Leber 42 und bei 59 Proben des Muskelgewebes 18. Verhältnismäßig viel waren noch in Niere und Lunge, weniger in Lymphdrüsen und Milz.

Unter diesen 72 positiven Befunden normaler Organbakterien handelte es sich bei 30 um anaërobe Mikrobien, die der weit verzweigten Gruppe der Buttersäurebac. angehören; 42mal waren aërobe Bac., diese waren ihrer Häufigkeit nach Bact. coli commune, Bact. lactis aërogenes, Streptoc. acidi, Bac. mesentericus, Bac. fluorescens non liquefaciens, Diploc. pneumoniae Fränkel und Bac. suipestifer. — Besonders hervorgehoben wird, daß Schweinepestbac. in der Tiefe des unzerlegten Muskelfleisches zweier Schweine sowie eines Rindes und ferner in der Niere eines gesunden Schweines aufgefunden worden sind. C. glaubt daher auf Grund dieser Befunde zu der Schlußfolgerung berechtigt zu sein, daß in den normalen Organen gesunder Schlachttiere, in Leber, Muskel, Niere, Lunge, Lymphdrüsen und Milz Bakterien vegetieren können. Ihre Anzahl muß allerdings außerordentlich gering sein und zwar deshalb, weil ihr Nachweis nicht durch das übliche Abstrichverfahren, sondern nur durch Anreicherung des Organes erbracht werden konnte.

Auf Grund dieser Tatsache kommt C. zu der Annahme, daß ein Nachweis von Bakterien im unzerlegten Muskelfleische der Schlachttiere keineswegs mehr als Beweis erachtet werden darf, daß septische Prozesse vorausgegangen sind, sondern daß hierzu lediglich nur der erfolgte Nachweis pathogener Mikrobien die Berechtigung gibt, das Fleisch notgeschlachteter Tiere dem Verkehre zu entziehen. Da es bisher nach C. noch keine exakte, systematische bakteriologische Untersuchung zur scharfen Trennung der harmlosen von den für den Menschen pathogenen Fleisch-

bakterien gibt, so wird vorgeschlagen, mit Hilfe der vorstehenden Anreicherungsmethode das Fleisch notgeschlachteter Tiere an einem sehr umfangreichen Materiale zu untersuchen. Ferner wird auf die Notwendigkeit hingewiesen, die zur Notschlachtung führenden Erkrankungen der Schlachttiere noch während des Krankheitsstadiums mit den für die Paratyphuserkrankung des Menschen ausgebildeten Methoden klinisch-bakteriologisch zu diagnostizieren. Damit aber auch ein Vergleich zwischen den bakteriologischen Befunden bei gesunden und kranken Schlachttieren durchgeführt werden kann, hält es C. vor allem noch für sehr angezeigt, auch die Keimarten des Fleisches gesunder Schlachtiere in der beschriebenen Weise weiter zu bestimmen. *Klimmer.*

Für die Herstellung von Bakteriennährböden aus künstlichen Bouillonpräpäraten empfiehlt **Hart** (3415) Maggis Erzeugnisse und zwar die körnige Fleischbrühe wie auch die Bouillonwürfel, die er in Anbetracht der bequemen Herstellung der Nährböden und der günstigen Resultate warm empfiehlt. H. verfährt folgendermaßen: 10 g gekörnte Fleischbrühe wird unter Zugabe von 10 g Pepton mit 1 l Wasser übergossen, kurz gekocht bis sich alles gelöst hat und dann filtriert. Mit der so gewonnenen Bouillon werden alle Nährböden in üblicher Weise hergestellt. *Keysser.*

Nicolle und **Alilaire** (3448) beschäftigten sich mit der Herstellung von Massenkulturen. Sie bedienten sich dazu viereckiger flacher Schalen mit Deckel aus verzinntem Kupfer, die etwa ½ l Nährboden faßten; sie paßten in ein Gestell, das in einem Brutschrank eingebaut war. Als Nährboden diente Kartoffelagar mit möglichst geringem Gehalt an Kondenswasser. Die Kulturoberfläche wurde durch Schaber mit Kautschukrand abgenommen. So gelang es in kurzer Zeit große Massen reiner Bakteriensubstanz zu gewinnen.

Nach Besprechung der bisherigen Literatur stellen Verff. sodann in einer Tabelle einige Analysen von Bakterien zusammen. Sie bestimmten den Wassergehalt, den Gesamtstickstoff, Acetonextrakt, dessen in Chloroform löslichen und und unlöslichen Anteil und den Phosphorgehalt, die Fettsubstanzen. Es sind angeführt die Bac. des Rotzes, Hühnercholera, Cholera, Ruhr, Typhus, Milzbrand, Diphtherie, ferner Proteus, B. coli, Pneumabac., prodigios., pyocyan. u. a. Relativ geringe Schwankungen zeigt der Stickstoffgehalt (9-10% im Durchschnitt), dagegen erhebliche die Fettsubstanzen. *Dietrich.*

Nach einer kurzen Schilderung des bisher über die anaëroben Bakterien bekannten geht **v. Hibler** (3423) auf seine eigenen Untersuchungen ein. Er züchtet die Anaëroben in Schüttelkulturen in tiefer Schicht und entnimmt Material zur Weiterimpfung mittelst steriler Glaskapillaren. Als Unterscheidungsmerkmale der einzelnen Arten schätzt er besonders die in kohlehydrathaltigen Nährböden bei einigen Arten auftretende Granulose, mit Jodjodkali blaufärbende Einlagerungen, ferner die auf ganz bestimmten Nährsubstraten auftretenden Blähformen, be-

sonders aber das Verhalten der Bakterien im pathologisch veränderten tierischen Gewebe und die nach Impfungen auftretenden pathologischen Veränderungen selbst.

Nach dem Aussehen der Kolonien in Agar unterscheidet er die Anaërobien in 2 Gruppen, nach dem Aussehen der Kolonien in Gelatine in 4 Gruppen. Auch die mehr oder weniger hervortretende Leichtigkeit, mit der die Sporenbildung erfolgt, sowie die Lagerung der Sporen in der Bakterienzelle und ihre Resistenz gegen strömenden Wasserdampf ergaben Unterscheidungsmerkmale.

Weiter ist ein wertvolles Mittel zur Differenzierung anaërober Bakterien Hirnbrei, in dem Alkalibildung durch Schwarzfärbung sich zu erkennen gibt, ferner Milch, in der einige Anaërobe, je nachdem sie den Milchzucker vergären oder das Kaseïn peptonisieren, ganz bestimmte Veränderungen hervorrufen. H. hat 15 verschiedene Anaërobien genau durchuntersucht. Er stellt ihre Artmerkmale in der Form zweier Bestimmungsschlüssel zusammen, die der Arbeit angefügt sind. *Lentz.*

Marino (3441) beschreibt eine Methode, mit welcher man die sogenannten Anaërobien auch aërob kultivieren kann. Man mischt 5 ccm Serum mit 15 ccm Bouillon und erwärmt dieses Gemisch auf 100° C. während einer Stunde und bekommt dadurch eine gute Flüssigkeit zur Kultivierung der sogenannten Anaërobien. *v. Rátz.*

In Anlehnung der Beobachtungen über Anaërobienkulturen in Aërobiose von Stücken beliebiger frischer Tierorgane stellte **Calderini** (3398) eine Reihe von Versuchen an, ob bei Behandlung der am ausgesprochensten zu derartigen Versuchen sich eignenden Organe mit den verschiedenen zur Extraktion der Lipoide beobachteten Lösungsmitteln sich eine Substanz erhalten ließe, der man im besonderen Maße eine solche Wirkung zuschreiben könnte. Er bediente sich dabei folgenden Verfahrens:

Eine feingehackte Kaninchenleber wurde zur Infusion in zirka 150 ccm 80proz. Alkohollösung gebracht und unter mehrmaligem täglichen Umrühren vier bis fünf Tage lang auf 37° C gehalten.

Man erhält dann nach Filtrierung durch Papier eine klare gelbliche Flüssigkeit, die bei 50-60° eingedämpft wird. Dann bleibt ein teigiger, gelbbrauner Rückstand, der einen schmierigen Fleck auf dem Papier hinterläßt und in der Hitze sich verflüssigt, demnach anscheinend fettiger Natur ist. Diesen Rückstand läßt C. in gewöhnlicher Bouillon zergehen, bis man eine vollkommen homogene und nicht zu dicke Emulsion erhält und sterilisiert sie nach Neutralisation 10 Minuten bei 1 Atm. Druck. Bei der Züchtung der Anaërobien in derartigen Kulturen stellte C. fest, daß die das Wachstum der Anaërobien befördernde Wirkung der Leber zum größten Teil von Körpern komplizierter Art herrührt, welche höchstwahrscheinlich, sei es wegen ihres Verhaltens bei der Extraktion, sei es wegen einiger anderer Eigentümlichkeiten, in die Kategorie von Substanzen einzureihen sind, die ihrer Zusammensetzung nach zu den Albuminoiden und den Fetten gehören, nämlich der Lipoide.

Betr. der Wirkungsweise seiner Extrakte glaubt C. mit Hinsicht auf ihre entfärbende Wirkung auf 1% Methylenblau Lösung annehmen zu dürfen, daß sie vielleicht dank ihres Reduktionsvermögens das Nährsubstrat derartig modifizieren, daß das Wachstum der Anaërobien möglich wird. *Keysser.*

Bei der Nachprüfung der von Dieudonné angegebenen Methode des Blut-Alkali-Agars als Elektivnährboden für die Choleravibrionen bestätigt **Huntemüller** (3426) die Angaben von Dieudonné in vollem Umfange und empfiehlt diese Methode auf das wärmste. Für die Choleradiagnose erwies sich ihm folgende Methode als die einfachste und schnellste: Das Material wird zunächst auf 2 Dieudonné- und darauf auf 2 Drigalski-Platten mit dem Glasspatel verrieben. Man spart so an Platten, da der erste Ausstrich auf Drigalski-Agar nur selten isolierte Kolonien ergibt, und daher unbrauchbar ist. H. prüfte ferner das Wachstum verschiedener Bakterien auf Agar ohne Blut, doch mit 15% Normalkalilauge, ferner auf Agar mit 0,3proz. Gehalt von Na_2CO_3, ferner auf Agar mit Zusatz von sterilisiertem Blut und auf Agar, der wie der Dieudonné-Agar hergestellt war, doch aus ungekochtem Blut plus 15proz. Normalkalilauge. Sämtliche in der Weise hergestellten modifizierten Nährböden waren nicht elektiv für die Choleravibrionen. Zum Teil wuchsen auf diesen Coli- und Typhusbac. *Keysser.*

Liepmann (3439) hat seine schon früher angegebene Methode zur bakteriologischen Untersuchung des Operationsgebietes mitgeteilt und mit sehr praktisch angelegten Tabellen zur Einzeichnung der Ergebnisse versehen. Die Prüfungen werden in der Weise angestellt, daß zunächst nach Eröffnung der Bauchhöhle diese mit einem Stieltupfer ausgetipft wird, dann entsprechend dem Gang der Operation das fraglich infektiöse Material wiederum durch Tupfer geprüft wird und endlich nach Schluß der Operation Peritoneum und Bauchdecken auf ihre Keimfreiheit geprüft werden. Schließlich wird von dem bei der Operation entfernten Gewebe ebenfalls mit Tupfer abgeimpft. Die Tupfer werden durch Ausstrich und Bouillonkultur untersucht. Die Ergebnisse der Untersuchung sollen sowohl für die Frage der Drainage als für die Prognose von großer Bedeutung sein. *Bondy.*

Lange (3435) kommt bei mit verschiedenen Methoden angestellten Blutuntersuchungen bei Puerperalfieber zu folgenden Resultaten: Die Bestimmung des spezifischen Gewichtes und der Trockenrückstände ist noch nicht genügend berücksichtigt, die Gefrierpunktbestimmung und die Bestimmung der Erythrocytenresistenz sowie des Antitrypsins lassen noch keine eindeutige Bewertung zu. Die Erythrocytenzahl und der Hämoglobingehalt gehen meist der Schwere der Infektion parallel, ohne jedoch direkt bindende prognostische Schlüsse zu gestalten. An Erythrocyten kann jede Art von pathologischen Veränderungen beobachtet werden. Schwerwiegende Bedeutung hat das Auftreten von Erythroblasten, körniger Degeneration und Polychromasie.

Die Leukocytenkurve läßt keinen bindenden Schluß zu. Glykogenreaktion ist nur für seltene Fälle brauchbar. Starke Eosinophilie mit relativer Vermehrung der Lymphocyten bei unverändertem neutrophilen Blutbild ist selbst ohne Gonok.-Nachweis unter Ausschluß weniger anderer Möglichkeiten beinahe beweisend für Gonorrhoe. Die kontinuierliche Vermehrung der Eosinophilen und Lymphocyten deuten auf eine günstige Wendung hin. Das ARNETHsche Blutbild allein läßt keinen bindenden Schluß zu, beinahe ebenso wichtig ist die Prozentzahl der Neutrophilen. *Bondy.*

Fromme (3412) hat eine neue Differenzierungsmethode der hämolytischen Streptok. angegeben in der Verwendung der Lecithinbouillon, die auf der baktericiden Eigenschaft des Lecithins beruht. Die virulenten Stämme werden im Wachstum mehr gehemmt als die avirulenten, man muß also hier das Mischungsverhältnis so wählen, daß nur wenige Tropfen Lecithin auf mehr Tropfen Bouillon kommen. Die Methode bewährte sich an mehreren Fällen. *Bondy.*

Morelli (3445) gibt ein neues Verfahren zum Nachweis von Indol in Nährsubstraten an. Die Methode beruht darauf, daß Oxalsäure bei Gegenwart von Indol eine deutlich rote Färbung erzeugt. In eine warme gesättigte Oxalsäurelösung wird ein Streifen Fließpapier gebracht. Beim Erkalten bleibt derselbe dick mit Oxalsäure belegt, da dieser Körper in der Kälte weniger löslich ist, als in der Wärme. Durch eine Wirkung des von den Mikroorganismen erzeugten Indols nimmt die anfangs weiße Oxalsäure allmählich eine rote Färbung an, die schließlich zu einer ganz ausgesprochenen wird, wenn die Säure längere Zeit hindurch mit den Dämpfen in Berührung bleibt. Behufs leichterer Ausführung erscheint es hierbei angebracht, die Streifen des distalen Endes spitzwinklig umzubiegen. Die dadurch entstandene Knickung dient dazu, den Streifen am Rande des Röhrchens vor Schließung desselben festzuhalten. In allen vom Verfasser angewandten Nährböden wurden durch diese Methode durchaus günstige Resultate erzielt. Der Vorteil dieses Verfahrens dürfte darin bestehen, daß dasselbe gestattet, die Indolbildung zu verfolgen, ohne die Kultur deshalb zerstören zu müssen. Mit Hülfe dieser Methode vermochte Verf. im Gegensatz zur allgemein herrschenden Anschauung zu zeigen, daß verschiedene Mikroorganismen, wie z. B. Vibrio-Metschnikoff Indol aus der Milch bilden können, einem Nährboden, bei dem durch andere Methoden der Nachweis nicht möglich ist. *Keysser.*

Porcher und **Panisset** (3454) behaupten, daß wenn man das Indol direkt in den Bouillonkulturen nachweisen will, so sei man Irrungen ausgesetzt. Verff. trennen das Indol von der Bouillon mit Äther, indem sie die Kultur mit Äther stark schütteln und zentrifugieren und das Indol wird dann nach der EHRLICHschen Methode nachgewiesen.

Mit Paradimethylaminobenzaldehyd ist leicht nachzuweisen, daß die Bouillonkulturen der Geflügelcholera Indol enthalten, aber erst nach 15 Tagen, junge Kulturen enthalten kein Indol. *v. Rátz.*

Fehrs (3408) empfiehlt ein neues Färbegestell, zum Färben und Abspülen von Objektträgerausstrichpräparaten, das von der Firma Ernst Leitz nach seinen Angaben hergestellt ist, dessen Prinzip darauf beruht, Ausstrichpräparate auf Objektträger durch Aufgießen der verschiedenen Lösungen zu behandeln, ohne den Arbeitstisch mit Farblösungen zu verunreinigen. Die Vorrichtung besteht aus einem Rahmen, der einen erhöhten Rand besitzt. Unter dem Rahmen kann auf 2 außen an den Längsseiten desselben sitzenden Leisten ein Behälter hin- und hergeschoben werden, welcher zur Aufnahme der von dem Objektträger ablaufenden Flüssigkeit dient. Der Behälter besitzt an der einen schmalen Seite einen Überlauf, über welchem das Wasser aus dem gefüllten Behälter zu dem Abfalltopf mittels eines hakenförmig gebogenen Bohrers abläuft. *Keysser.*

Der Umstand, daß die Jodwirkung, wie Dr. Kankato in seiner Arbeit über den mikrochemischen Nachweis des Glykogens erbracht hat, sich auch auf minimale Spuren von Glykogen in den feinsten Gewebselementen erstreckt, veranlaßte **Stephan** (3468), diese empfindliche Jodreaktion zur Gramfärbung von Mikroorganismen in Schnittpräparaten heranzuziehen, wobei zu erwarten war, daß das Jod in statu nascendi eine besonders kräftige Verbindung mit den zuvor mit einem der Pararosaniline tingierten Bakterienleibern ergeben werde.

S. gibt folgende Vorschrift über diese besonders für Schnittfärbungen brauchbare Modifikation der Gramschen Färbungsmethode an:

1. Färben der alkoholfixierten Schnitte in Methylviolett VI B — Karbolwasserlösung 10 Minuten — die säurefesten Stäbchen sowie die Aktinomyces-Arten und Oidien 1 Stunde, Tuberkulose evtl. noch länger.
2. Abspülen in Wasser.
3. Einbringen der Schnitte in ein frisch zusammengegossenes Gemisch von 10 % Ferricyankali und 5% Jodkali-Lösung im Verhältnis wie 1:2 für 10 Minuten.
4. Abspülen in Wasser.
5. Maximale Entfärbung in Alkohol absol. Dauer je nach Dicke der Schnitte.
6. Einlegen in Xylol. Einschließen in Kanadabalsam, evtl. vorherige Gegenfärbung mit verdünntem Karbolfuchsin oder Eosin.

Von 3. ab: Behandlung der Schnitte mit Glasnadeln. *Keysser.*

Die Methode zur Färbung von Feuchtpräparaten mit der Azur-Eosinmethode erwies sich **Giemsa** (3413) bei verschiedenstem, protozoënhaltigen Material ausnahmslos als zuverlässig. Er macht folgenden Vorschlag:

1. Fixierung der feuchten, dünnen Deckglasausstriche in Sublimat-Alkohol, — nach Schaudinn — konzentrierte, wässerige Sublimatlösung 2 Teile und Alkohol absol. 1 Teil — 12-24 Stunden, auch viel länger. Deckglas eintauchen und umkehren.
2. Kurz abwaschen in Wasser und 5-10 Minuten in einer Lösung von Jod-

kali 2 g, destilliertes Wasser 100 ccm, Lugolsche Lösung 3 ccm. Schichtseite nach oben. Bisweilen vorsichtig umschwenken. Unmittelbar darauf:

3. Kurz abwaschen in Wasser und 10 Minuten lang in eine 0,5proz. wässerige Lösung von Natriumthiosulfat, wodurch das durch Jod gelblich gewordene Präparat vollkommen abblaßt. Schichtseite nach oben, ab und zu umschwenken.

4. 5 Minuten in fließendes Wasser.

5. Färben mit frisch verdünnter Giemsalösung — 1 Tropfen auf 1, bei längerer Farbdauer auf 2 und mehr ccm — 1-12 Stunden und länger. Nach der ersten halben Stunde evtl. altes Farbgemisch ab- und frisches aufgießen.

6. Abspülen und hindurchführen durch folgende Reihe:
   a. Aceton 95 cmm, Xylol 5 cmm.
   b. „ 70 „ , „ 30 „
   c. „ 70 „ , „ 30 „
   d. Xylol pur.

7. Einbetten in Zedernöl.

Die Länge des Verbleibens in a., b. und c. richtet sich nach dem gewünschten Differenzierungsgrade. *Keysser.*

v. **Betegh** (3379) gibt eine neue elektive Methode zur Darstellung der Sporen und Struktur der säurefesten Bakterien an, welche gleichzeitig alle Gram-positiven Bakterien färbt. 1. Färben mit erwärmtem Karbolfuchsin; 2. Abspülen; 3. Dahlia 2-3 Minuten kalt (2 g Dahlia lösen in 20 g 95proz. Alkohol, 50 g Aq. dest. und 4-5 Tropfen konzentr. Karbollösung zusetzen, schütteln und filtrieren); 4. Abspülen; 5. Jodjodkalilösung 10-15 Minuten; 6. Differenzieren in Alkohol-Aceton bis keine Farbe abgeht; 7. Abspülen; 8. Kontrastfärbung mit 1proz. Pikrinlösung oder Malachitgrün einige Sekunden; 9. Abspülen usw. Bei dieser Methode ist die Struktur der Säurefesten genau sichtbar, die Hülle ist rot, die Sporen schwarz. Es ist mit Sicherheit zu erweisen, daß die mit Karbolfuchsin ungefärbt bleibenden Teilchen der Tub. Bac. Sporen sind. *Walz.*

In seinen vergleichenden Untersuchungen über neuere Methoden der Tuberkelbac.-Färbung kommt **Caan** (3397) zu dem Schluß, daß sowohl die Muchsche, wie die Herrmannsche und ihre modifizierte Methode erhebliche Vorzüge gegenüber der Ziehl-Neelsenschen Methode besitzen: Fälle, welche als sicher tuberkulös angesehen wurden, ergaben bisweilen bei der Ziehl-Neelsenschen Färbung einen negativen Befund, während die Muchsche Methode, vor allen aber die Herrmannsche bzw. ihre modifizierte Methode einen sicheren positiven Befund zeigten. Fälle, welche nach Ziehl-Neelsen einen positiven Befund ergaben, wiesen nach dem Muchschen Verfahren, vor allem aber nach der Herrmannschen Methode einen erheblich größeren Befund, als bei der Ziehl-Neelsenschen Färbung auf. Was die Färbung der als Granula bezeichneten Form des Tuberkel-Virus angeht, so erwies sich die Muchsche Methode zuverlässiger als die Herrmannsche. Der große Vorteil der

letzteren liegt dagegen darin, daß sich nach ihr bedeutend mehr Tuberkelpilze und Tuberkel-Stäbchen* färben als nach der MUCHschen. *Keysser.*

Thilenius (3472) hat in seinen Untersuchungen über den Nachweis von Mikroparasiten in Sekreten und Exkreten mittels des Antiforminverfahrens dieses zum Nachweis der Tuberkelbac. ausgezeichnet brauchbar befunden. Um nach Homogenisierung des tuberkuloseverdächtigen Materials die Tuberkelbac. leicht nachzuweisen, empfiehlt er Zentrifugengläser, welche unten offen und mit einer Gummikappe verschlossen sind. Auf dem Boden der Gummikappe befindet sich eine kleine Gummischeibe. Der auf letzterer direkt durch Zentrifugierung gewonnene Schlamm wird direkt auf den Objektträger gestrichen, fixiert und in der üblichen Weise gefärbt. *Keysser.*

Der Vorzug des Antiforminverfahrens zum Nachweis von Mikroparasiten in Sekreten und Exkreten liegt, wie **Seemann** (3466) hervorhebt, in der großen Einfachheit und Vielseitigkeit des Verfahrens. Es erleichtert nicht nur das Auffinden der Tuberkelbac. im Ausstrich, auch in schwer zu verarbeitendem Material, Eiter, Gewebe, sondern ermöglicht auch die Kultur und Impfversuche leichter wie bisher. *Keysser.*

Bernhardt (3378) empfiehlt die Kombination von Antiformin und Ligroin für den Nachweis der Tuberkelbac. im Sputum. Er verfährt folgendermaßen: 5 ccm des Sputums werden in einen verschließbaren Messingzylinder gegossen, dazu 20 ccm einer 20proz. Lösung des käuflichen Antiformins zugesetzt und bei Zimmertemperatur bis zur völligen Homogenisierung stehen gelassen — mehrere Stunden —. Dann wird Ligroin zugefügt, so daß eine 3-5 mm hohe Schicht über der Flüssigkeit steht und kräftig geschüttelt, bis eine dicke Emulsion entstanden ist. Beim Stehenlassen bei Zimmertemperatur erfolgt nach 20-30 Minuten eine scharfe Abscheidung des Kohlenwasserstoffs aus der Grenzschicht. Unterhalb des Ligroins werden dann beliebig viel Oesen entnommen und auf die gleiche Stelle des vorbemerkten Objektträgers gebracht, fixiert und gefärbt wie gewöhnlich. *Keysser.*

Assmann (3373) gibt eine Methode der Kontrastfärbung an zur Darstellung intracellulärer Tuberkelbac. im Auswurf, mit der sich in rascher mit einfachen Mitteln ausführbarer Weise eine schöne und prägnante Kontrastfärbung zwischen Leukocytenprotoplasma und Tuberkelbac. erzielen läßt. Das Verfahren besteht im wesentlichen aus einer Kombination der Carbolfuchsinfärbung der Tuberkelbac. mit der Färbung des Leukocytenprotoplasmas mit der GENNERschen Farblösung von GRÜBLER (5 Min. mit 40 Tropfen, danach übergießen mit 20 ccm destil. Wassers + 5 Tropfen 0,1proz. Kal. carbonic. Lösung und abspülen mit dest. Wasser). *Keysser.*

Um regelmäßig einheitliche Mengen von Tuberkelbac. bei den Impfversuchen zu erhalten, empfiehlt **M. Rabinowitsch** (3455):

1. Die Kulturmasse in einem bei 37-40° C. gehaltenen Thermostaten,

*) Die Einteilung der Wuchsformen des Tuberkelbacillus in „Tuberkelpilze“ und „Tuberkel-Stäbchen“ ist morphologisch unhaltbar. *Baumgarten.*

in dem zur Erzielung eines gleichmäßigen Feuchtigkeitsgrades konstant ein Glas Wasser gehalten wird, 24 Stunden in sterilem Zustand stehen zu lassen.

2. Nach den 24 Stunden die erwünschte Menge an der chemischen Wage genau abzuwiegen und direkt in eine Hauttasche den Tieren einzuführen. *Keysser.*

Angaben zur Technik der Versilberung von Spirochaete pallida gibt **Baranikoff** (3375). Er empfiehlt, Leichenstückchen sowie auch Vivisektionsmaterial bis zu 1 cmm Größe mit verschiedenen Lösungen (5-10proz. Formalin — Zenkersche Flüssigkeit usw.) zu fixieren und zu härten. Nach sorgfältigem Auswaschen ohne und mit Zusatz von Jodkali und Wasserstoffhyperoxyd kamen die Stückchen in Methylalkohollösung von steigender Konzentration und wurden in einer 80proz. Lösung aufbewahrt. 2-5 mm dicke Stückchen wurden nach Auswaschung in Alkoholäther, Alkohol und Wasser in eine 1-11proz. Lösung von Argentum nitricum gebracht, welche Menge den Totalumfang der Stückchen um das 12-15fache übertraf. In dieser Lösung blieben die Stückchen bei einer Temperatur von 42° C. 48-120 Stunden ununterbrochen oder mit beliebig langem Intervall. Die Anwendung der Brutschranktemperatur zur Färbung dürfte das wesentlich Neue der Baranicoffschen Arbeit sein. Die Weiterbehandlung der Stückchen und deren Färbung ist die bisher übliche. Wegen der Beständigkeit der Resultate dürfte diese Methode der langsamen Färbungsart bei Brutschranktemperatur von 42° Beachtung verdienen. *Keysser.*

Abderhalden (3370) sucht die „optische Methode“ auf den verschiedensten Gebieten der Immunitätsforschung anzuwenden und ihren Wert hauptsächlich in 2 Richtungen zu prüfen, einmal, ob dem Plasma Eigenschaften fermentartiger Natur zukommen, die ihm sonst fehlen, und zweitens, ob im Plasma bzw. Serum bei Zusatz bestimmter Stoffe Reaktionen vor sich gehen, die dem „unbewaffneten“ Auge nicht ersichtlich sind, wohl aber im optischen Verhalten des Gemisches zum Ausdruck kommen. *Klimmer.*

Von dem Gedanken ausgehend, daß bei der Seroreaktion auf Syphilis Milchsäure eine Rolle spielen könnte, gründete **Schürmann** (3463) einen Luësnachweis durch Farbenreaktion. Er versetzte das zu untersuchende, verdünnte Serum — 0,1 : 4 — mit einem Tropfen Perhydrat und mit 0,5 ccm von folgendem Reagens: Phenol 0,5, 5proz. Eisenchlorid 0,62, Aqua destillata 34,5. Im Gegensatz zu normalen Sera trat bei syphilitischen Sera bei Zusatz des Reagens ein schwarzbrauner, stumpfer Farbenton auf. Die Flüssigkeit schäumte und wurde dickflüssig.

Die Reaktion verläuft in 1-2 Minuten. Von 84 Sera, die vergleichsweise mit dieser Reaktion und mit der Wassermannschen Reaktion versucht wurden, ergaben 39 nach Wassermann positiv reagierende, auch mit der neuen Methode einen positiven Ausschlag. *Keysser.*

Schürmann (3464) empfiehlt zur Anstellung der Luësreaktion einen Extrakt, in welchem neben Lecithin das Natrium glycerino-phosphoricum und das vanadinsaure Ammonium verwandt werden, ein Stoff, welcher

katalysatorische Wirkungen hervorrufen soll. Das Extrakt zeichnet sich angeblich durch die einfache Zusammensetzung und durch seine große Haltbarkeit aus. *Keysser.*

Stern (3469) prüfte die von SCHÜRMANN angegebene Serumfarbenreaktion (s. o.). Zu dieser Ausprobierung benutzte er 100 verschiedene Seren. Er fand in stark verdünntem Menschenblutserum normaler Weise Stoffe, die bei Zusatz von Eisenchloridlösung eine braune Ausfällungsreaktion zustande kommen ließen. In einer Anzahl normaler Sera waren Stoffe vorhanden, die bei stärkerer Konzentration der Serumverdünnungen die braune Färbung aufhoben. Bei einer Anzahl Sera wurde die braune Färbung bei Phenol-Eisenchloridzusatz stärker und dauerhafter erzielt als bei normalen Seren. S. schließt deshalb, daß dieser Reaktion eine praktische Bedeutung zur Unterscheidung luëtischer Sera von normalen gegenwärtig noch nicht zukommt. *Keysser.*

Bei der Nachprüfung der SCHÜRMANNschen Methode kommen **Symanski, Hirschbruch** und **Gardiewski** (3471) zu dem Resultat, daß dieses Verfahren für die Syphilisdiagnose nicht geeignet ist. Für die ablehnende Beurteilung fiel u. a. vor allem der Umstand schwer ins Gewicht, daß sicher syphilitische bzw. normale Sera oft genug negative bezw. positive Ausschläge der Farbenreaktion zeigten. *Keysser.*

Biach (3381) prüfte die Methode SCHÜRMANNS zum Luësnachweis nach. Er fand den Ausfall der Reaktion ganz unabhängig davon, ob es sich um luëtische Erkrankungen handelte oder nicht. Demnach kommt nach B. der Reaktion irgendeine Spezifizität nicht zu. *Keysser.*

Um verschiedene Fehlerquellen bei der Ausführung der WASSERMANNschen Reaktion auszuschalten, haben **Maslakowetz** und **Liebermann** (3442) eine Anweisung für die technische Ausführung der WASSERMANNschen Reaktion gegeben:

Sie weisen darauf hin, daß außer den Schwankungen der Erythrocytenmenge in erster Reihe die Fähigkeit des Antigens (Extrakte) an und für sich, Komplement zu binden, sowie Schwankungen in dem Komplementgehalt verschiedener Meerschweinchensera in Betracht kommen. Die meisten alkoholischen Extrakte sind ferner imstande, in bestimmten Konzentrationen eine bestimmte Menge Komplement zu binden. Diese Eigenschaft der Extrakte benutzten die Autoren, um vor Anstellung der eigentlichen WASSERMANNschen Reaktion jedesmal unter Benutzung des zur Verwendung kommenden hämolytischen Amboceptors und Komplements diejenige Extraktmenge zu bestimmen, welche gerade genügt, bei Zufügung eines normalen Serums Komplement zu binden. Von dieser Extraktmenge soll dann zu dem Hauptversuch $^2/_3$ benutzt werden.

Auf diese Weise glauben M. und L. mit einem genau bestimmten Überschuß an komplementierter Energie zu arbeiten und die erwähnten Fehlerquellen auszuschalten. *Keysser.*

In seinen Beiträgen zur Technik der WASSERMANNschen Reaktion stellt **Facchini** (3406) Untersuchungen an, die sich hauptsächlich

auf eine Prüfung der von Sachs und Rondoni angegebenen künstlichen Extrakte beziehen.

Diese künstlichen Extrakte wirken stark hämolytisch auf Hammelblutkörperchen, was auch bei Zusatz von Meerschweinchenserum in dem für die Ausführung der Wassermannschen Reaktion angewandten Mittel zum Ausdruck kommt. Sowohl das Variieren des Meerschweinchenserums als das der Hammelblutkörperchen bewirkte unter sonst gleichen Bedingungen merkliche Schwankungen der positiven Reaktionsbreite syphilitischer Sera. Diese Schwankungen machen sich zwar bei einer starken Reaktion kaum bemerkbar, fallen aber bei schwachen Reaktionen ins Gewicht. *Keysser.*

Meirowsky (3444) prüfte die von Bauer vorgeschlagene Technik der Wassermannschen-A. Neisser-Bruck schen Reaktion nach. Er hält die absolute Zuverlässigkeit der Bauerschen Versuchsanordnung auf Grund seiner Versuche noch keineswegs als erwiesen. Auch bieten die Bauerschen Abänderungsvorschläge auf keinen Fall eine Erleichterung der Technik, da bei einer ganzen Reihe von Sera der normale Amboceptorgehalt so gering ist, daß das Prinzip Bauers, durch Benutzung eines schwächeren Hammelblutamboceptors, eine feinere Reaktion zu gewinnen, durchbrochen wird. *Keysser.*

Um die Fehlerquellen im Opsoninversuch auszuschalten, ist es nach **Busse** (3396) von Wichtigkeit, auf folgende Punkte zu achten:

1. Die Bakterien- oder Kokkenaufschwemmung darf nicht zu dünn sein. Nur gutgewachsene Kulturen sind zur Aufschwemmung zu benutzen.
2. Man verreibe lange genug — bei Staphylok. 5-6 Minuten.
3. Man stelle eine genügende gleichmäßige Leukocytenemulsion her.
4. Zu Vergleichszählungen sind Leukocyten derselben Formen zu verwenden.
5. Bei der Abmessung der drei Substanzen des Gemisches ist vor allem genaue Abmessung des Serums notwendig.
6. Man nehme mehrere, mindestens 2 Kontrollsera.
7. Man verwende zur Opsonierung nur weite Kapillaren.
8. Bei der Auszählung vermeide man die verklumpten Teile des Präparats und zähle nicht die unsicheren Keime und übermäßig gefüllten Leukocyten. *Keysser.*

Die Fehlerquellen der Opsoninbestimmung nach Wright sind nach **Beyer** (3380) auch bei normalem Opsonin derartig groß, daß Schwankungen fast um das Dreifache beobachtet wurden und daß kleine Unterschiede von vornherein diagnostische Schlüsse verbieten. *Keysser.*

Saurborn (3461) berichtet über die Resultate von 308 Laparotomien aus der Krönigschen Klinik, von denen 154 mit Spülung, 154 ohne Spülung, immer abwechselnd behandelt worden waren und kommt zu dem Ergebnis, daß es vollkommen gleichgültig ist, ob man spült oder nicht. Auch haben sich die Versuche von Mikulicz, wonach die Widerstandskraft des Peritoneums durch feuchte Asepsis erhöht werden sollte, nicht bestätigt. *Jüngling.*

Döblin (3404) prüfte den Urin auf Antitrypsingehalt in folgender Weise. Entfernung der Phosphate durch Dialyse; Zusatz von verdünnter Sodalösung bis zur alkalischen Reaktion. Versetzung verschiedener Mengen so vorbereiteten Urins mit gleicher Menge Trypsinlösung; nach 5 Minuten Zufügen von Kaseïnlösung und Ergänzung der Proben auf gleiches Volumen mit Aq. dest. Nach 6stündigem Aufenthalt im Brutschrank wird mit 1proz. Essigsäure geprüft.

So fand D. im normalen und pathologischen Urin in wechselnder Menge Antitrypsin mit den Eigenschaften des Serumantitrypsins. Die Menge des Antitrypsins im Urin steht in keiner Beziehung zu der des Serumantitrypsins. *P. Müller.*

Nach **Wolff-Eisner** (3482) ist das Dermagummit (hergestellt von Dr. Deyen und Kuth, Düren) an sich steril und besitzt eine nicht geringe keimtötende Kraft. Die Versuche zur Ermittlung der durch Dermagummitüberzug erzielten Sterilität der Hände wurden an Arbeitshänden vorgenommen. Es wurde eine der Sterilität nahekommende Keimverminderung erreicht, ein Erfolg, der bei einer vordesinfizierten Hand ein noch besserer sein dürfte. *Jüngling.*

Ahlfeld (3371) faßt seine experimentellen Untersuchungen und klinischen Erfahrungen über die von ihm angegebene Heißwasser-Alkoholdesinfektion zusammen, die er als die zuverlässigste Methode der Händedesinfektion ansieht. *Bondy.*

Oeri (3450) empfiehlt auf Grund bakteriologischer Experimente und klinischer Erfahrungen zur Händedesinfektion das von v. Herff angegebene 50proz. Aceton-Alkoholgemisch. Die Methode vereinfacht durch Weglassen der Bürstenseifenwaschung das Desinfektionsverfahren, garantiert eine an Keimfreiheit grenzende Keimarmut der Hände, eignet sich vorzüglich zur Schnelldesinfektion. Die Dauerwirkung ist größer als bei einfacher Alkoholmethode, wegen ihrer Einfachheit empfiehlt sie sich auch für Hebammen. *Bondy.*

Pfisterer (3452) kommt zu dem Schlusse, daß die Desinfektionsmethode mit reinem Alkohol nur für kurzdauernde Notoperationen genügt. Eine instrumentelle Nagelreinigung ist unbedingt vorauszuschicken. *Bondy.*

Veit (3474) empfiehlt die Desinfektionsmethode seiner Klinik für die Praxis. Händedesinfektion: 5 Minuten warmes Wasser und Seife, 5 Minuten absoluter Alkohol. Handschuhdesinfektion: 5 Minuten in strömendem Dampf oder Abwaschen der behandschuhten Hand 2 Minuten in strömendem warmem Wasser und 2 Minuten in Sublimat oder Abreiben 1 Minute in 8proz. Formaldehyd. Bei gynäkologischen Eingriffen gründliche Desinfektion der Scheide, bei Gebärenden nur Desinfektion der Vulva. *Bondy.*

Heck (3416) prüfte die Wirkungsweise des Schumburgschen Hände-Desinfektionsverfahrens: 10 bezw. 5 Minuten langes Waschen in einem Gemisch von 2 Teilen Alkohol, 1 Teil Äther und 0,5% Salpetersäure, mit oder ohne vorhergehende Seifenwaschung der Hände. Außer-

dem wurde die Desinfektionskraft von Alkohol + 1% Formalin und Alkohol (2 Teile) + Aceton (1 Teil) geprüft (v. HERFF). Nach den zahlreichen in genauen Protokollen mitgeteilten Versuchen kommt Verf. zu folgenden Ergebnissen:

1. Die fettlösenden Eigenschaften des Alkohols, sowie seine Fähigkeit, die oberflächlichen Hautschichten zu durchdringen und die Haut zum Schrumpfen zu bringen, werden in den von SCHUMBURG und von v. HERFF angegebenen Modifikationen wesentlich erhöht.

2. Bei dem SCHUMBURGschen Verfahren wird die Oberflächendesinfektion noch verstärkt durch bakterizid wirkende Zusätze wie Salpetersäure oder Formalin.

3. Durch die schrumpfende Wirkung des Alkohols werden auch diejenigen Keime, die bei der Desinfektion nicht entfernt wurden, gewissermaßen in der Haut fixiert. Dieser Zustand wird durch den Zusatz von Aceton besonders begünstigt. Die Hände, infolge der stark erhöhten Schrumpfung der Haut, weisen auch nach längerem Verweilen in der Gewebsflüssigkeit bei Operationen, sowie unter dem Gummihandschuh keine Vermehrung des Keimgehalts auf.

4. Bei solchen Personen, die leicht zum Schwitzen neigen, erfährt die Haut eine ziemlich rasche Aufweichung und damit eine Keimbeförderung an die Oberfläche der Hände, wodurch der keimfixierende Schutz des Alkohols aufgehoben wird. In solchen Fällen muß das Tragen von Handschuhen gefordert werden.

5. Das Operationsfeld erfährt auch bei lange dauernden, mit reichlicher Gewebsexsudation einhergehenden Operationen, wobei nach dem SCHUMBURGschen Verfahren desinfiziert wurde und die ohne Handschuhe ausgeführt wurden, keine Überschwemmung mit Keimen; der Keimgehalt der Gewebsflüssigkeiten bleibt vom Beginn der Operation bis zum Schluß niedrig. *Jüngling.*

Kratochvil (3431) hat Nachprüfungen der GROSSEschen Händedesinfektionsmethode angestellt und von 97 Fällen 94mal prima intentio erreicht. Er empfiehlt die Methode der einfachen Jodierung für Dringlichkeitsoperationen, sonst schlägt er vor, die Patientin in der gewöhnlichen Weise vorzubereiten, indem nach einem Vollbad das Operationsterrain mit Seife und Bürste energisch gereinigt wird, und dann mit einem dicken Verband aus sterilem Material bedeckt wird. Der Jodanstrich wird dann erst unmittelbar vor der Operation vorgenommen. *Bondy.*

Lentz und **Lockemann** (3437) prüften die Desinfektionskraft von Jod-Jodkaliumlösung, von LUGOLscher und Aktollösung, auf den mit Staphylok., Tetanus- und Kartoffelbac.-Sporen infizierten noch unverarbeiteten Hammeldarm. Sie fanden, daß sowohl LUGOLsche als die 1proz. wässrige Aktollösung bei direkter Einwirkung auf den nicht gedrehten Darm imstande sind, sämtliche dort befindlichen Keime abzutöten. Die Untersuchung der Einwirkung von Jod- und Aktollösung auf den fertig gedrehten Katgutfaden ergab, daß 1proz. Lösung von Aktol in 50proz. Alkohol imstande ist, fertig gedrehte Katgutfäden innerhalb 24 Stunden

sicher zu sterilisieren. Die Zugfestigkeit wird durch diese Behandlung nicht beeinträchtigt. Verff. glauben, daß von der von KUHN vorgeschlagenen Herstellung des Katguts unter aseptischen Kautelen abgesehen werden könne, befürworten aber ebenfalls die Einrichtung einer staatlichen Beaufsichtigung der Katgutfabrikation. *Jüngling.*

Braun (3391) prüfte experimentell die Sterilisation der Operationshandschuhe in strömendem Dampf. Zu den Versuchen benutzte B. 6 Arten von Bakterien: Bac. subtilis und Bac. mesentericus vulgatus, Bac. prodigiosus, Staphyloc. albus, Streptoc. und Bac. pyocyaneus. Die Bakterien wurden an Glasperlen angetrocknet und diese in die Fingerkuppen der Handschuhe gelegt. Die Anordnung der verschiedenen Versuche war folgende: ½stündige Dampfeinwirkung bei glatter und geknickter, bei lockerer und fester Packung, bei Einlage von Trikothandschuhen und ohne solche, ³/₄stündige und 1stündige Einwirkung, je unter denselben Bedingungen. Es ergab sich, daß völlige Sterilität nur bei einstündiger Dampfeinwirkung erreicht wurde und zwar unabhängig von der Art der Packung, bei ½stündiger Einwirkung können nicht nur Sporen, sondern selbst vegetative Formen noch wachstumsfähig bleiben, besonders bei Knickung und bei fester Packung ohne Einlage. Eine solche ist bei ³/₄stündiger Einwirkung zur Erreichung der Sterilität ebenfalls erforderlich. *Jüngling.*

Heye (3421) gibt Vorschriften für die Sterilisation von Gummihandschuhen. Die Handschuhe werden mit Lysolwasser gereinigt, auf den Handschuhgestellen von FLATAU getrocknet, gepudert, dann 40-50 Minuten im Dampf sterilisiert, im Heißluftkasten 20-30 Minuten getrocknet. Experimentelle Versuche über die Durchlässigkeit gequollener Handschuhe ergaben eine weitgehende Undurchlässigkeit derselben gegen Streptok. *Bondy.*

Heusner (3420) empfiehlt das Glycerin als Medium, in dem Gummihandschuhe, Seidenkatheter und auch Instrumente in einem gleichzeitig angegebenen Apparate durch ½stündiges Erhitzen auf 110-115⁰ sterilisiert werden können. Die Handschuhe werden viel mehr geschont als bei der Desinfektion in strömendem Dampf. *Bondy.*

Für die Wirkung der sogenannten Wundantiseptica kommt **Büdinger** (3393) zu folgenden Resultaten:

Es gibt keine Antisepsis in dem Sinne, daß Keime, welche in die Gewebe gelangt sind, durch chemisch wirkende Mittel getötet oder auch nur in praktisch meßbarem Grade beeinflußt werden können. Man vermag nur diejenigen Bakterien zu beseitigen, welche außerhalb der Wundfläche liegen. Antiseptische Lösungen haben den Wert, daß sie leicht in ausreichender Menge zu beschaffen sind, dauernd steril bleiben und weniger Hilfskräfte erfordern als auf physikalischem Wege sterilisiertes Wasser. Starke Lösungen der Desinfektionsmittel richten nicht mehr aus als schwache. Für die Tätigkeit außerhalb des Spitals ist der Gebrauch schwacher antiseptischer Lösungen (Sublimat 0,02%, Phenol 0,3-0,5%) unvermeidlich, ihre Nachteile sind bei vernünftigem Gebrauch gleich Null.

Antiseptische Verbandstoffe desinfizieren die Wunde nicht; sie vermögen bloß die bereits in den Verband gekommenen Sekrete bis zu einem gewissen Grade unschädlich zu machen. Ihre Wirkung wird nur im Kontakt mit Sekreten entfaltet, weshalb sie bei nicht sezernierenden Wunden ebenso wertlos sind wie die Salben und Pasten. Neben dieser Wirkung der antiseptischen Verbandstoffe ist der Reiz in Betracht zu ziehen, den sie auf die Wunden ausüben. Es gibt also keine Wundantiseptika, sondern nur auf chemischem Wege sterilisierte Flüssigkeiten, welche steril bleiben und dabei die Asepsis auf chemischem Wege erreichen, und es gibt keine antiseptischen Verbände, sondern nur Verbände, welche auf chemischem Wege leidlich aseptisch erhalten werden. *Croner.*

v. Herff (3418) tritt für die Verwendung von Sophol, einer Verbindung der Formaldehydnukleïnsäure mit Silber, für die Prophylaxe der Ophthalmoblennorrhoe der Neugeborenen ein. Unter 4300 lebend entlassenen Kindern nur eine Erkrankung. Außerdem ist die Reizung viel geringer, als bei Argentum nitricum oder Protargol. *Bondy.*

Fluss (3411). Unmittelbar vor dem Beischlaf soll die äußere Harnröhrenmündung mit einer möglichst dicken Vaselinschicht überzogen werden, die nachher durch Seifenwaschung zu entfernen ist. Auf die Weise soll verhindert werden, daß die Tripperereger mit der Harnröhrenschleimhaut in Berührung kommen. Einfettung der ganzen Haut des Gliedes schützt in gleicher Weise vor Ansteckung mit Syphilis und weichem Schanker. *W. H. Hoffmann.*

Nach **Bassenge** (3376) erwies sich von den gebräuchlichen Mundwässern in bezug auf bakterientötende Wirkung Perhydrol allen weit überlegen. Auch Stomatol war sehr wirksam, die Mehrzahl hat nur eine sehr geringe antiseptische Wirkung. *Walz.*

Über die desinfizierende Wirkung der Zahncreme Kolynos, die von Sill-Yenkinns empfohlen wurde, stellte **Walter** (3476) Versuche an. Kolynos war imstande, in kurzer Zeit Diphtheriebac., Streptok. und Pneumok. abzutöten. Diese desinfizierende Eigenschaft zeigt das Präparat nicht nur im Reagensglase, sondern auch in der Mundhöhle des Menschen, gegenüber den unter natürlichen Bedingungen stehenden Krankheitserregern. Das Mittel erwies sich bei monatelangem Gebrauch als vollkommen unschädlich. Seine Anwendungsweise ist eine sehr einfache und bequeme, so daß wegen dieser Eigenschaft Kolynos als ein für die Hygiene der Mundhöhle wertvolles Mittel zu erachten ist. *Keysser.*

Über sterilisatorische Eigenschaften osmotischer Strömungen stellte **Holzinger** (3425) Versuche an. Er fand, daß eine von osmotischen Strömungen durchzogene eiweißfreie Nährlösung keine Bakterienwucherung aufkommen läßt. Durch Einwirkung von osmotischen Strömungen wurde eine eiweißfreie bakterienhaltige Nährlösung im Laufe von 48 Stunden sterilisiert und blieb auch steril, solange die Osmose mit genügender Intensität vor sich ging. *Keysser.*

Carnwath (3399) gibt einen Bericht über Dibdins Methode der

Reinigung von Abwässern mit Hilfe von nichtpathogenen Bakterien.

Die Arbeit ist illustriert. Die Bedeutung der Methode wird hervorgehoben. Die Hauptpunkte sind folgende:

Ein biologisches Filter eliminiert aus den Abwässern die gelösten fauligen Substanzen fast vollständig. Diese Elimination hängt nicht allein direkt von der Gegenwart der Mikroorganismen ab. Da die in Frage kommenden Substanzen fast alle kolloïdale Substanzen sind, so ist höchstwahrscheinlich, daß sie absorbiert werden. Doch die Absorption hält nicht unbeschränkt an. Um ihre Dauer zu sichern, muß eine Veränderung — eine Mineralisation — in den absorbierten Materien stattfinden. Um diese Veränderung einzuleiten, ist Sauerstoff allein nicht genügend. Es ist dazu erforderlich die aktive Gegenwart von Mikroorganismen (und ihrer Fermente). Andererseits genügen die Mikroorganismen allein ebenfalls nicht, obwohl durch ihre Tätigkeit zweifellos eine partielle „Mineralisation" stattfindet. Die Produkte dieser Mineralisation sind indessen ebensowenig einwandsfrei wie die Muttersubstanzen, da sie übelriechend sind und eine große Affinität für Sauerstoff besitzen. Eine Flüssigkeit, die solche Substanzen enthält, kann ebensowenig als rein betrachtet werden, wie die ursprüngliche unbehandelte Flüssigkeit. *French.*

Svehla (3470): Durch einmaliges Überfahren mit dem heißen Bügeleisen werden dünne Stoffe von aufgestrichenen oder aufgesaugten Bakterien desinfiziert. Dicke Stoffe müssen auf beiden Seiten mit dem Eisen überfahren werden, will man den gleichen Erfolg erreichen. Dabei muß beachtet werden, daß vor dem Umdrehen die Unterlage überfahren werden muß, um auch diese zu sterilisieren. Verf. verwendet die Ergebnisse seiner Versuche insofern in der Praxis, als er bei Infektionskrankheiten in Familien einen Leinwandmantel mitbringt, der nach jedem Krankenbesuch von den Angehörigen gebügelt wird. Auf diese Weise schützt er die eigene Kleidung vor Infektion. *Wolf.*

Die Theorien, welche durch die Tatsache aufgestellt sind, daß viele desinfizierende Stoffe, besonders die Halogene, Sublimat und Silbernitrat einen großen Teil ihrer Wirksamkeit in eiweißhaltigen Flüssigkeiten einbüßen, veranlaßten **Pitzmann** (3453), Versuche über das desinfizierende Verhalten des Sublimats und Silbernitrats in eiweißhaltigen Flüssigkeiten anzustellen. Zu diesen Versuchen wandte er frisches Hühnereiweiß, steril gesammeltes Rinderblutserum und Verdünnungen des letzteren an. Die Chemikalien waren 1proz. wässrige Auflösungen von Sublimat und von Silbernitratkristallen. Die Bakterien waren vier Laboratoriumsstämme des Staphyloc. pyogenes aureus. P. kommt auf Grund seiner Versuche zu folgendem Ergebnis:

Sublimat und Silbernitrat in Verbindung mit Eiweiß binden sich in einem bestimmten Verhältnis der Quantität. Quecksilberalbuminat zeigt gar keine Spuren von entwicklungshemmender oder desinfizierender Wirkung auf die gewöhnlichen pyogenen Bakterien, während Sublimat im Überschuß der

Quantität die Eiweißverbindung zu sättigen, vorhanden, sofort eine stark desinfizierende Wirkung zeigt. Selbst Albuminat besitzt eine schwach desinfizierende und stark entwicklungshemmende Wirkung. Viele Silberalbuminatpräparate enthalten einen Überschuß eines Silbersalzes und besitzen dann vor demselben Salze ohne Eiweißzusatz keine Vorteile. *Keysser.*

Der erste Teil der Arbeit **Herzogs** (3419) ist „der theoretischen und praktischen Untersuchung des Wertes der Sterilisationsmethode nach Grosse gewidmet“. H. schildert zunächst kurz den von Grosse angegebenen Apparat. Dann unterzieht er die von Grosse damit erzielten Ergebnisse einer kritischen Betrachtung. Er rügt erstens die Unterlassung der Resistenzprüfung des als Testobjekt verwandten Milzbrandsporenmaterials, ferner die Verwendung von Neusilberplättchen zur Antrocknung der Bakterien, da Neusilber infolge seines Kupfergehaltes sog. oligodynamische Wirkungen entfaltet und damit selbst keimabschwächend wirkt. Es kann demnach die von Grosse erzielte Keimabschwächung nicht allein auf Rechnung der Sterilisationsmethode gesetzt werden. Bezüglich der theoretischen Grundlagen weist H. auf den Widerspruch in den Ausführungen Grosses hin, der darin liegt, daß Grosse einerseits dampfdichten Abschluß seines Rohres durch Kork annimmt, andererseits aber zugleich Wasserniederschlag an der Wand des Rohres nach Abkühlung beobachtet und das letztere als eine Kondensation hygroskopischen Wassers auffaßt, was den Definitionen und Gesetzen der Physik widerspricht. Er zeigt, daß bei wirklich dampfdichtem Abschluß einmal kein Niederschlag an der Wand entsteht, ferner in der trockenen Luft von 100° keine Keimabtötung stattfindet, daß andererseits der Grossesche Korkverschluß dem Dampf Zutritt gestattet, bezw. den wasserhaltigen Kork zur Wasserabgabe an die Luft in der Röhre veranlaßt, wir es also wieder mit einer Dampfsterilisation zu tun haben.

Im 2. Teil geht H. an die Lösung des Problems nach folgenden Erwägungen: Der gasförmige und chemisch reine Wasserdampf greift das Metall nicht an. Der Apparat muß demnach nach folgenden Prinzipien konstruiert sein: 1. Die Instrumente müssen auf den Temperaturgrad des strömenden Dampfes vorgewärmt werden. 2. Der Sterilisationsraum muß zur Verhütung der Wasserkondensation mit einem wärmehaltenden Mantel umgeben sein. 3. Nach erfolgter Sterilisierung muß der Wasserdampf soweit evakuiert werden, daß die relative Feuchtigkeit im Innern mit der relativen Feuchtigkeit der Außenluft übereinstimmt. Verf. beschreibt seinen nach diesen Gesichtspunkten konstruierten Apparat. Versuche ergaben völliges Intaktbleiben der Instrumente nach beliebig langer Sterilisation. Bezüglich der Desinfektionskraft weist Verf. — gestützt auf Rubnersche Untersuchungen — nach, daß der Ausschluß tropfbar flüssigen Wassers die Sterilisierung nur begünstigen könne. Zu den Versuchen wurden Milzbrandfäden, die 25 Tage über Chlorcalcium getrocknet waren, verwendet. H. fand eine Verzögerung des Eintritts der Sterilität gegenüber dem Ohlmüllerschen Apparat um $^2/_3$. Er erklärt dies aus technischen Unterschieden und zweitens aus technischen Unvoll-

kommenheiten seines Versuchsmodells, zu deren Behebung er Vorschläge macht. *Jüngling.*

Zur Bestimmung des Formaldehyds im allgemeinen eignen sich nach **Allemanns** (3372) Untersuchungen am besten die jodometrische Methode von G. Romijn und die Permanganatmethode nach Vanino und Seitter, während die Ammoniakmethode nach Legler und besonders die gasvolumetrische nach Riegler ungenau sind. In Formaldehydseifen muß die Seife zunächst entfernt werden, um das Formaldehyd bestimmen zu können. Hierzu eignet sich am besten Schwefelsäure und Bariumchlorid. In der durch Filtration von den Fettsäuren befreiten Lösung kann man das Formaldehyd entweder direkt oder nach Destillation bestimmen.

Die beste Methode ist die folgende: 50 ccm Seifenlösung verdünnt man mit der 4-5fachen Menge Wasser, setzt dann aus einer Bürette das Fällungsmittel in geringem Überschuß zu, verdünnt mit Wasser auf 500 ccm. Nach dem Absitzen wird filtriert und das Formaldehyd mit Jod bestimmt, 5 ccm der Lösung werden mit 40 ccm $^1/_{10}$ n Jodlösung und gleich darauf mit starker Natronlauge versetzt, bis die Flüssigkeit in Hellgelb umschlägt Nach 10 Minuten langem Stehen macht man mit Salz- oder Schwefelsäure sauer und titriert mit $^1/_{10}$ n Thiosulfatlösung zurück. *Croner.*

Croner (3403) kann die mehrfach ausgesprochene Behauptung, daß Wasserstoffsuperoxyd in statu nascendi besonders baktericid sei, nicht bestätigen. Neutrales H_2O_2 besitzt nur geringen desinfektorischen Wert; dieser steigt nur wenig in alkalischer Lösung, dagegen beträchtlich in sauren. Bei 0^0 ist H_2O_2 ein schwaches Desinfektionsmittel. Bei Zimmertemperatur kommt eine 0,1proz. Lösung + 3% Essigsäure einer 2-3proz. Lysollösung gleich, bei 37^0 werden in letzterer Konzentration Kartoffelsporen in ½ Stunde abgetötet. Durch Gegenwart von Eiweißkörpern wird die Wirkung nur wenig beeinflußt. Pergenol wirkt wie die entsprechenden Verdünnungen von reinem H_2O_2. *Walz.*

Berger (3377) befürwortet, daß sich die Schlußdesinfektion bei allen unter das Reichsseuchengesetz und das preußische Landesgesetz fallenden Krankheiten auf sämtliche Zimmer der Wohnung des Kranken erstrecke. Nur auf eine ausdrückliche Erklärung des Kreisarztes hin darf hiervon eine Ausnahme gemacht werden. Der hierdurch entstehenden Mehrbelastung der Kommunen stehen auch mannigfaltige Vorteile gegenüber: Die Förderung der Gesundheit und die Erziehung zur Reinigung und zur Reinlichkeit. Für die Tuberkulosebekämpfung ist die Wohnungsdesinfektion bei Umzügen unbedingt erforderlich. *Croner.*

Walter (3477) kommt zu dem Schluß, daß trotz der neueren Lehren von den Bac.-Trägern die Wohnungsdesinfektion noch berechtigt und erforderlich ist. Einen wesentlichen Einfluß muß diese Lehre aber auf die Wahl des Zeitpunktes haben, an dem die Desinfektion vorgenommen wird. Es darf nicht vorkommen, daß nach vollendeter Desinfektion leicht erkrankte oder gesunde Individuen ungehindert wieder pathogene Keime in der Wohnung ausstreuen, und um

dem vorzubeugen, muß eine allgemeine Ausdehnung der bakteriologischen Untersuchungen auf Rekonvaleszenten und womöglich auch auf die gesunde Umgebung des Erkrankten gefordert werden. Erst wenn Bac.-Träger und Dauerausscheider isoliert bezw. bei lange sich hinziehenden Fällen über die Gefährlichkeit ihrer Ausscheidungen belehrt worden sind, darf zur endgültigen Desinfektion der Wohnräume geschritten werden. *Croner.*

Ciaccia (3400) stellte Versuche über die desinfizierende Wirkung der Formaldehydlösungen auf die Wände der Wohnungsräume an.

Er bedient sich des im Handel vorkommenden Scheringschen 10proz. Formalins, das er entsprechend verdünnte und mit Hülfe einer gewöhnlichen kleinen Gummispritze solange auf die Wandfläche spritzte, bis letztere gehörig angenäßt war. Bei Zimmertemperatur hatten die Formalinlösungen eine desinfizierende Wirkung auf die Wände, jedoch erwies sich dieselbe verschieden je nach der Art des Anstriches. Auf Ölfarbe-Anstrich genügte eine Lösung gewöhnlichen 5proz. Formalins — 2% Formaldehyd — zur vollständigen Desinfektion binnen ungefähr 3 Stunden, und zwar für alle Bakterien einschließlich der widerstandsfähigsten Sporen. Beim Kalkanstrich genügte die 5proz. Lösung nur, um die vegetativen Formen in ebenfalls 3 Stunden abzutöten. Für die Sporen bedurfte es einer längeren Zeit, 5-24 Stunden, — und für einige mußte die Lösung bedeutend stärker sein — 10 bis 25%. Auf dem Leimfarbenanstrich mußte die 5proz. Lösung mindestens 5 Stunden lang wirken, um alle vegetativen Formen zu zerstören. Die Sporen starben hier erst nach einer längeren Zeit — 3-24 Stunden und unter Einwirkung starker Lösungen — 10-20%. Einige Sporen, Mesentericus, überlebten auch diese. Die Bakterien, die bei der Einwirkung des Desinfektionsmittels ihre Vermehrungsfähigkeit nicht eingebüßt hatten, bewahrten auch ihre pathogene Eigenschaft in großem Maße. Was die auf den Wänden angetrockneten tuberkulösen Schleimauswürfe anbelangt, so waren sowohl bei Ölfarbe als auch bei Kalk- und Leimfarbeanstrichen die Formalinlösungen bis zur Stärke von 25% nicht im Stande, eine sichere Desinfektion zu gewährleisten. Der Grund hierfür liegt in der Schutzwirkung, welche die aufgetrockneten organischen Substanzen den Bakterien angedeihen lassen, und die ihrerseits wieder von der Dicke des ausgeworfenen Materials bedingt wird. *Keysser.*

Richards (3457) spricht sich gegen die gewohnheitsmäßige Desinfektion von Schulräumen aus, da nach seiner Meinung ihre Notwendigkeit nicht erwiesen ist und da sie Zeit und Geld erfordert, das auf andere Weise besser angewandt werden könnte. Infektion trifft die Böden und Tische in so geringem Maße, daß sie bei Beobachtung der gewöhnlichen Maßregeln für Reinlichkeit und freie Ventilation unschädlich gemacht wird. Wenn die Gesundheit der Schulgebäude erhöht werden muß, so ist zweifellos die Aufmerksamkeit zu richten auf gründliche Ventilation und häufiges Abwaschen der Böden, Tische und Wände. Um letzteres zu erleichtern, dürfte es bei späteren Schul-

bauten von Vorteil sein, wenn an die Stelle von Holzdielen einer der fugenlosen, undurchlässigen Fußböden gelegt würde. Die Tische und Sitze sollten so auf Pfosten befestigt und so aufgestellt werden, daß eine Ansammlung von Staub unmöglich ist und daß man mit Scheuerlappen und Besen dazwischen kommen kann. *French.*

Hibbert (3422) kritisiert das gegenwärtige Verfahren, Desinfektionsmittel unbekannter Wirkung zu gebrauchen. Bei unserer heutigen Kenntnis sollte man kein Desinfektionsmittel kaufen, das nicht folgenden Bedingungen genügt:

Wir müssen die keimtötende Kraft kennen, wenn es in Lösungen bestimmter Stärke auf bestimmte Keime unter bestimmten Bedingungen wirkt. Diese Bedingungen müssen soweit wie möglich ähnlich denen sein, die bei der praktischen Anwendung des Desinfektionsmittels vorliegen. Die Prüfungsversuche müssen von einem erfahrenen Bakteriologen ausgeführt werden, der zu den Fabrikanten des Desinfektionsmittels in keiner Beziehung steht. Die Fabrikanten müssen garantieren, daß das Desinfektionsmittel eine keimtötende Mindestkraft besitzt, wenn es unter gewissen Bedingungen auf bestimmte Keime in Lösungen bestimmter Stärke angewandt wird.

Das Desinfektionsmittel muß billig und nicht giftig sein. Es muß in Wasser löslich sein oder mit ihm eine feine Emulsion bilden. Es darf keine chemischen Eigenschaften besitzen, die es für den allgemeinen Gebrauch ungeeignet machen. *French.*

Wedemann (3478) gibt eine Zusammenstellung neuerer Desinfektions- und Konservierungsmittel, ihrer Zusammensetzung und der sie herstellenden Fabriken. Es werden folgende Präparate besprochen:

Adrenochrom, Afermol, Alboferin, Aldogen, Arthigon, Automors, Boroform, Cariesan, Formäthrole, Formobas, Fumiform, Gahnanin, Getan, Gurgulin, Givasanzahnpasta, Hectargyre, Hectine, Jodthionol, Kalichlora, Liebicin, Marmoral, Mergal, Merculettes, Mercochinol, Mundwasser, schmerzstillendes von Avellis, Odorit, Opsonogen, Original Vaginal Stab Plates, Oxygar, Pecho-Pastillen, Pergenol, Phosphacit, Pyricid, Quecksilber-Oleobrassidat, Rhinol, Sanovagin, Septil, Septosanseife, Siccoform, Siran, Spongidin, Sputan, Stauffers Hefetabletten, Stoman, Substitol, Syrgol, Tuberoxyl-Geloduratkapseln, Wakana, Ziemssensche Lösung und Zincochinol. *Croner.*

In einem Vortrag über Desinfektionsmittelprüfung hebt **Schneider** (3462) hervor, daß bei Bewertung dieser Resultate Rücksicht darauf zu nehmen ist, ob die Ausführung den wissenschaftlichen Anforderungen entspricht und daß eine falsche Methodik oft bei Vergleichsversuchen zwischen Formaldehydpräparaten und Kresolseife angewendet wird. Die englische Normalprüfungsmethode Redehl-Walther-Test läßt die Entwicklungshemmung ganz außer Acht und ist gerade für die teerölhaltigen Desinfektionsmittel wie Kreolin, Cyllin, für welche sie am meisten gebraucht wird, gänzlich ungeeignet.

Die nach falscher Methodik gewonnenen Resultate sind auf das richtige Maß zu reduzieren. *Keysser.*

Lockemann und **Croner** (3440) beschreiben eine Analysenmethode für apparatlose Raumdesinfektionsverfahren. Besonders berücksichtigt sind diejenigen, bei denen Formaldehyd entwickelt wird. Die Reaktion aus den verschiedenen Komponenten findet in einem kleinen Becherglas statt. Die entwickelten Dämpfe werden durch ein über gestülptes Becherglas gezwungen, ihren Weg nach unten zu nehmen, wo sie in einem größeren Gefäß, welches die ganze Apparatur einschließt, von einer Absorptionsflüssigkeit, alkalischer Hydroxylaminlösung, absorbiert werden. Um die durch die Reaktionswärme und die neugebildeten Gase entstehende Ausdehnung des Volumens im Apparate auszugleichen, haben die Verff. einen Gummiballon angebracht, der sich zu Beginn ausdehnt, nach Verlauf der Reaktion aber wieder zusammenzieht. Mit Hilfe dieses Apparates wurden das Autan- und Autoform-Verfahren geprüft und sowohl die flüchtigen, als auch die festen Reaktionsprodukte quantitativ bestimmt. Der Apparat ist von der Firma F. u. M. Lautenschläger-Berlin zu beziehen. *Croner.*

Boehncke (3387) stellte vergleichende Untersuchungen mit apparatlosen Formaldehyd-Raumdesinfektionsverfahren an, und zwar mit dem Autanverfahren, dem Kalium-Permanganatverfahren nach Dörr und Raubitschek, sowie der Modifikation nach Loesener, dem Autoformverfahren (Chem. Werke Reiherstieg-Hamburg) und dem Formmanganverfahren (Ed. Schneider-Wiesbaden). Am besten bewährten sich das Formmanganverfahren und Kalium-Permanganatverfahren nach Dörr und Raubitschek, sowie in der Modifikation nach Loesener. Nicht so gute Resultate ergab das Autanverfahren. Ganz besonders ungünstig fielen die Resultate beim Autoformverfahren aus, nicht nur war der desinfektorische Effekt ein sehr geringer, sondern auch die Ausführung des Verfahrens selbst bot wegen der Neigung der Reaktionsmasse zu lebhaftem Schäumen große Unzuträglichkeiten. Zur Desinfektion von gepolsterten Eisenbahnwagen war neben Apparatverfahren das Kalium-Permanganatverfahren gut anwendbar, während das Autoformverfahren und besonders das Autanverfahren im Stiche ließen. Die Kosten der apparatlosen Raumdesinfektionsverfahren sind sehr hoch im Verhältnis zu den Verfahren mit Apparaten. *Croner.*

Boehncke (3389) berichtet über ein neues apparatloses Verfahren für die Raumdesinfektion mit Formaldehyd, das von M. und G. Carteret angegeben wurde und Aldogène genannt wurde. Als Formaldehydquelle dient Paraform, zur Entpolymerisation wird Chlorkalk bei Gegenwart von Wasser verwendet. Beide Reagenzien befinden sich einzeln verpackt in einer Weißblechbüchse, die zugleich als Maß für die Wassermenge dient. Die Einwirkungsdauer der entwickelten Dämpfe soll 7 Stunden betragen. Die Desinfektionswirkung war nur bei Vermehrung der Reagenzien um $^1/_4$ und bei einer beträchtlichen Vermehrung des Wasserquantums ausreichend; der Preis ist aber ein so hoher

(zirka 16 Mark pro 100 cbm), daß das neue Verfahren kaum konkurrenzfähig ist. *Croner.*

Börner (3390) stellte Desinfektionsversuche mit dem Lingnerschen Formalin-Desinfektionsapparat an, die durch die Art der Auslegung der Testobjekte (Milzbrandsporen an Seidenfäden) von Interesse sind. Diese wurden nämlich nicht frei, sondern in Glasröhren befestigt, den Dämpfen ausgesetzt. Der Spray des Lingnerschen Apparates ist in der Hauptsache der Strömung eines Springbrunnens zu vergleichen. In der Höhe, zu der die meisten Tropfen geschleudert werden, liegt ein Desinfektionsoptimum. In diesem Bereiche bedingt nicht nur der Tropfenfall das Optimum der Wirkung, sondern es läßt sich auch in Röhren, in die die Tropfen nicht hineinfallen können eine bessere Gaswirkung konstatieren, die wohl auch durch eine Verdunstung bedingt wird. Bei beiderseits offener Röhren, die senkrecht oder schräg nach oben stehen, ist die keimtötende Wirkung weitaus am stärksten, da in sie nicht nur Tropfen hineinfallen können, sondern auch die mit dem Formaldehyddampf gesättigte Luft, die in einer von oben nach unten bzw. umgekehrten Bewegung ist, sie vollständig durchströmt. Bei einseitig geschlossenen Röhren bietet die Möglichkeit, daß Tropfen in sie hineinfallen, bessere Resultate, als wenn dies unmöglich ist. Im Bereiche des Desinfektionsoptimums horizontal angebrachte einseitig geschlossene Röhren werden besser desinfiziert als tiefer gelegene einseitig geschlossene. Lagen einseitig geschlossene Röhrchen horizontal oder mit dem offenen Ende nach unten, so war die in ihnen erzielte Tiefenwirkung ziemlich gleichwertig. *Croner.*

P. (3451) berichtet über Apparate für die Desinfektion mit Formaldehydwasserdampf, bei denen eine Desinfektion empfindlicher Gegenstände, wie Pelze, Leder, Wolle und Holz ohne Schädigung vorgenommen werden kann. Die Temperatur darf hierfür 60-65° nicht überschreiten; derartige Dämpfe lassen sich in Form von gesättigten aber nur in einen Vacuum von 600 mm erzielen. Da aber die desinfektorische Kraft dieser kalten Dämpfe eine geringe ist, so setzt man Formaldehyd hinzu, der bei dieser Temperatur sehr wirksam ist. Im übrigen ist das Prinzip dieser Art von Desinfektionen das gleiche wie bei den alten Dampfapparaten von Atmosphären- oder Überdruck: der Dampf strömt von oben ein, die Luft fällt unten heraus. Dieses Verfahren wurde wissenschaftlich in erster Linie von Rubner begründet und ausgebildet. Apparate, die diesen Anforderungen genügen, sind die von der Firma F. und M. Lautenschläger hergestellten sogenannten Rubner-Apparate, deren Konstruktion eingehend beschrieben und durch Zeichnungen erläutert wird. Man baut die Apparate entweder in ovaler Form, was billiger ist, oder in viereckiger, was eine bessere Ausnutzung gestattet. Die Anlagen können stationär oder transportabel ausgerüstet werden. *Croner.*

Das Autan stellt nach **Fischer** (3410) noch kein so zuverlässiges Präparat dar, als daß es ohne ganz bedeutende Erhöhung der von der Fabrik vorgeschriebenen Mengen benutzt werden dürfte. Alsdann wäre

es auch zur Schrankdesinfektion zu gebrauchen. Im Verhältnis zu dem hohen Preis ist die Wirkung viel zu gering. *Croner.*

Auerbach und **Plüddemann** (3374) stellten Versuche bei der Desinfektion mit Autan an. Bei der Desinfektion mit Autan wird die Verdampfung von Paraformaldehyd und Wasser durch chemische Reaktionswärme herbeigeführt.

Die Hauptreaktion ist Oxydation von Formaldehyd durch Bariumsuperoxyd zu ameisensaurem Salz unter Wasserstoffentwicklung. Daneben ist auch Oxydation zu kohlensaurem Salz und der Übergang von Formaldehyd in Methylalkohol und ameisensaures Salz zu berücksichtigen. Der durch die Gegenwart von Paraformaldehyd katalylisch beschleunigte Zerfall von Bariumsuperoxyd in Wasser und Barytlösung und Sauerstoff spielt nur eine sekundäre Rolle. Aus thermochemischen Rechnungen ergibt sich, daß nahezu 3 Teile Formaldehyd zerstört werden müssen, um einen Teil Formaldehyd und die zugehörige sechsfache Wassermenge zu verdampfen.

Zur Bestätigung dieser Schlüsse wurden Autanpackungen von 80, 40, 10 und 2½ cbm Raum unter den für die Desinfektion vorgeschriebenen Bedingungen verarbeitet und die Rückstände mit Hilfe besonders ausgearbeiteter Analysenmethoden, welche die Bestimmung von Formaldehyd und ameisensauren Salzen nebeneinander erlauben, untersucht. In den Rückständen wurden bis zu 10% des angewandten Formaldehyds als solcher und 60-73% in Form von ameisensauren Salzen vorgefunden. Die Menge der vorgefundenen Ameisensäure ist in 2 Fällen größer, als der Menge des angewandten Bariumsuperoxyds entspricht, so daß ein Teil davon unter gleichzeitiger Methylalkoholbildung entstanden sein muß. Dadurch erhöht sich der Verlust an Formaldehyd durchweg auf etwa 75%; in einem Falle, bei dem eine Verzögerung der Reaktion beobachtet wurde, sogar auf etwa 85%. Die Menge des verdampften Formaldehyds kann nur etwa 2½ g auf 1 cbm Raum und bei letzterem Reaktionseintritt erheblich weniger betragen, wobei es noch ungewiß ist, welcher Anteil des Dampfes in polymerem, unwirksamen Zustande verblieben ist.

Um der amtlichen Desinfektionsanweisung zu genügen, dürfte die Desinfektion mit Autan höchstens für jeweils halb so große Räume angewandt werden, als auf den jetzigen Packungen angegeben ist. Desinfektionen mit nicht normalem Reaktionsverlauf müßten wiederholt werden. *Keysser.*

Bei einer Vergleichung des FLÜGGEschen Desinfektionsapparates mit dem Autan und dem Formalin-Permanganatverfahren kommt **Bitter** (3382) zu dem Schluss: daß das Autanverfahren mit dem Breslauer Verfahren in erfolgreiche Konkurrenz treten kann, wenn die Einwirkungsdauer 7 Stunden beträgt. Das Kaliumpermanganatverfahren liefert mangelhafte Desinfektionsresultate. Die Kosten des Autans sind dreimal so hoch wie die des Breslauer Verfahrens, während das Formalin-Permanganatverfahren sich nur wenig teurer stellt als das FLÜGGEsche Verfahren.

Das Formobor, eine Formaldehydboraxverbindung des Apothe-

kers H. Wolberg kommt als Desinfektionsflüssigkeit für Bakterien in flüssigen Nährmedien und in angetrocknetem Zustand wegen seiner weit hinter dem Formalin zurückstehenden baktericiden Eigenschaften nicht in Betracht. Eine Zimmerdesinfektion mit Formobor gab zufriedenstellende Resultate, die aber immerhin noch schlechter waren als die des Autans. *Croner.*

Hannes (3414) stellte vergleichende Untersuchungen über Raumdesinfektion mit Formaldehyd-Kaliumpermanganatverfahren an.

Das Ergebnis faßt er im folgenden zusammen.

1. Die Entwicklung von Formaldehyd aus der Handelsware Paraformpulver durch Kaliumpermanganat und Wasser im Verhältnis 1:2:3 hat in abgedichteten Räumen die gleiche Wirkung wie die Verdampfung durch Apparate.
2. Das Verfahren ist in desinfektorischer Wirkung und chemischer Ausnutzung der Reagenzien dem bisherigen Verfahren mit Formaldehyd und Kaliumpermanganat überlegen.
3. Es ist von dem Verfahren mit festen und daher leicht transportablen Reagenzien das billigste; das Paraformpulver untersteht keinem gesetzlichen Schutz ebensowenig das ganze Verfahren.
4. Seine Handhabung ist am einfachsten, ist ohne Belästigung für die ausführende Person, verlangt keine großen Gefäße, die Zusammensetzung der Reagenzien 1:2:3 ist leicht zu merken.
5. In Notfällen kann bei höherer Temperatur die Anwendung ohne Abdichtung der Räume erfolgen.
6. Das Verfahren kommt wegen seines gegenüber den Apparatverfahren immer noch hohen Preises dort in Betracht wo Apparate überhaupt nicht bzw. nicht in genügender Anzahl vorhanden oder wegen Feuergefährlichkeit zur Verwendung ausgeschlossen sind.
7. Bei der Haltbarkeit und leichter Transportfähigkeit sowie dem geringen Volumen des Paraformpulvers eignet sich das Verfahren besonders zur Verwendung im Felde.
8. Zum Gebrauch für die Praxis ist es nötig, daß die chemische Reinheit des Präparates geprüft wird. *Keysser.*

Nieter (3449) vergleicht in seinem Vortrage über Wohnungsdesinfektion das Autan mit dem Permanganatverfahren. Er führt aus, daß diese beiden Verfahren noch keineswegs unserem Ideal bei der Wohnungsdesinfektion entsprechen, doch glaubt er, sagen zu können, daß beide Methoden dem bisher gebrauchten Formaldehydverfahren zum mindesten in der desinfizierenden Wirkung gleichzustellen sind und daß bei sinngemäßer Anwendung derselben die Wohnungsdesinfektion sich einerseits leichter sowie rascher durchführbar gestalten läßt, andererseits aber bei Publikum und Ärzten ein großes Interesse bei Durchführung einer so einfachen Wohnungsdesinfektion zu erwecken imstande ist. *Keysser.*

v. Boehm (3386) stellte vergleichende Untersuchungen über das von

der Firma Schülke & Mayr hergestellte Desinfektionsmittel Morbicid und andere Formalinpräparate an. Morbicid ist eine Formalinseife, die neben Harzseife einen Teil Ölsäure und etwa 13% Formaldehyd enthält. „Morbicid technisch“ ist eine Kaliharzseifenlösung mit zirka 12% Formaldehyd. Verglichen wurde die Wirkung des Morbicids mit einer Harzformalinseife, einer Leinölformalinseife, einer Ölsäureformalinseife und mit Formalin. Die Versuche wurden an einem großen Bakterienmaterial ausgeführt. Das Ergebnis der Untersuchung ist etwa folgendes: Morbicid und „Morbicid technisch“ haben fast gleiche Wirksamkeit, mitunter zeigt das letztere einen etwas höheren Desinfektionseffekt. Der Desinfektionswert der Morbicidpräparate ist 2-3mal so hoch wie derjenige des Formalins. Mäßige Erwärmung (40° C.) der Desinfektionslösungen steigert die Wirksamkeit bedeutend. Eine Virulenzabschwächung der mit den Desinfizientien behandelten Bakterien findet nicht statt. Morbicid hat bedeutende entwicklungshemmende Eigenschaften. Die in den Morbicidpräparaten enthaltenen Seifen sind geeignet, einen bedeutend höheren Desinfektionseffekt, als wie er den Präparaten auf Grund ihres Formaldehydgehaltes zukommt, zu erzielen. Morbicid wäre in der Praxis etwa in folgender Weise zu verwenden: Für Händedesinfektion: Nach vorhergegangener gründlicher Reinigung mit Seife und Bürste 3-5proz. warme Lösungen zum Spülen. Für Wundbehandlung und Spülungen 2-3proz. warme Lösungen. Es wird ferner zur Desinfektion von infizierten Räumen, Kliniken, Stallungen, Gebrauchsgegenständen empfohlen. *Croner.*

Mit dem von der Lysolfabrik Schülke & Mayr in Hamburg in den Handel gebrachten Desinfektionsmittel Morbicid, welches nach Angaben der Fabrik aus Formaldehyd und einer besonders zusammengesetzten Seife kombiniert ist, und bei einem Formalingehalt von 12,5 Gew.% doch eine gleiche Desinfektionskraft wie die gebräuchliche Formalinlösung mit 37,5% Formaldehydlösung entwickeln soll, stellte **Küster** (3433) Desinfektionsversuche an. Die keimtötende Kraft erwies sich als eine hohe und ist sie einer gleichproz. Formalinlösung mit dem dreifachen Formaldehydgehalt gleichzusetzen. Die desinfizierende Kraft wurde durch Erwärmen der Lösung auf 40° noch beträchtlich gesteigert. Das Morbicid soll in anwendbaren Konzentrationen — 2-4% — die starke Desinfektionswirkung des Formalins mit der geringen Hitzwirkung und dem angenehmen Geruch des Formaldehyds vereinigen und daher als ein Ersatzmittel für beide und seiner großen Hemmungswirkung wegen auch zur Wundbehandlung zu empfehlen sein. *Keysser.*

Kalähne und **Strunk** (3428) beschreiben ein neues, von ihnen ausgearbeitetes Verfahren zur Wohnungsdesinfektion. Es beruht darauf, daß man Kaliumpermanganat in Gegenwart von Wasser auf Paraform einwirken läßt. Die früher irrtümlich verbreitet gewesene Ansicht, daß Permanganat und Paraform nicht auf einander einwirken, ist auf den sauren Charakter mancher Paraformpräparate zurückzuführen. K. und St. fügen deshalb dem Gemisch noch 1% Soda hinzu. Am besten eignet sich ein Gemisch von 1 Teil Paraform, 2,5 Teilen Permanganat, 3 Teilen Wasser.

Pro cbm Raum rechnet man 10 g Paraform, 25 g Permanganat, 30 g Wasser. Hierbei werden pro cbm 4,49 g Formaldehyd und 21,5 g Wasser verdampft. Der Erfolg dieser Desinfektion ist ein ebenso guter wie mit dem FLÜGGEschen Apparat und wesentlich besser als mit Autan. Als Entwicklungsgefäß kann man jedes Eisen- und Emaillegefäß benutzen, während hölzerne und tönerne ungeeignet sind. Man kommt bei diesem Verfahren mit viel kleineren Entwicklungsgefäßen aus als bei allen anderen apparatlosen Verfahren. Ein besonderer Vorteil ist, daß die Entwicklung erst nach etwa 1 Minute nach dem Zusammenschütten der Reagenzien erfolgt, so daß genügend Zeit bleibt, gründlich durchzumischen. *Croner.*

Die Desinfektion mit Formadolbriketts prüfte **Boehneke** (3388). Die Formadolbriketts werden in Meppel in Holland fabriziert und kommen in den Handel als dreieckige, schwarze gepreßte Briketts mit stechendem Geruch nach Formadol. Sie sind zu 10 Stück in gutgeschlossenen Blechkästen verpackt, jeder Kasten kostet 10 *M*. Als Formadol wird das Produkt der Einwirkung von Jod oder eines seines Derivate auf Formaldehyd bezeichnet. Die Anwendung ist, nach Angaben der Fabrik in dem der Packung beigefügten Prospekt, eine äußerst einfache. Zur Desinfektion von Wohnräumen, Eisenbahnwagen usw., wird pro 10 cbm Luftraum 1 Formadolbrikett verwendet. Die Briketts werden auf Teller zu 2-3 Stück gestellt und angezündet. Zu beachten ist dabei, daß sie nicht mit Flamme brennen, sondern nur schwelen dürfen. Eine Verdampfung von Wasser wird nicht gefordert, als wünschenswert jedoch die Versprengung von 2-3 Litern Wasser pro 100 cbm Raum bezeichnet. Der zu desinfizierende Raum soll nach Möglichkeit abgedichtet sein. B. erzielte mit seinem Desinfektionsverfahren sehr gute Resultate, doch ergibt sich aus seinen Versuchen, daß zu der Anwendung der Formadolbriketts die Anwesenheit von Wasserdampf und außerdem die Erhöhung der Quantität der Briketts um die Hälfte bzw. auf das doppelte der seitens der Verfertiger angegebenen Zahl nötig ist, wenn anders man mit sicherm Erfolg rechnen will. Wo also besonders in kleinerem Betriebe der Kostenpunkt keine Rolle spielt, dürfte sich nach B.s Angaben die Anwendung der Formadolbriketts wegen ihrer einfachen Handhabung empfehlen lassen. *Keysser.*

Xylander (3483) berichtet über zwei brauchbare Methoden der Bücherdesinfektion. Die erste besteht in der Einwirkung von heißer Luft von 75-80° C und einer relativen Feuchtigkeit von 30-40%. Als Desinfektionsraum dient ein Schrank aus Kupferblech oder noch besser verzinntem Blech mit doppelter Wandung, der mit Wasser gefüllt wird. Die Wände des Schrankes müssen an der Außenseite mit einem schlechten Wärmeleiter (Filz, Linoleum) versehen sein. Die Regulierung des Feuchtigkeitsgehaltes erfolgt durch Zutropfenlassen von Wasser von der Decke des Apparates aus. Das Wasser befeuchtet eine mehrfache in einer flachen Glasschale ausgebreitete Lage von Filtrierpapier. Um festzustellen, wann die Temperatur von 70° C. im Inneren von Bücherballen

erreicht wird, ist die Benutzung eines Klingelthermometers notwendig. Dieses wird in ein mittelstarkes Buch genau eingepaßt, welches alsdann in die Mitte der zu desinfizierenden Bücher verstaut wird. Von dem Augenblick an, wo das Thermometer die Temperatur von 70° anzeigt, hat die Desinfektion noch mindestens 32 Stunden zu erfolgen.

Die zweite Methode der Bücherdesinfektion ist die mit niedrig temperiertem, unter Vacuum strömendem Wasserdampf. Der Desinfektionsapparat besteht aus dem Formalinverdampfer, dem Desinfektionsraum, einem Vacuumkessel — zwischen dem Desinfektionsraum und Luftpumpe — und einer Luftpumpe. Formalinverdampfer und Desinfektionsraum sind je mit einem Thermometer und Vacuummeter armiert. Am Formalinverdampfer befindet sich außerdem ein Wasserstandsanzeiger. Zur Erzeugung des Vacuums dient eine Luftpumpe, die ein ständiges Vacuum von 450 mm Quecksilber zu halten gestattet. Die Temperatur im Formalinverdampfer und Desinfektionsraum darf 70° nicht überschreiten. Die zu desinfizierenden Bücher müssen durch maschinelle Einrichtungen auseinandergespreizt werden. Die Desinfektionsdauer, von dem Erreichen der notwendigen Temperatur und dem entsprechenden Druck an gerechnet, muß 2 Stunden betragen. Zur Erzeugung der Formaldehydwasserdämpfe dient eine 10proz. Formaldehydlösung. *Croner.*

Für die praktische Anwendung des Formaldehyds auf tuberkulöses Sputum ergibt sich nach **Kaiser** (3427), daß das Formaldehyd mit Reinlysoform, Rohlysoform, Formalin oder Autan verwandt wohl nicht imstande ist, den Tuberkelbac. im Sputum abzutöten.

Zur Desinfektion von Phthisiker-Wohnungen muß zum mindesten eine gründliche Reinigung mit Bürste und Scheuerlappen mit der Formaldehyddesinfektion einhergehen.

Zur Desinfektion gröberer Reinigungen werden nach wie vor Sublimat, Kreosolseife oder Lysol trotz der mannigfachen Unbequemlichkeiten, die die Anwendung dieser Mittel mit sich bringt, herangezogen werden müssen. *Keysser.*

Weiss (3480) verglich die desinfizierende Wirkung dreier Hochglanzfarben, der Zoncafarbe, des Vitralins und des Glasurits mit einer Öl- und einer Leimfarbe. Gegenüber sämtlichen geprüften Bakterienarten: Tuberkelbac., Staphylok., Streptok., Colibakterien, Diphtheriebac. erwiesen sich die Zoncafarben, eine glänzende und eine matte wirksamer als alle übrigen. Vitralin und Glasurit waren stärker baktericid als Ölfarbe und Leimfarbe; letzterer kommt überhaupt kaum eine Wirkung zu. Der Untergrund, auf dem die Farbe aufgetragen wird, ist für die desinfizierende Wirkung belanglos. Die Abtötung der Keime erfolgt bei hellem Tageslicht um einige Stunden früher als bei Dunkelheit. Der Hitzewirkung und der ammoniakalischen Stalluft gegenüber erwiesen sich die Zoncafarben als vorzüglich. *Croner.*

Saltykow (3459) stellte fest, daß die keimtötende Wirkung der Emaillefarben nicht so absolut sicher und zuverlässig ist, wie frühere Untersucher annahmen. Sie schwankt in sehr weiten Grenzen und ist von

verschiedenen Zufälligkeiten abhängig. Jedenfalls stehen Ölfarben den spezifischen desinfizierenden Anstrichen an Wirksamkeit nicht nach. *Wolf.*

Xylander (3484) berichtet über seine Erfahrungen mit Vitralin etwa folgendes: In dem Vitralin haben wir eine Anstrichfarbe, welcher eine entschieden desinfizierende Wirkung gegenüber den vegetativen Formen der Krankheitserreger zugeschrieben werden muß. Milzbrandsporen werden dagegen selbst nach Wochen nicht vernichtet. Außer anderen Vorzügen, wie Glätte des Anstrichs, erheblicher Deckkraft, leichter Streichbarkeit, großer Elastizität ist die große Widerstandsfähigkeit der Farbe gegenüber äußeren Einflüssen besonders hervorzuheben. Der Vitralinanstrich verträgt nicht nur das Abwaschen mit den gewöhnlichen Desinfektionsmitteln, wie Sublimat, Kresolseifenlösung, Kresolschwefelsäure und Formalinlösungen, sondern er bleibt auch unverändert, wenn man die mit Vitralin gestrichenen Platten tagelang in den betreffenden, selbst konzentrierteren Lösungen liegen läßt.

Bei zunehmendem Alter tritt eine Abnahme in der desinfektorischen Wirkung ein. Jedoch ist diese Abnahme viel geringer als bei anderen geprüften Farbanstrichen, Ölfarbe, Leimfarbe und Kalkfarbe, die von vornherein beträchtlich geringere Wirkung zeigten als Vitralin. *Croner.*

Am Schluß seiner Untersuchungen über Kresole und Kresolseifenlösungen gelangt **Rapp** (3456) zu folgenden Resultaten über deren Desinfektionskraft:

1. Bei den Homologen des Phenols nimmt die Desinfektionskraft der einzelnen Glieder immer mehr zu, je weiter wir in die homologen Reihen hinaufkommen, es wirkt also Kresol stärker desinfizierend als Phenol, Xylenol stärker als Kresol, Pseudokumenol stärker als Xylenol.
2. Unter den Isomeren des Kresols wirkt am stärksten die Metaverbindung, dann die Ortho- und am schwächsten die Para-Verbindung.
3. Durch Ausschaltung eines der drei Isomeren des Kresols speziell des o-Kresols bei der Bereitung v n Kresolseife erzielt man keine stärker desinfizierenden Präparate als Lysol.
4. Unter den Rohkresolen scheinen diejenigen am wirksamsten zu sein, die reich an o-Kresol sind.
5. Von den aus der Destillation der Rohkresole herstammenden Verunreinigungen beeinflussen die leichten Kohlenwasserstoffe, dann Pyridin und Anthracen, den Kresolen zugesetzt, die Desinfektionswirkung ungünstig. Eine Beimischung von Naphtalin zum Kresol dagegen scheint keinen schlechteren Desinfektionserfolg zu ergeben. Hingegen bringen die Neutralöle, welche alle Destillate des Karbolöls und Kreosotöls begleiten, den Kresolen beigemischt, einen ganz besonders guten Desinfektionswert zustande.
6. Die Rohkresole des Handels zeigen einen verschiedenen Desinfektionswert; dieselben in Seife zu Kreolseife gelöst, erreichen an bactericider Kraft nicht das Lysol.
7. Die aus Kreolin abgeschiedenen Kresole zeigen eine stärkere des-

infizierende Wirkung als die Kresole des Handels, welche bei der Bearbeitung des Karbolöls resultieren.

8. Lysol enthält 52% wasserfreies Kresol, zirka 30% Leinölfettsäuren und 0,6% Neutralöle. Der Metakresolgehalt beträgt 43,3%. Ein in seine Bestandteile zerlegtes und wieder zusammengesetztes Lysol ergibt im Vergleich mit dem Originallysol genau dieselbe desinfizierende Wirkung.

9. Für die Wirkung der Kresolseifen ist die verwendete Seife von hervorragender Bedeutung. Eine aus Leinölfettsäure bereitete Seife wirkt, mit Lysolkresolen gemischt, stärker desinfizierend als Ölsäureseifen. Stearinsäureseifen bewähren sich in dieser Beziehung auffallend schlecht, nicht dagegen Palmitinsäureseifen. Zusätze von Harzseifen erhöhen die desinfizierende Kraft der Kresolseifenpräparate, während Firnisseifen und Waschseifen indifferenter Natur sind. Lysol enthält Fettsäuren mit hohem Palmitinsäuregehalt.

10. Ein besonders bemerkenswerter Unterschied in der Desinfektionswirkung von Kresolseifen mit verschiedenem Seifengehalt konnte nicht festgestellt werden.

11. Kresolkaliumverbindungen wirken nie schwächer desinfizierend als die Kresole allein, wenn die nämlichen Kresole und äquivalente Mengen zum Vergleich herangezogen werden; stärker wirken dieselben Mengen Kresol mit Kaliseifenzusatz, noch stärker dieselben Mengen Kresol mit Schwefelsäurezusatz, welcher ohne Erwärmung zu erfolgen hat.

12. Die Überlegenheit des Lysols vor selbst bereiteten Kresolseifen ist zu erklären: 1. durch den höheren Kresolgehalt gegenüber dem üblichen von 50%; 2. durch den ausgewählten Seifenzusatz, der sich durch einen hohen Palmitinsäuregehalt auszeichnet, und 3. hauptsächlich durch die Wahl der Kresole, welche ganz oder zum Teil aus dem Kreosotöl kommen und vom Kreosotöl stammende, stärker wirkende baktericide, noch nicht ermittelte Stoffe mit herübergenommen haben. *Croner.*

Seel (3465) berichtet zunächst über einige neuere feste Phenolpräparate:

1. Carbolsäuretabletten:

a) Phenostal.-Diphenyloxalsäureester. (Lysolfabrik Schülke u. Mayr-Hamburg.) Nach zahlreichen Literaturbelegen dürfte sich das Phenostal wegen seiner festen handlichen Form, seiner guten Desinfektionswirkung und seiner geringen Giftigkeit gut zum Ersatz des Phenols eignen. Die Beobachtung Buddes (s. S. 1035, Referat Schmidt), daß die gebräuchlichen chirurgischen Instrumente durch Phenostal angegriffen werden, konnte Seel bei Verwendung der vorgeschriebenen Sodamenge nicht bestätigen.

b) Phenol-Phenolkalium, Präparat von Gentsch, hergestellt von Schülke und Mayr, ist gleichfalls stark baktericid, haltbar, leicht löslich und wenig ätzend.

2. Kresoltabletten:

a) Paralysol (Parakresol-Parakresolkalium), enthält 75% Parakresol, 15% feste Seife, 5-7,5% Talk und Bolus, wurde von Gentsch angegeben

und von Schülke und Mayr fabriziert. Es gibt nach Seel „im allgemeinen ganz zufriedenstellende Resultate“.

b) Metakalin, Metakresol, Metakresolkalium, besitzt gute baktericide Eigenschaften, wird aber wegen seiner Neigung Wasser aufzunehmen, nicht mehr fabriziert.

c) Segerin ist feste Metakresolseife mit 50-55% Metakresol, 9,5% Aschenbestandteilen gibt bessere desinfektorische Resultate als Liquor cresoli saponatus des Arzneibuchs und Lysol.

d) Segerin roh unterscheidet sich von dem vorhergehenden dadurch, daß es anstelle des Metakresols Trikresol enthält. Seine Wirkung ist etwas geringer als die des Segerin, aber völlig ausreichend; wegen seines geringen Preises eignet es sich zur Großdesinfektion.

Wasserstoffsuperoxyd ist bisher in keinerlei Form in der Friedenssanitätsordnung aufgenommen wegen seiner geringen Haltbarkeit. Dieser Fehler läßt sich durch geringe Zusätze von Gerbsäure, Gallussäure, Pyrogallol, Acetanilid, Borax etc. beseitigen. Von derartigen im Handel vorkommenden Produkten ist das „Perhydrol“ Merck und die der Firmen Dr. Arndt-Paderborn und Königswarter und Ebell-Linden v. Hannover zu nennen.

Sublamin ist Quecksilbersulfat-Äthylidendiamin. Es kommt in seiner Desinfektionswirkung dem Sublimat gleich, ist weniger giftig und besitzt wegen seiner nicht eiweißfällenden Eigenschaften eine größere Tiefenwirkung als das Sublimat. Sublamin wird von der chemischen Fabrik a. Akt. vorm. E. Schering-Berlin hergestellt.

Isoform—p-Jodanisol (C_6H_4-OCH_3 [1] JO_2 [4]) ist ein Ersatz für Jodoform. Seine Wirkung beruht in erster Linie auf seiner Eigenschaft als Sauerstoffüberträger, erst in zweiter Linie kommen Jod und Phenol in Frage.

Autan-Verfahren zur apparatlosen Raumdesinfektion. Seel erhielt einige im ganzen zufriedenstellende Resultate. *Croner.*

Erb (3405) stellte vergleichende Untersuchungen über die Wirkung von Phenostal (Diphenyloxalester), Kresoloxalsäure (enthaltend $33^1/_3$% technisches Trikesol und $66^2/_3$% Oxalsäure), zweier fester Phenolpräparate der Lysolfabrik Schülke und Mayr-Hamburg gegenüber Phenol und Lysol an. Als Testmaterial dienten ihm Erreger menschlicher und tierischer parasitärer Krankheiten. Die Wirkung der beiden neuen Präparate unter sich ist fast die gleiche. Im Vergleich zu Karbolsäure schwankt ihre Überlegenheit je nach den Versuchsbedingungen zwischen dem Doppelten und Vierfachen. Auch das Lysol wird beträchtlich übertroffen. Für praktische Verhältnisse empfiehlt Verf. folgende Konzentrationen von Phenostal anzuwenden: $^1/_4$proz. Lösungen bei Bac. avisepticus bipolaris, ½proz. für Bac. pyocyaneus, Botryoc. ascoformans, Bac. rhusiopathiae suis, Bac. suipestifer, $^3/_4$% für Streptoc. pyogenes, Streptoc. equi, Bact. coli, Paratyphusbac. B; 1proz. für Staphyloc. pyogenes aureus; 6 und mehr proz. für Milzbrandsporen. Das teure Phenostal wird hauptsächlich für Hände- und Wunddesinfektion, die den gewöhn-

lichen Kresolpräparaten im Preise gleichstehende Kresoloxalsäure für die Großdesinfektion empfohlen. *Croner.*

Schmidt (3460) berichtet über gemeinsam mit Budde ausgeführte Versuche über Phenostal (Carbolsäuretabletten Diphenyl-o-Oxalester). Die Einwirkung des Phenostals auf Metalle und Metallegierungen ist verschieden. Auf Silber wirkt es gar nicht ein, deutlich dagegen auf Nickel, Nickelin, Messing, Stahl, verzinntes Eisenblech. Die Wirkung steigt mit der Stärke der Lösung und der Dauer der Einwirkung. Wenn auch die in Reaktion getretene Menge der Metalle gering ist, so nimmt doch schon eine kurze Einwirkung den Instrumenten die Schärfe; die Politur wird beschädigt, die Vernickelung zerstört. Seide verliert durch 8tägiges Einlegen in 4proz. Lösung wenig von ihrer Festigkeit, während Katgut in 1proz. Lösung und gleichlanger Einwirkung $^1/_3$ seiner Festigkeit einbüßt. Die kreidehaltigen Luftkissen- und Eisbeutelgummi widerstehen dem sauer reagierenden Phenostal nicht. Die Frage eines einheitlichen abgeteilten Desinfektionsmittels für Feldsanitätsbehältnisse ist also auch durch die Phenostaltabletten nicht gelöst. *Croner.*

Nach **Mayer** (3443) beruht die desinfizierende Wirkung der Phenostal-Tabletten hauptsächlich auf dem Gehalt an Oxalsäure, wenn auch dem Gehalt an Karbolsäure eine unterstützende Wirkung nicht abzusprechen ist. Wie aus den Versuchen Mayers über diese Tabletten hervorgeht, übt die 1proz. Phenostallösung auch in kalkhaltigem Wasser der 5proz. Carbolsäure-Lösung bei Nichtsporenbildnern die gleiche, bei Sporenbildnern sogar eine höhere Desinfektionskraft aus. *Keysser.*

Die Carbolsäuretabletten, die Phenyloxalester oder Phenostale, die von der Fabrik Schülke und Mayr, Hamburg in den Handel gebracht werden, untersuchte **Küster** (3434) auf ihre chemische Natur und auf ihre keimtötende Wirkung. Er fand, daß die Verbindung 67,62% Phenol, 32,38% wasserfreie Oxalsäure enthält, Zahlen, die mit den von Schneider angegebenen Werten übereinstimmen, woraus hervorgeht, daß die Carbolsäuretabletten aus Orthooxalsäure diphenylester bestehen. Was die desinfizierende Kraft des Phenostals anbelangt, so ist sie zwar nicht so groß, wie ursprünglich von der Fabrik angegeben wurde, doch ist sie der Carbolsäure wesentlich überlegen. Berücksichtigt man, daß aus den Carbolsäuretabletten hergestellte wirksame Lösungen (0,75-1,0% notwendig), einen absolut geringeren Gehalt an giftigen Substanzen aufweisen, als gleichwirksame Carbolsäurelösungen, berücksichtigt man ferner die handliche und haltbare Dosierung, die geringe Ätzwirkung und die Geruchlosigkeit, so läßt sich nach Küster wohl erwarten, daß sich die Carbolsäuretabletten in die desinfizierende Praxis gut einführen werden. *Keysser.*

Bitter (3383) kommt zu folgender vernichtenden Kritik über das unter lebhafter Reklame in den Handel gebrachte Präparat Automors. Er sagt wörtlich: „Automors“ besteht im wesentlichen aus Rohkresol und Schwefelsäure. Es ist entgegen der in der Reklame aufgestellten Behauptungen weder giftfrei, noch geruchlos in den vorge-

schriebenen Lösungen. Das Desodorierungsvermögen ist nicht unbeschränkt. Die in ihm enthaltene beträchtliche Menge Schwefelsäure macht es zur Wäschedesinfektion, die doch ein ganz wesentlicher Faktor bei der fortlaufenden wie bei der Schlußdesinfektion ist, ungeeignet. Schon eine 3proz. Kresolseifenlösung desinfiziert durchweg besser, mindestens gerade so gut wie eine 1proz. Automorslösung: sie ist weniger giftig, wird durch Alkalien nicht beeinflußt und ist zur Wäschedesinfektion ohne Bedenken zu verwenden. Milzbrandsporen werden weder durch 3 und 5proz. Kresolseife noch durch 6proz. Automors schnell genug abgetötet. Lösungen von Automors büßen im Gegensatz zu der Kresolseife bei längerem Stehen von ihrer Wirksamkeit ein und werden durch Alkalien ungünstig beeinflußt. 3proz. Kresolseife ist ebenso billig als 1proz. Automors. Automorsseife ist zur alleinigen Händedesinfektion nicht ausreichend. *Croner.*

Liachowetzki (3438) prüfte die Einwirkung des Sublimats und der Carbolsäure auf den Typhusbac., den Choleravibrio und einige andere bewegliche Bakterien. In der Wirkung des Sublimats und der Carbolsäure auf die motorische Funktion der Bakterien war eine auffallende Gleichartigkeit zu konstatieren, deren allgemeiner und hervorstechendster Charakterzug in einer Depression besteht. Ein Unterschied zwischen beiden war nur darin enthalten, daß das Sublimat in 20-40mal so schwachen Lösungen wirksam ist. Dem Absterben der beweglichen Mikroorganismen ging bei der Einwirkung der genannten Stoffe ein Erlöschen der lokomotorischen Funktion der Bakterienzellen voraus. Sublimat und Carbolsäure vermochten unter gewissen Bedingungen diese lokomotorische Funktion der Bakterienzellen zu stimulieren. *Keysser.*

Aus den Versuchen **Bocchia Icilios** (3385) über die desinfizierende Kraft des absoluten Amylalkohols in kochendem und im Dampfzustande geht der große Unterschied deutlich hervor, welcher den zur Sterilisierung durch kochenden absoluten Alkohol und der zur Sterilisierung durch Dämpfe desselben bei ungefähr derselben Temperatur und erforderlicher Zeit besteht. Der kochende absolute Amylalkohol hat nämlich, ohne Milzbrandsporen zu töten, eine 6mal solange Zeit gebraucht als seine Dämpfe. Die desinfizierende Wirkung des Amylalkohols und seiner Dämpfe wird besonders oberflächlich ausgeübt. Die Mischung von Amylalkohol und Wasserdämpfen hat eine bedeutende und prompte desinfizierende Wirkung, ist leicht anzuwenden, und bietet namentlich den großen Vorteil dadurch, daß man im Laboratorium ohne besondere Apparate eine Sterilisierung durch übererhitzten Wasserdampf ausführen kann. *Keysser.*

Unter dem Namen Anios wird seitens einer französischen Firma ein Präparat in den Handel gebracht, das hauptsächlich für die Großdesinfektion, Schulen, Kasernen, Stallungen usw. bestimmt ist und auch als Desodorans empfohlen wird.

Das Anios stellt eine klare, grünlich schimmernde Flüssigkeit dar, die im konzentrierten Zustande ziemlich stark nach Formaldehyd riecht. Die Untersuchungen von **Tomarkin** (3473) über das neue Desinfektionsmittel

Anios ergaben, daß die Substanz eine recht erhebliche desinfizierende Eigenschaft besitzt: 0,1proz. Lösung bedingt bei allen zum Versuch herangezogenen Bakterienarten innerhalb relativ kurzer Einwirkungsdauer eine starke Keimverminderung, in der 1-2proz. Lösung erfolgt die Abtötung sämtlicher Testobjekte mit Ausnahme von Staphylok., innerhalb 20-30 Minuten. Die 3proz. Lösung tötet Coli sofort ab, Milzbrand- und Dyphtheriebac. nach 30 Minuten in einer 4proz. Lösung, die 5proz. Lösung ergibt eine Abtötung der Dyphtheriebac. nach 5 Minuten und der Staphylok. nach 15 Minuten. *Keysser.*

Izal ist ein englisches Desinfektionsmittel, welches eine alkalische Lösung eines bei der Überführung von Kohle in Koks entstehenden Öles darstellt. Vertreter für Deutschland ist Philipp Mühsam-Berlin. Als charakteristisch für die Wirkung des Izals wurde von **Bitter** (3384) gefunden, daß es gegenüber Bouillonkulturen von Bakterien: Typhus, Paratyphus, Coli, Staphylok. stark baktericide Wirkung schon in sehr schwachen Konzentrationen besitzt (0,35-0,5%), daß dagegen angetrockene Keime nicht schneller als durch die billiger und nicht stärker giftige Kresolseifenlösung abgetötet werden. „Als Desinfektionsmittel ist also Izal nicht besonders zu empfehlen.“ *Keysser.*

Brühl (3392) findet das Urteil Bitters über Izal indes zu absprechend weil er einige wesentliche für das Izal sprechende Punkte nicht berücksichtigt. Da das Izal frei von Seife ist, so wird es vom hartem Wasser nicht zerlegt; die Art des Verdünnungswassers ist also für Izal belanglos, für Kresolseifenlösung dagegen nicht. Ebenso schädigen Kochsalz und Eiweiß das Izal weniger als die Kresolseifenlösung. Die Giftigkeit des Izals ist geringer als die der Kresolseifenlösung. Auch die Behauptung Bitters, das Izal sei im Gebrauch wesentlich teurer als Kresolseifenlösung, ist ungerechtfertigt. *Croner.*

Kersten (3430) berichtet über zwei Reihen von Versuchen, die er zum Zweck der Sputumdesinfektion anstellte. Cyllin wird von der deutschen Cyllin-Gesellschaft Carl Derbsch & Co., Hamburg, in den Handel gebracht und soll ein ungiftiges Steinkohlenteerdesinfektionsmittel sein. 1 Liter kostet 3,50 Mark. Die $^3/_4$proz. Lösung dieses Mittels ist imstande, nach 24stündiger Einwirkung Tuberkelbac. im Sputum abzutöten. Dagegen vernichtet diese Konzentration im frischen Sputum, mag es nun energisch durchgerührt sein oder nicht, in 12 Stunden die Bac. nicht, scheint diese jedoch in ihrer Virulenz abzuschwächen. Im trocknen Sputum werden dagegen die Tuberkelbac. mit Sicherheit abgetötet. Bei 6stündiger Einwirkung einer $^3/_4$proz. Lösung konnte eine Abtötung der Tuberkelbac. nicht erreicht werden. Chloronaphtaleum (Preis 1,25 Mark pro kg) ist ein verseiftes Kreosotpräparat der Deutschen Gesellschaft für Desinfektion und Hygiene, Berlin S. W. 3proz. Lösungen hiervon töten nach 24 Stunden Tuberkelbac. im frischen Sputum nicht ab und verändert es in keiner Weise. Es ist also für die Praxis in dieser Verdünnung unbrauchbar. *Croner.*

Autoren-Register

Sach-Register

Verlag von S. HIRZEL in LEIPZIG.

ZEITSCHRIFT
FÜR
WISSENSCHAFTLICHE
MIKROSKOPIE
UND FÜR
MIKROSKOPISCHE TECHNIK

Begründet von **W. J. Behrens.**

Unter besonderer Mitwirkung von

Prof. Dr. Paul Schiefferdecker
in Bonn

herausgegeben

von

PROF. DR. E. KÜSTER
in Bonn

Preis des Jahrgangs 20 M.

Die „Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und für mikroskopische Technik" erscheint seit 1884, steht somit in ihrem neunundzwanzigsten Jahrgange. Sie ist die einzige existierende Zeitschrift, welche einen fortlaufenden, erschöpfenden Bericht über das Gesamtgebiet der mikroskopischen Untersuchungsmethoden und der mikroskopischen Instrumentenkunde gibt. Abgesehen von ganz unwichtigen Dingen wird daher der praktische Mikroskopiker die Zeitschrift stets mit Erfolg zu Rate ziehen.

Fürstlich priv. Hofbuchdruckerei, F. Mitzlaff, Rudolstadt.